

Издательский дом «Плутон»

Научный медицинский журнал «Авиценна»

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

УДК 378.001

XXXI Международная научная медицинская конференция

«Современные медицинские исследования»

СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ

08 апреля 2019

Кемерово

СБОРНИК СТАТЕЙ ТРИДЦАТЬ ПЕРВОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

08 апреля 2019 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISBN 978-5-9907998-1-3

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XXXI Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 08 апреля 2019 г. www.avicenna-idp.ru/

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Тахирова Roxатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурагина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельница Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 08.04.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна.

Содержание

1. ЛАЗЕРНОЕ УДАЛЕНИЕ ОПУХОЛИ ПОЧКИ.....	4
Саидов Б.И., Абдуллаева С.А.	
2. РЕПАРАТИВНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ СОСУДИСТОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	9
Тургумбаев Д.Д.	
3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	15
Тургумбаев Д.Д.	
4. IDENTIFYING FEATURES OF DEVELOPMENT OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIASIS	17
Луценко А.В.	

Статьи XXXI Международной научной медицинской конференции
«Современные медицинские исследования»

Саидов Бахтиер Илхомжонович

студент лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Абдуллаева Саламет Абдурахмановна

студент лечебного факультета, кафедра урологии и андрологии с курсом специализированной хирургии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Saidov Bakhtiyor Ikhomzhonovich

student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul

Abdullaeva Salamet Abdurakhmanovna

student of the medical faculty, department of urology and andrology with a course of specialized surgery, Altai State Medical University. Barnaul

УДК 616.61-006

ЛАЗЕРНОЕ УДАЛЕНИЕ ОПУХОЛИ ПОЧКИ

LASER REMOVAL OF TUMOR KIDNEY

Аннотация: В настоящий момент «золотым стандартом» лечения больных раком почки I стадии является резекция органа. В большинстве случаев резекцию выполняют с пережатием магистральных сосудов почки. Очевидно, что ишемизация паренхимы не проходит бесследно для столь интенсивно кровоснабжаемого органа. Ишемическое повреждение почки изучено в ряде фундаментальных исследований. При наличии некоторых урологических патологий консервативная терапия бессильна. В этом случае применяется хирургическое вмешательство, но даже в этом случае доктора стараются устранить болезнь с минимальным уроном для пациента. Если специфика патологии позволяет, то удаляется не вся почка, а только ее поврежденная часть. Хирург, отсекая пораженную ткань, захватывает небольшую часть здоровой.

Abstract: Currently, the “gold standard” for treating stage I kidney cancer is organ resection. In most cases, resection is performed with clamping of the main vessels of the kidney. It is obvious that ischemia of the parenchyma does not pass without a trace for such an intensively circulatory organ. Ischemic kidney damage has been studied in a number of basic studies. In the presence of some urological pathologies, conservative therapy is powerless. In this case, surgical intervention is applied, but even in this case, doctors try to eliminate the disease with minimal damage to the patient. If the specificity of pathology allows, then not the entire kidney is removed, but only its damaged part. Surgeon, cutting off the affected tissue, captures a small portion of healthy.

Ключевые слова: рак, почка, нефрэктомия, лазерное удаление почки, рак паренхимы почки, открытые операции, лапароскопия.

Keywords: cancer, kidney, nephrectomy, laser removal of the kidney, kidney parenchyma cancer, open surgery, laparoscopy.

Введение. Ежегодно в мире регистрируется более 337 000 новых случаев рака почки [1]. В 2017г. в Российской Федерации впервые в жизни выявлено 617 177 случаев злокачественных новообразований (в том числе 281 902 и 335 275 у пациентов мужского и женского пола соответственно). Прирост данного показателя по сравнению с 2016 г. составил 3,0%. [1].

В настоящий момент «золотым стандартом» лечения больных раком почки I стадии является резекция органа. В большинстве случаев резекцию выполняют с пережатием магистральных сосудов почки [2, 3]. Очевидно, что ишемизация паренхимы не проходит бесследно для столь интенсивно кровоснабжаемого органа. Ишемическое повреждение почки изучено в ряде фундаментальных исследований [4, 5].

Любая органосохраняющая операция, в т. ч. резекция, впоследствии сопровождается снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), т. к. удаляется часть функционирующих

нефронов и имеет место потенциально необратимое ишемическое повреждение органа вследствие пережатия почечных сосудов. В ряде исследований продемонстрировано снижение глобальной СКФ на 5–10% после резекции с временным пережатием почечной ножки при наличии здоровой контралатеральной почки [6, 7].

Целый ряд авторов предположили и продемонстрировали улучшение долгосрочных показателей СКФ у пациентов, которым было проведено органосохраняющее лечение без ишемии органа, по сравнению с больными, которым производили остановку внутриорганного кровотока [7–9].

Профилактика ишемического повреждения почечной паренхимы, в т. ч. у больных с сопутствующей патологией, отрицательно влияющей на функцию органа, а также улучшение отдаленных функциональных результатов остается важной задачей органосохраняющей хирургии при раке почки I стадии.

Цель. Определить и оценить эффективность лазерного удаления опухоли почки.

Задачи:

1. Выявить показания к удалению органа.
2. Охарактеризовать диагностику перед нефрэктомией.
3. Обобщить подготовительные мероприятия.
4. Дать характеристику открытому виду операции.
5. Изучить лапароскопический вид вмешательства.
6. Рассмотреть общие последствия после оперативного лечения.
7. Аргументировать значение диеты при реабилитации.
8. Проанализировать физические нагрузки.
9. Раскрыть профилактические мероприятия.

Материалы и методы. Используя метод компьютерной обработки, проведен анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной данной проблеме.

После удаления почки пациент нуждается в долгом реабилитационном периоде, ведь его организм должен адаптироваться для самостоятельной работы. Для этого больному придется полностью пересмотреть свои жизненные привычки. От этого зависит восстановление работоспособности здоровой почки [8].

Орган удаляется вместе со злокачественной опухолью:

- при наличии злокачественного новообразования, если один орган мочевого выделения остается в норме;
- если возникла травма почки, в результате чего нарушена работоспособность здорового органа;
- если есть проблемы с оттоком урины, вызывающие нарушения в функционирование органов;
- при образовании кист, из-за чего ухудшается функционирование органов мочевого выделения (применяется при отсутствии результативности медикаментозного лечения);
- имеет место аномалия развития органа в раннем возрасте;
- если идет формирование гидронефроза, вызывающего атрофию ткани.

С помощью анализа крови определяют повышенное содержание креатинина. КТ, МРТ и ультразвук сосудов брюшины назначаются для выявления тромбоза сосудов. Первые две манипуляции проводят и для пораженной почки, оценивая ее состояние. Посредством рентгена определяются дополнительные повреждения органов.

Важно, чтобы дыхательная функция была в норме, поскольку анестезия угнетает дыхание.

За три недели до плановой операции больного помещают в стационар, проводят все диагностические процедуры и контролируют состояние его здоровья. За день до хирургического лечения выполняется ряд манипуляций. Это финишный этап подготовки. Пациенту очищают кишечник клизмой, сбривают волосы в области будущих разрезов.

Запрещается после клизмы и до оперативного лечения есть. Пить можно в малом количестве или вовсе отказаться [11].

Рак почки удаляют с помощью полостного хирургического вмешательства. Пациента помещают на операционный стол, закрепляют его тело специальными бинтами, вводят наркоз и выполняют разрезы. Существует 2 способа: разрез спереди в зоне нижней границы ребер или между 10 и 11 ребром сбоку. Второй способ дает хирургу полный доступ к органу мочевого выделения, поэтому считается менее травматичным.

После разреза доктор обязан зафиксировать двенадцатиперстную кишку и поджелудочную

железу, чтобы не повредить их, когда будет проводиться удаление опухоли. Далее почку «очищают» от жировой и соединительной оболочки, кровеносные сосуды, если они есть, перекрывают зажимами. Вены, подходящие к органу мочевого выделения, запаиваются.

Мочеточник пережимается с обеих сторон, и между зажимами выполняется надрез. После орган ушивают нитями, которые рассасываются самостоятельно.

Если рак пустил метастазы в мочеточник, его иссекают полностью. Перед тем, как извлечь орган, врач зашивает его ножку.

Для предотвращения кровоизлияния все сосуды зашиваются, и только после этого из брюшной полости достают отделенную почку.

После операции такого вида, когда рак с почкой был удален, могут развиваться следующие осложнения:

- непроходимость кишечника;
- недостаточность сердечной мышцы из-за передозировки антисептиком;
- кровоизлияние, возникшее из-за некачественного наложения швов на большие сосуды или упущения любой маленькой артерии, капилляра;
- развитие тромбоза;
- вызванная анестезией дыхательная недостаточность (при возникновении таких проблем через определенное время жизни пациента ничего не угрожает);
- нарушение кровотока в мозге (вызывается кровотечением или образованием тромбов).

Онкология таким методом устраняется под общим наркозом. Пациента помещают на стол, на спину. Под нижние конечности помещают специальный валик. Тело фиксируется. Процедура представляет собой введение троакара (используемый хирургический инструмент) в брюшную полость в зоне пупка. Он имеет вид трубки со стилетом на конце, который и прокалывает ткань. На инструменте прикреплена миниатюрная камера, позволяющая контролировать весь дальнейший процесс.

Больного поворачивают на бок, убирая подушку из-под нижних конечностей. Сосуды пережимаются скобами, но не зашиваются, пока орган не будет извлечен. Почку достают троакаром, размер которого равен 11 миллиметрам (это самый большой инструмент), после возвращения больного в положение лежа на спине. Внутри инструмента кладется пакет и лапароскоп. Последним иссекается орган.

Далее все инструменты извлекаются из брюшной полости пациента, рана и все повреждения сшиваются саморассасывающейся нитью. Удаленный орган исследуется с помощью гистологического метода.

Такое хирургическое вмешательство является щадящим, последствия после его проведения минимальны: гематома, непроходимость ЖКТ, послеоперационная грыжа, а еще тромбоз или газы в легочной артерии, воспаление легких, паралич нерва в плече (если хирург во время манипуляции его заденет) [15].

Длится операция по удалению почки долго, в пределах 2-4 часов. Поэтому осложнения в большинстве случаев могут быть вызваны долгим лежанием и использованием наркоза.

Возможные последствия:

- инсульт;
- инфаркт;
- тромбофлебит;
- застойная пневмония.

Если почечно-воспалительный процесс начался, у прооперированных пациентов долго держится высокая температура. Многие осложнения являются результатом прогрессирования ПН.

Реабилитационный период начинается с помещения пациента в реанимационное отделение, где он находится под наблюдением медицинского персонала. Для нормального оттока урины больному ставят катетер на несколько дней. Есть, и пить разрешают после возобновления перистальтики кишечника: воду можно пить малыми объемами, пищу употреблять только перетертую.

На этой стадии восстановления организма пациент испытывает болезненные ощущения, когда вдыхает или кашляет, двигается. Но врачи все равно рекомендуют выполнять дыхательную гимнастику, чтобы не дать развиваться воспалению легких и быстрее выздороветь. Под присмотром медсестры пациент с каждым днем должен совершать все большее количество движений. Это оградит его от возникновения проблем с ЖКТ и кровообращением. На вторые-третьи сутки разрешается

переворачиваться на бок и подниматься с постели. Резкие движения противопоказаны во избежание расхождения швов.

После операции по удалению почки с опухолью послеоперационный период на дому довольно длительный. Большинство людей восстанавливаются полностью лишь спустя полтора-два года после удаления органа. Пожилые люди выздоравливают еще дольше. Почке довольно сложно привыкнуть работать с двойной нагрузкой, по компенсаторному принципу.

Когда человек победил рак почки, пережил нефрэктомия, ему приходится жить с одним органом, и это меняет привычный порядок жизни. Меняется питание. Пища должна легко усваиваться, содержать малое количество белка. Домашняя реабилитация начинается именно с корректировки меню и режима питания. В ежедневный рацион обязательно включаются фруктовые и овощные салаты, кисломолочная продукция, каши из различных круп и макаронные изделия, а еще ржаной хлеб [16].

В день едят до 100 граммов мяса (телятина, курица, крольчатина). Можно приготовить омлет или запечь рыбу нежирного сорта. Стоит отказаться от употребления большого количества молока. Оно из-за содержания кальция может спровоцировать развитие МКБ, что для одной почки очень опасно. Бобовые вызывают газообразование в кишечнике, что тоже опасно, когда происходит восстановление организма после операции.

Питаться нужно маленькими порциями, часто (5-6 раз в сутки). Питьевой режим назначает лечащий врач. Соль ограничивают: за сутки употребляют не более пяти граммов. Все блюда варятся или готовятся в пароварке, духовом шкафу.

В первые несколько месяцев активными физическими упражнениями нужно заниматься в меньшей степени, если даже человек является профессиональным спортсменом. Можно организовывать пешие получасовые прогулки с утра и перед сном. Поднимать можно не более 3 кг тяжести, обязательно перед этим надев специальный бандаж. Один раз в неделю показано посещение бани [12].

Когда рак удален вместе с почкой, оставшийся здоровый орган нуждается в бережном отношении. Для этого нужно придерживаться ряда профилактических правил:

- оградить орган от провоцирующих воспаление факторов;
- своевременно лечить инфекционные заболевания;
- не переохлаждаться;
- периодически проверять состояние почки, проходить профосмотры.

Оперативное лечение почечной злокачественной опухоли – очень серьезное хирургическое вмешательство. Сколько длится операция по удалению почки? Это зависит от здоровья больного, наличия метастазов и опыта хирурга.

Жизнь человека после нефрэктомии зависит от него самого и внимательного отношения к своему здоровью. Если больной работал в организации с вредными условиями труда, необходимо сменить сферу деятельности. При появлении симптомов воспаления или инфицирования организма нужно срочно обращаться в поликлинику за медицинской помощью.

Вывод. При наличии некоторых урологических патологий консервативная терапия бессильна. В этом случае применяется хирургическое вмешательство, но даже в этом случае доктора стараются устранить болезнь с минимальным уроном для пациента. Если специфика патологии позволяет, то удаляется не вся почка, а только ее поврежденная часть. Хирург, отсекая пораженную ткань, захватывает небольшую часть здоровой.

Почечная резекция бывает открытой и лапароскопической, и выполняется только под общим наркозом. В прооперированный орган ставят дренажную трубку и извлекают ее только после прекращения выделения жидкости. Период реабилитации продолжается до 1,5 лет в зависимости от особенностей патологии, и требует соблюдения диеты и питьевого режима, а также ограничения физических нагрузок.

Библиографический список:

1. Каприн А. Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2017 году. филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии»– М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – илл. - 236 с–Минздрава России, 2018.
2. Demirjian S., Lane B. R., Derweesh I. H. et al. Chronic kidney disease due to surgical removal of nephrons: relative rates of progression and survival // J. Urol. 2014. Vol. 192. P.1057–1063.
3. Ljungberg B., Albiges L., Bensalah K. et al. Guidelines on Renal Cell Carcinoma B. Ljungberg // Eur. Ass. Urol. 2017. P.24–25.

4. O'Connor, P. M. Renal oxygen delivery: matching delivery to metabolic demand // *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2006. Vol. 33. Is. 10. P.961–967.
5. Simmons M. N., Schreiber M. J., Gill I. S. Surgical renal ischemia: a contemporary overview // *J. Urol*. 2008. Vol. 180. Is. 1. P.19–30.
6. Mir M. C., Ercole C., Takagi T. et al. Decline in renal function after partial nephrectomy: etiology and prevention // *J. Urol*. 2015. Vol. 193. P.1889–1898.
7. Smith G. L., Kenney P. A., Lee Y. et al. Non-clamped partial nephrectomy: techniques and surgical outcomes // *BJU Int*. 2010. Vol. 107. P.1054–1058.
8. Kopp R. P., Mehrazin R., Palazzi K. et al. Factors affecting renal function after open partial nephrectomy – a comparison of clampless and clamped warm ischemic technique // *Urology*. 2012. Vol. 80. P.865–870.
9. Thompson R. H., Lane B. R., Lohse C. M. et al. Comparison of warm ischemia versus no ischemia during partial nephrectomy on a solitary kidney // *Eur. Urol*. 2010. Vol. 58. P.331–336.
10. Takagi T., Kondo H., Tachibana et al. A propensity score-matched comparison of surgical precision obtained by using volumetric analysis between robot-assisted laparoscopic and open partial nephrectomy for T1 renal cell carcinoma: a retrospective non-randomized observational study of initial outcomes // *Int Urol Nephrol*. 2016. Vol. 48. Is. 10. P.1585–1591.
11. Mir M. C., Derweesh I., Porpiglia F. et al. Partial Nephrectomy Versus Radical Nephrectomy for Clinical T1b and T2 Renal Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis of Comparative Studies // *Eur Urol*. 2017. Vol. 71. Is. 4. P.606–617.
12. Mir M. C., Takagi T., Campbell R. A. et al. Poorly functioning kidneys recover from ischemia after partial nephrectomy as well as strongly functioning kidneys // *J. Urol*. 2014. Vol. 192. P.665–670.
13. Zhang Z., Ercole C. E., Remer E. M. et al. Analysis of atrophy after clamped partial nephrectomy and potential impact of ischemia // *Urology*. 2015. Vol. 85. P.1417–1422
14. Zhang Z., Zhao J., Velet L. et al. Functional recovery from extended warm ischemia associated with partial nephrectomy // *Urology*. 2015. Vol. 87. P.106–113.
15. Lane B. R., Campbell S. C., Demirjian S. et al. Surgically induced chronic kidney disease may be associated with a lower risk of progression and mortality than medical chronic kidney disease // *J. Urol*. 2013. Vol. 189. P.1649–1655.
16. Zabor E. C., Furberg H., Mashni J. et al. Factors Associated with Recovery of Renal Function following Radical Nephrectomy for Kidney Neoplasms // *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016. Vol. 11. Is. 1. P.101–107.

Тургумбаев Джамалбек Джумадилович
Turgumbaev Dzhamalbek Dzhumadilovich

Доцент Кыргызского Государственного медицинского института переподготовки и повышение квалификации

г.Бишкек, Кыргызская Республика.

УДК 616.8-005

РЕПАРАТИВНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ СОСУДИСТОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

REPARATIVE AND COMPENSATORY-RESTORATIVE PROCESSES OF THE VASCULAR BED OF THE BRAIN WITH A PROGRESSIVE COURSE OF ISCHEMIC STROKE

Аннотация: При прогрессирующем течении ишемического инсульта поражения сосудов мозга характеризуются своеобразными изменениями формы и содержимого сосудов, отличающимися от сосудов окружающих ишемический очаг территорий, и тканей противоположного полушария. Исследование показало, что репаративные процессы проявляются рано и выражаются в изменении числа капилляров, новообразовании и перекалибровке существующих сосудов. При прогрессирующем ишемическом инсульте дистрофические процессы преобладают над компенсаторно-приспособительными реакциями центральной нервной системы, при этом последние оказываются недостаточными для восстановления утраченных функций.

Annotation: With a progressive course of ischemic stroke, the lesions of the vessels of the brain are characterized by peculiar changes in the shape and contents of the vessels, different from the vessels surrounding the ischemic focus areas, and tissues of the opposite hemisphere. The study showed that reparative processes are manifested early and are manifested in changes in the number of capillaries, neoplasm and recalibration of existing vessels. With a progressive ischemic stroke, dystrophic processes predominate over compensatory-adaptive reactions of the central nervous system, while the latter are insufficient to restore lost functions.

Ключевые слова: прогрессирующий ишемический инсульт, микроциркуляторное русло сосудов головного мозга, периваскулярный отек.

Key words: Progressive ischemic stroke, brain vessels microcirculation, perivascular swelling.

В последние десятилетия вопросы, связанные с выяснением особенностей патогенеза мозговых инфарктов, которые формулируются как наиболее актуальные на данный момент, привлекают большое внимание исследователей разного профиля [1]. Изучению сосудистых механизмов возникновения и развития инфарктов головного мозга, а также структурных изменений сосудистой системы при этом посвящены многочисленные сообщения последнего времени. Однако они касаются, в основном, крупных поверхностных и внутримозговых сосудов, реакции же сосудов микроциркуляторного русла в патоморфологическом плане менее изучены [2,3,4,5,6,9]. До настоящего времени остаются еще недостаточно изученными вопросы соответствия тех или иных патологических сдвигов определенным срокам течения и развития ишемических повреждений мозга, особенности изменения сосудистого русла в зависимости от клинического характера ишемического инсульта, а также репаративные и компенсаторно-приспособительные процессы сосудистой системы при данном виде патологии мозга.

Основная цель данного исследования – изучение адаптивных процессов патоморфологии сосудистого русла головного мозга при прогрессирующем течении ишемического инсульта.

Материал и методы исследования.

Работа выполнена на секционном материале с использованием светооптического и морфометрического методов. Изучалась структура сосудов и паренхимы головного мозга больных, умерших от ишемического инсульта в ангионеврологическом отделении Национального госпиталя при Минздраве КР. Изучено 18 секционных случаев. Вскрытие умерших больных проводилось спустя 6-12 часов после констатации смерти. В качестве начальной патологии при инфарктах мозга выступали атеросклероз прецеребральных и (или) интрацеребральных сосудов, гипертоническая болезнь и сочетание этих заболеваний. Исследуемые группы подбирали таким образом, чтобы в них были представлены различные сроки (от 12 часов до 24 суток) течения инфарктов: от момента возникновения до момента смерти. В качестве контроля служили ткани мозга людей, погибших в

результате несчастного случая, сосудистая система которых не имела признаков патологии (архивный материал).

Исследованию подвергались участки мозга из зоны поражения, из рядом расположенных областей, а также из соответствующих зон противоположного полушария. Ткань головного мозга фиксировалась в забуференном формалине (по Лилли, 1965), дегидратировалась в спиртах восходящей концентрации с просветлением в ксилоле, заливалась в парафин-воск. Срезы для светооптического и морфометрического изучения, толщиной 5-7 мкм, окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон, фукселином по Вейгерту, реактивом Шифф-йодная кислота (ШИК-реакция), крезилвиолетом по Ниссю.

При исследовании сосудистого русла морфометрически изучали плотность распределения микрососудов, их диаметры, площадь поперечного сечения сосудистого русла. Степень венозного полнокровия определяли путем подсчета суммарной площади стандартного количества вен (не менее 20 на каждое наблюдение).

Результаты исследования и их обсуждение.

Наиболее типичными для раннего (13-24 часа) срока развития инфаркта были изменения формы и содержимого мелких сосудов. В очаге ишемии были выражены эритроцитарные и тромбоцитарные бесфибриновые тромбы с примесью гранулоцитов, обтурирующие просветы капилляров, артериол и венул; большое количество капилляров, содержащих плазму без форменных элементов крови; резкое расширение одних капилляров с истончением стенок, и столь же резкое сужение других. В последнем случае одинаково часто встречались два варианта изменений: концентрическое сужение с утолщением поперечника эндотелиальных клеток и уплощение с одновременным истончением последних. Любая перекалибровка сосудов сопровождалась разрыхлением (порозностью) околососудистой нервной ткани, вызванной резким расширением и разрушением астроцитарных терминалей [8]. Этот же процесс вокруг нейронов был выражен в значительно меньшей степени. К концу первых суток определялась выраженная лейкоцитарная реакция, лейкоцитарные тромбы с примесью других форменных элементов, эритропедез, разрушение эритроцитов в некоторых эритроцитарных тромбах с формированием гиалиноподобных тромбов. В некоторых капиллярах обнаруживались явления некробиоза и некроза стенок. Морфометрические исследования показали снижение количества капилляров в зоне поражения в 1-е сутки на 23,1% против значения контроля, на 8,6% уменьшались просветы сосудов микроциркуляторного русла и в 1,8 раза площади их поперечного сечения. При этом просвет вен возрастал на 7,1%, что привело к увеличению на 14,7% суммарной площади стандартного количества вен (Табл.1). В начальном периоде формирования инфаркта структура вещества мозга еще сохранена. Некробиотические изменения выявлялись прежде всего в нервных клетках. Среди последних обнаруживались клетки с ишемическими и гомогенизирующими изменениями; наряду с простым цитолизом и острым набуханием встречались нейроны с гиперхроматозом и тяжелым изменением. Все эти явления, по литературным данным, острые и возникают при быстро развившейся недостаточности кровоснабжения [3].

В периферических к очагу поражения зонах коры головного мозга, а также на территориях непораженного противоположного полушария обнаруживались, соответствующие особенностям каждого конкретного случая сдвиги в гистологической картине микроциркуляторного русла,

Табл.1

Морфометрические показатели сосудистого русла в очаге поражения (M±m)

Показатели	Сроки исследования				
	Контроль	1 сутки	5 сутки	14 сутки	24 сутки
К-во капилляров (на 1 мм ²)	284,9±29,3	219,1±16,5*	277,4±36,4*	132,9±14,0*	132,9±13,7*
Диаметр капилляров (мкм)	9,4±1,2	8,6±0,5*	9,7±0,7*	11,5±0,8*	8,7±0,7*
Площадь сечения капилляров (мкм ²)	69,6±18,3	58,4±4,1	78,7±12,8*	103,4±10,4*	56,8±9,8
Суммарная площадь сечения вен (x10 ³ мкм ²)	32,9±0,8	37,2±0,3*	42,4±0,5*	34,4±0,8*	39,0±1,5*

Примечание: * - показатели достоверно отличаются от контроля при $p < 0,05$

зависящие от степени посмертного аутолиза, длительности и тяжести агонального периода, длительности периода реанимации. Плотность распределения капилляров в периферической зоне снижалась на 39,8%, а просветы и площадь сечения сосудов микроциркуляторного русла на 32,8% и 26,3% соответственно превышали показатель контрольной группы. Просветы вен расширились, что в сочетании с выявленными внутриартериальным полнокровием, периартериальным отеком, плазматическим пропитыванием периваскулярных пространств, свидетельствовало о развитии острого венозного застоя. Подтверждением чему служила суммарная площадь вен, возраставшая до $53,7 \pm 0,6 \times 10^3 \text{ мкм}^2$ [7].

В мозговом веществе коры противоположного к патологическому очагу полушария определялись резко выраженные перицеллюлярные и периваскулярные отеки, мелкие очаги разрежения основного вещества. Во многих мелких и средних артериях обнаруживались изменения сосудистых стенок, характерные для гипертонической болезни: утолщение и склероз стенки, гиперэластоз в сочетании с расслоением эластической мембраны. В отдельных сосудах наблюдалась слабо выраженная пролиферация эндотелия. В микроциркуляторном русле морфометрически выявлялось расширение просвета микрососудов на 11,6% против контроля, что на 22,1% превышало показатель в очаге поражения, площадь сечения сосудов возрастала соответственно в 1,4 и 1,6 раза. При этом численная плотность функционирующих сосудов оказалась ниже контроля на 40,2%. Просветы вен сужены по сравнению с периферическими участками, но имели больший диаметр, чем одноименные сосуды очага. Суммарная площадь вен достигала значения $42,9 \pm 2,6 \times 10^3 \text{ мкм}^2$.

На 5 день течения инфаркта в очаге появлялись многочисленные зернистые шары, которые прилегали к стенкам пролиферирующих капилляров или входили в состав последних. Вокруг сосудов с восстановленным кровотоком сохранялся неравномерно выраженный отек, в их стенках обнаруживалась очаговая продуктивная реакция эндотелиальных клеток. В ранее некротизированных сосудах развивались аутолитические изменения, выявлялись слабо контурирующиеся тени артериол, остатки спавшихся капилляров выглядели узкими лентами, сдавленными периваскулярным отеком. Морфометрически в этот срок определялось увеличение численной плотности, расширение просвета капилляров, возрастание суммарной площади сечения вен (Табл.1). Ткань мозга в очаге некроза представляла собой бесструктурную крошащуюся массу.

В периферических к зоне поражения территориях определялись обескровливание сосудов, спавшиеся капилляры. Вокруг всех сосудов наблюдались значительные периваскулярные отеки. Определялась очаговая пролиферация сосудов микроциркуляторного русла. Численная плотность капилляров в этой зоне была выше показателя предыдущего срока. Отмечалось выраженная констрикторная реакция как микрососудов, так и более крупных сосудистых образований, приводящая к снижению площади сечения кровеносного русла (Табл.2). В паренхиме мозга наблюдались кольцевидные периваскулярные некрозы, участки сетчатого разрежения, перицеллюлярные отеки. Развивались глубокие ишемические изменения или полный кариоцитолитический некроз невроцитов. Определялись глиальные клетки с пикнотичными ядрами, зернисто глыбчатыми включениями в цитоплазме, явления кариоцитолитического некроза глиоцитов.

В контралатеральном к очагу поражения полушария мозга на 5 сутки развития ишемического инфаркта в сосудах микроциркуляторного русла определялись распространенные стазы, диапедез эритроцитов, плазморрагии. В более крупных по калибру сосудах выявлялись изменения сосудистых стенок, выражающиеся в ее утолщении, набухании эндотелиальных клеток, гиалинозе или плазматическом пропитывании стенок сосудов, сужении просвета отдельных сосудов за счет фиброза всей стенки. Численная плотность капилляров в 1,5 раза превышала показатель контроля, отмечалось значительное, до $11,3 \pm 1,9 \text{ мкм}$, увеличение их просветов, что приводило к возрастанию площади сечения в 1,9 раза. Отмечалось сохраняющееся полнокровие вен, тем не менее, морфометрические показатели незначительно превышали значение контроля (Табл.3). В паренхиме мозга выявлялись многочисленные периваскулярные некрозы, зоны сетчатого разрежения, мелкоочаговые некрозы. В значительной степени были выражены периваскулярные и перицеллюлярные отеки. Обращало на себя внимание наличие значительного количества гиперхромных невроцитов с интенсивно-базофильной цитоплазмой и пикнотичным ядром. Встречались отдельные невроциты с ишемическими и гомогенизирующими изменениями, инкапсулированные глиальными клетками. Подобные нейроны, вероятно, в дальнейшем подвергаются нейронофагии [8].

Табл.2

Морфометрические показатели сосудистого русла в периферической зоне (M±m)

Показатели	Сроки исследования				
	Контроль	1 сутки	5 сутки	14 сутки	24 сутки
К-во капилляров (на 1 мм ²)	284,9±29,3	171,4±10,5*	246,8±13,0*	143,5±15,5*	132,9±14,0*
Диаметр капилляров (мкм)	9,4±1,2	12,5±1,5*	8,6±0,3*	8,3±0,9*	8,7±0,8*
Площадь сечения капилляров (мкм ²)	69,6±18,3*	122,7±9,8*	60,5±4,9*	54,1±14,2*	65,8±9,7*
Суммарная площадь сечения вен (x10 ³ мкм ²)	32,9±0,8	53,7±1,8*	26,9±1,0*	46,5±1,4*	48,8±1,8*

Примечание: * - показатели достоверно отличаются от контроля при $p < 0,05$

Морфологические изменения нейроглии представлены дистрофическими изменениями, некробиозом и разрушением части глиоцитов, преимущественно расположенных в отдалении от невроцитов и сосудов, гипертрофией сохранившихся глиальных клеток.

При крупных инфарктах, в случае смерти к концу второй недели их развития, в эпицентре очагов обнаруживались некрозы (с гетеролитическим распадом) пролиферирующих капилляров, а также артериол и венул. Зоны распада капиллярных стенок располагались не только в центре очага, но и на его периферии, то есть в каждом очаге мозаично. То же самое касалось и зон сосудистой пролиферации. Так, к 14-м суткам развития ишемического инфаркта во многих сосудах вещества мозга наблюдались утолщение, расслоение и коллагенизация сосудистых стенок, облитерация и реканализация просветов. Вокруг измененных сосудов отмечались обширные периваскулярные отеки, кривозность ткани. Количество сосудов микроциркуляторного русла в очаге поражения снижалась по сравнению с контролем в 2,1 раза, наблюдалась дилататорная реакция капилляров, средняя площадь поперечного сечения которых возрастала в 1,5 раза. Просветы вен сужены, показатель их суммарной площади свидетельствовал о слабом развитии или отсутствии венозного застоя на данной территории мозга (Табл.1). Вещество мозга в очаге поражения резко отечно, кривозно, обнаруживались клиновидные очаги неполного некроза на стадии рассасывания продуктов распада с наличием признаков стадии организации вещества мозга. Нормальные нервные клетки в этой зоне практически не определялись. Сохранялись видимыми лишь отдельные ишемические невроциты. Обращала на себя внимание очаговая гиперплазия и гипертрофия глиальных элементов, чаще носящая периваскулярный характер. В периферических к очагу зонах через 2 недели развития ишемического инфаркта в большом количестве определялись спавшиеся сосуды. В капиллярах наблюдались распространенные стазы, диапедез эритроцитов, плазморрагии. В более крупных по калибру сосудах выявлялись утолщение, набухание эндотелиальных клеток, гиалиноз или плазматическое пропитывание стенок сосудов, сужение просвета отдельных сосудов за счет фиброза всей стенки. Численная плотность функционирующих капилляров значительно снижалась и составляла 50,4% от показателя контроля, на 11,8% и 22,2% соответственно уменьшались диаметры и площадь поперечного сечения сосудов. Отмечалось выраженное полнокровие вен, суммарная площадь которых возрастала до $46,5 \pm 1,4 \times 10^3$ мкм². В веществе мозга определялись очаговые неполные некрозы вокруг спавшихся сосудов, мелкие очаги полных некрозов вокруг тромбированных и облитерированных кровеносных сосудов. Количество невроцитов снижено, в большом количестве наблюдались ишемически измененные нейроны, остаточные тела погибших нервных клеток. Вместе с тем, в отдельных участках наблюдалась гипертрофия нейронов и их ядер. Выявлялась очаговая гипертрофия ядер глиальных клеток, пролиферация глиоцитов, наиболее выраженная вблизи ишемически измененных нейронов, возрастание сателлитоза до 6-8 глиоцитов на нейрон.

Табл. 3

Морфометрические показатели сосудистого русла в контрлатеральном полушарии (M±m)

Показатели	Сроки исследования				
	Контроль	1 сутки	5 сутки	14 сутки	24 сутки
К-во капилляров на 1 мм ²	284,9±29,3	170,5±10,4*	439,5±45,5*	188,9±17,5*	207,9±9,7*
Диаметр капилляров мкм	9,4±1,2	10,5±0,4*	11,3±1,9	7,7±0,4*	10,3±1,6*
Площадь сечения капилляров мкм ²	69,6±18,3	96,1±6,7	134,4±43,2	50,3±5,4*	125,8±36,6*
Суммарная площадь сечения вен x10 ³ мкм ²	32,9±0,8	42,9±2,6*	34,7±2,1	37,1±2,5*	44,4±1,7*

Примечание: * - показатели достоверно отличаются от контроля при $p < 0,05$

В контрлатеральном полушарии, аналогично с периферическими зонами, выявлялись спавшиеся обескровленные капилляры, просветы многих из них были обтурированы выбухающими ядрами эндотелиоцитов. Мелкие сосуды имели утолщенные сосудистые стенки, нередко с гиалинозом их. В крупных сосудах выявлялся фиброз стенок, холестериновые отложения, вокруг которых выявлялась пролиферация фиброцитоподобных клеток. Численная плотность сосудов микроциркуляторного русла составляла 66,3% от контроля. При этом констрикторная реакция выражена в большей степени: их диаметр и площадь поперечного сечения снижены на 11,8% и 27,7% соответственно. Отмечалось полнокровие сосудов венозного звена, возрастание суммарной площади вен (Табл.3). В коре обнаруживались микроскопические очаги некроза мозговой ткани. Наблюдалась умеренная диффузная гиперплазия глиальных элементов.

При переживании до 24 суток после развития ишемического инсульта очаг поражения после первого инсульта был представлен глиомезодермальным рубцом с большим количеством коллагеновых волокон. В окружающих рубец тканях и контрлатеральных территориях содержалось значительное количество сосудов с изменениями стенок, характерными для гипертонической болезни в склеротической стадии. Отмечалось резкое уменьшение просвета сосудов за счет утолщения интимы, гипертрофии и склероза мышечного слоя. Сохранение редуцированного кровоснабжения в очаге и периферической зоне выражалось в снижении численной плотности капилляров, просвета и площади сечения сосудов. В контрлатеральном полушарии отмечалась тенденция к увеличению численной плотности сосудов, выявлялась дилататорная реакция капилляров, признаки развития венозного полнокровия (Табл.1,2,3). В веществе мозга определялись мелкоочаговые зоны полного и неполного некроза. Выраженная очаговая пролиферация глиоцитов, сателлитоз. Наблюдались очаговые выпадения нейронов, значительное количество клеток-теней. Наряду с этим обнаруживались гигантские пирамидные нейроны, площадь которых увеличена в 5-8 раз по сравнению с обычными невритами. В этих клетках значительно утолщены отростки, увеличены в объеме ядра и ядрышки, в цитоплазме определялось глыбчатое базофильное вещество. Гипертрофия этих клеток, несомненно, отражает компенсаторно-приспособительные процессы, обеспечивающие повышенную функциональную нагрузку в условиях резко сниженного количества невритов [8].

Таким образом, проведенное исследование показало, что ранние сроки развития ишемического поражения мозга характеризуются своеобразными изменениями формы и содержимого сосудов микроциркуляторного русла, отличающимися от окружающих ишемический очаг территорий, и тканей противоположного полушария. При различных формах прогрессирования ишемических поражений головного мозга реакция микроциркуляторного русла имеет свои особенности. Кроме того, выявляется своеобразная динамика изменения численной плотности, просвета и площади сечения сосудистого русла. Суммарную площадь поперечного сечения стандартного количества вен можно использовать в качестве диагностического показателя степени развития венозного застоя, выявляемого в разной степени выраженности во все сроки наблюдения.

Выявлено, что при ишемическом инсульте репаративные процессы проявляются рано и выражаются в изменении числа капилляров, новообразовании и перекалибровке существующих сосудов. Более медленное развитие ишемического инсульта позволяет раньше проявиться компенсаторным механизмам, выявляемым морфологическими методами. При ишемическом

инсульте дистрофические процессы преобладают над компенсаторно-приспособительными реакциями центральной нервной системы, при этом последние оказываются недостаточными для восстановления утраченных функций.

Кроме того, проведенное исследование показало, что в ответ на возникновение сосудистого очага поражения, деструктивные изменения возникают и в противоположном (непораженном) полушарии мозга. После ликвидации острого периода инсульта начинают активизироваться процессы приспособительных реакций, направленных на восстановление нарушенных функций. В их основе лежат репаративные и компенсаторно-восстановительные процессы (гипертрофия нейронов и их компонентов, гиперплазия глиальных элементов, пролиферация и перекалибровка сосудов и др.). Однако эти процессы не всегда достаточны и коррелируют с клиническим течением заболевания.

Библиографический список:

1. Верещагин Н. В., Гулевская Т. С., Миловидов Ю. К. Приоритетные направления научных исследований по проблеме нарушений мозгового кровообращения. /Ж. невропат. и психиат. - 1990. - Т. 90, в.1. - С. 3-8.
2. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Рясина Т. В. Функциональная ангиоархитектоника головного мозга. - М.: "Медицина", 1977. - 240 с.
3. Колтовер А. Н., Верещагин Н. В., Людковская И. Г., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1975. - 255 с.
4. Лобжанидзе П. В. Церебральная гемодинамика при острых нарушениях мозгового кровообращения ишемического характера. Автореф. дисс. ... к.м.н. С-Пб. 2000.- 22 с.
5. Максимук А. П. Клинико-морфологические аспекты мозговых инсультов. Автореф. дисс.... д.м.н. Киев, 1983. - 42 с.
6. Насибуллин Б. А. Морфолого-гистохимическая характеристика головного мозга при сосудистой мозговой недостаточности в эксперименте. Автореф. дисс. ... к.м.н. Харьков.1998. - 20 с.
7. Насырова И. И. Сосудистые изменения в коре полушарий мозга при нарушениях венозного кровообращения. В кн.: Сосудистые изменения в центральной нервной системе при венозном застое и других нарушениях кровообращения. Куйбышев, 1986. - С. 6 - 14.
8. Пермяков Н. К., Хучуа А. В., Туманский В. А. Постреанимационная энцефалопатия. - М.: Медицина, 2006. - 240 с.
9. Семченко В. В. Закономерности структурных изменений в коре большого мозга в восстановительном периоде после кратковременной ишемии. Автореф. дисс. ... д.м.н. Новосибирск, 2005. - 38 с.

Тургумбаев Джамалбек Джумадилович
Turgumbaev Dzhamalbek Dzhumadilovich

Доцент Кыргызского Государственного медицинского института переподготовки и повышение квалификации. г.Бишкек, Кыргызская Республика.

УДК 616.831-005.4-036.11:575

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE WITH A PROGRESSIVE ISCHEMIC STROKE

Аннотация: Нами всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 лет) с ишемическим инсультом, у которых клинически отмечалось (на 2-3 сутки от начала заболевания) прогрессирующее очаговых неврологических симптомов и/или уровня сознания, госпитализированные в специализированное ангионеврологическое отделение. Неврологические синдромы не укладывались в рамки привычных, классических течений в зоне васкуляризации определенного сосудистого бассейна, т.е. наблюдался полиморфизм клинической картины.

Annotation: In total, we examined 633 patients aged from 45 to 74 years (mean age 61 years) with ischemic stroke, who were clinically (2-3 days after the onset of the disease) progressing focal neurological symptoms and / or level of consciousness, hospitalized in specialized angioeurological department. Neurological syndromes did not fit into the framework of the usual, classical currents in the vascularization zone of a specific vascular basin, i.e. polymorphism of the clinical picture was observed.

Ключевые слова: ишемический инсульт, неврологические синдромы, клиническая картина.

Keywords: ischemic stroke, neurological syndromes, clinical picture.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в изучении острых нарушений мозгового кровообращения, генез в 40% случаев все же остается не ясной [1,3]. Поэтому особенности патогенеза и клиники инфаркта мозга (ИМ) дополняются и пересматриваются новыми полученными теоретическими и клиническими данными. Неизвестно также вопрос о влиянии частичной окклюзии или так называемые стенозирующие и окклюзирующие процессы внутримозговых артерий различной природы в формировании сосудисто-мозговой недостаточности и ИМ, оказывают влияние изолированно или в сочетании с другими стенозирующими факторами. Неизвестно также, в какой зависимости находится выраженность структурных изменений стенки сосудов от длительности спазма, существование которого доказано с помощью прижизненной ангиографии. До сих пор нет описания влияния морфофункциональных изменений, наступающих на стенки сосуда при спазме на противоположной стороне очага поражения. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение влияния стенозирующего и окклюзирующего процесса на формирование ишемического инсульта (ИИ) и особенности их клинического течения [2,4,5,6,7].

Методы исследования и общая характеристика материала.

К обследованию подвергались все поступившие больные в специализированное ангионеврологическое отделение национального госпиталя. Нами всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 лет). Мужчин - 303 (47,9%), женщин - 330 (52,1%). Больные поступали по скорой помощи в первые часы от начала заболевания. Стенозирующие и окклюзирующие процессы в 29 (4,6%) случаях подтверждены ангиографическими и 228 (92,2%) случаях патоморфологическими исследованиями.

Результаты исследования и их обсуждение.

Причинами острых сосудистых заболеваний головного мозга у 522 (82,5%) больных были атеросклероз мозговых сосудов с артериальной гипертензией, у 56 (8,9%) больных были артериальная гипертензия без атеросклероза, у 20 (3,1%) больных атеросклероз без артериальной гипертензией и у 35 (5,5%) больных были "этиология не ясна". Таким образом, у 578 (91,4%) больных при первичном измерении были повышенное артериальное давление. Причем у большинства больных (196 или 31%) повышение артериального давления зарегистрировано впервые. Повышение артериального давления авторы считают вторичным, компенсаторным, в ответ на острую ишемию, целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани. Патоморфологически на стороне ИМ стенозирующим процессом являлся ангиоспазм, причем протяженность спазмированных сосудов были весьма разнообразными. Спазму подвергались сосуды как своей стороны, так и

противоположной стороны, наряду с крупными и мелкие артерии. Следует особо подчеркнуть, что у 219 (92,4%) из 237 умерших макроскопически на здоровой стороне были выявлены стенозирующие процессы вызывая хроническую ишемию и ИМ по сосудистым бассейнам мозга виде: атеросклеротической бляшки, ангиоспазма, аномалии сосудов мозга и патологической извитостью. При этом ангиоспазм чаще локализовался преимущественно в крупных глубинных ветвях ствола (передней, средней и задней) внутримозговых артерий. Стенозирующие процессы, виде атеросклеротической бляшки были локализованы более чем в половине случаев (151 или 63,6%) в системе виллизиев круга и в стволе глубинных ветвей (82 или 43,6%) внутримозговых артерий. Сравнительные данные анатомического строения интракраниальных артерий у больных с ИМ в “здоровом” полушарии чем пораженном, значительно чаще имеют место аномалии развития и некоторые особенности или варианты строения, которые, несомненно (по законам гемодинамики) отрицательно влияют на кровообращение. Аномалии сосудов проявлялись в характере ветвления, отсутствии соединительных артерий и в гипоплазии сосудов. Указанные патологии или аномалии сосудов в “здоровом” полушарии выявлены в 198 (83,5%) случаях, т.е. по отношению пораженному полушарию в 5 раз чаще.

В подавляющем большинстве случаев (406 или 64,2%) ИМ развивался остро, а в остальных случаях (227 или 35,8%) подостро. Характерным являлось то, что во всех случаях имел прогрессирующий характер течения. Тщательный анамнез указывает, что у 539 (85,2%) больных до развития стойкой очаговой симптоматики наблюдались эпизоды преходящих нарушений мозгового кровообращения или малого инсульта, что в общем, соответствует данным литературы и считается характерным для стеноза внутренних мозговых артерий. У больных было замечено, что неврологические синдромы не всегда укладывались в рамки привычных, классических течений ИМ, т.е. наблюдался полиморфизм и прогрессирующее течение инсульта вплоть до тяжелой утраты функций органов и летального исхода.

Таким образом, результаты исследования показывают, что ИМ при стенозирующих и окклюзирующих процессах сосудов головного мозга имеет своеобразную клиническую, патоморфологическую особенности течения. Нарастания стенозирующих процессов в сочетании с различными аномалиями и вариантами мозговых сосудов четко коррелируются патоморфологическими изменениями в просвете сосудов и с клиническими течениями. Повышение артериального давления является вторичным, компенсаторным, в ответ на не только острую ишемию, но и хроническую, целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани. Это имеет практическое значение для разработки лечебной тактики при прогрессирующем течении ИМ.

Библиографический список:

1. Верещагин Н. В., Гулевская Т. С., Миловидов Ю. К. Приоритетные направления научных исследований по проблеме нарушений мозгового кровообращения //Ж. невропат. и психиат. - 1990. - Т. 90, в.1. - С. 3-8.
2. Савич В.И. //Патологические изменения экстра-интракраниальных артерий и инфаркт мозга. Минск, “Беларусь”, 1987, 144 с.
3. Федин А.И. Клинические аспекты патогенетической терапии ишемии головного мозга. Минимизация негативного прогноза. М.: ООО «АСТ»; 2016.
4. Шмонин А. А. Осложнения церебрального инсульта. Тактика ведения. Пятигорск. 2017.
5. Arnao V, Acciarresi M, Cittadini E, Caso V. Stroke incidence, prevalence and mortality in women worldwide. *Int J Stroke*. 2016; 11(3):287-301.
6. Del Bene A, Palumbo V, Lamassa M, Saia V, Piccardi B, Inzitari D. Progressive lacunar stroke: review of mechanisms, prognostic features, and putative treatments. *Int J Stroke* 7(4), 2012:321–329.
7. Lesser T, Venh S, Lesser K. Progressive stroke in cases of common carotid occlusion— indication for revascularization // *Zentralblatt fur Chirurgie*. -2008. Vol. 133, № 4. — P. 374-375.

Луценко Алексей Владимирович

Курсант

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерство обороны
Российской Федерации

Lutcenko Alexey Vladimirovich

Cadet

Federal state budgetary military educational institution of higher education “Military Medical
Academy named after S.M.Kirov” of the Ministry of defence of the Russian Federation

УДК 611.81

IDENTIFYING FEATURES OF DEVELOPMENT OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIASIS

ВЫЯВЛЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Abstract. Psoriasis has been recognized as a recurrent autoimmune skin disease. Combination and relationship of several factors, mainly the misbalancing of nervous system activity, contribute to the development of this disease. Dermatologists and psychiatrists consider that it can trigger mental disorders. Current researches proved that comprehensive treatment of psoriasis should be aimed at timely correction of psychological and psychosomatic disorders. So, a significant correlation between dermatologist and psychiatrist in treating psoriatic patients is very important.

Аннотация: Псориаз признан рецидивирующим аутоиммунным кожным заболеванием. Взаимосвязь и комбинация некоторых факторов, а главным образом разбалансировка деятельности нервной системы, способствуют развитию данного заболевания. Дерматологи и психиатры небезосновательно считают, что это может вызвать психические расстройства. Недавние исследования доказали, что комплексное лечение псориаза должно быть направлено на своевременную коррекцию психических и дерматологических расстройств. Очевидно, что при лечении пациентов с псориазом крайне важна слаженная работа дерматолога и психиатра.

Keywords: psoriasis, nervous system, psychological factors, stress, mental illness, psychological assistance, psychiatrist

Ключевые слова: псориаз, нервная система, психологические факторы, психическое здоровье, психологическое сопровождение, работа психиатра.

Background.

With the development of medicine in different directions, it was believed that combination and relationship of several factors, mainly the misbalancing of nervous system activity, contribute to the development of this skin disease. Recent evidences from dermatological studies showed a significant correlation between genetic factors, trauma, infection, certain medicines, such as non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs), beta-blockers, antimalarial medicine, and lithium, endocrine factors, sunlight, metabolic factors, alcohol, cigarette, and psychological factors and development of psoriasis [1]. The central question then becomes: how skin diseases might affect mental disorders.

Over decades ago, dermatologists and psychiatrists started a debate centering on this question: whether stress can play a role on the onset and exacerbation of psoriasis and whether this skin disease can trigger mental disorders. The question, whether there is a connection has been preoccupying the experts for some time. Researches are currently under the way on the link between dermatological diseases and certain mental disorders. The greatest interest that comes particularly strongly in these studies is psoriasis.

According to statistics, psoriasis, being one of the most common chronic dermatoses, accounts for 14.6 to 24% of all skin diseases, and more than 100 million people in the world suffer from it. Currently two-peak age at onset (early age of 16-22 years and 57-60 latent age) have been recorded by well-known dermatologists all over the world [2].

Being referred to the field of dermatology, psoriasis is more dangerous because it can lead to serious diseases, including mental ones. It is generally agreed today that the long-term course of chronic dermatoses, especially psoriasis, entails the occurrence of such mental disorders as sleep disorders, appetite disorder, depression, etc. with a decrease in the quality of life of patients.

During the study of psoriatic patients, 60% of them strongly claimed that stress was a causal factor for the disease [3]. Results of researches published in 2010 the journal Archives of Dermatology found that psoriatic cases compared to healthy, had a 39 percent increased risk of being diagnosed with depression, while the risk of an anxiety diagnosis is 31 percent higher [6].

The question, whether psoriasis can influence psychological problems has been preoccupying the experts for some time. Nowadays nobody would want to deny the fact of inverse connection - the development and progress of mental disorders against the background of progressive psoriasis. It's a problem that will only increase in time. Another research published in the Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology (2013) found that in severely depressed women in the United States, the risk of developing psoriasis may be nearly double that of those who are not depressed [6].

Accordingly, the study of the features of mental disorders in patients with psoriasis is an urgent task. This study sought to investigate mental disorders among patients with psoriasis. So, considering the psychosocial aspects of the disease is of great importance in psoriatic patients [4].

This research makes the connection between the skin disease and nervous system by developing and testing a series of hypotheses indicating how psoriasis affects mental disorders.

The purpose of the study: were to identify the relationship of mental illness with the severity of psoriasis, reveal the influence of psychological assistance to patients on the course of the disease and the effectiveness of treatment, prove the feasibility of a psychiatrist with psoriatic patients.

Objectives of the study: were to explore psycho-emotional disorders in patients with psoriasis undergoing treatment in the clinic of skin and venereal diseases of Military Medical Academy named after S.M.Kirov and to identify the improvement of the effectiveness of treatment in the provision of psychological assistance to patients.

Materials: All participants were patients of Military Medical Academy named after S. M. Kirov during 2015-2017. The group consists of 52 patients with psoriasis (women - 18 (34.5%), men – 34 (65.5%) aged 17 to 32 years).

Methods: physical examination and observation, taking medical history, clinical findings, the Minnesota multidimensional personal questionnaire (MMPI), a questionnaire of self-evaluation condition (QSEC), Spielberg State-Trait Anxiety Scale (STAI I-II), questionnaire of Kellerman – Plutchik – Conté (Index of life styles (ILS)), Toronto Alexithymia Scale (TAS), Beck Depression Inventory (BDI), dermatologic life quality index (DLQI).

Results and discussion: 52 psoriatic patients admitted to the clinic of skin and venereal diseases of Military Medical Academy named after S. M. Kirov were under observation for two years from 2015-2017. Among the examined women there were 18 (34.5%), men – 34 (65.5%) aged 17 to 32 years.

The group of patients with psoriasis consisted of patients with psoriasis vulgaris. At the same time, 85.2% belonged to type 1 (with early onset), type 2 (with late onset) – 14.8% of patients. All patients suffered from a clinical variety of chronic plaque psoriasis. The progressive period was established in 41 patients (78.9%), fixed – in 11 (21.1%). Patients with psoriatic arthritis, pustular psoriasis, drop-shaped psoriasis, and psoriatic erythroderma were not included in the study. The disease duration was up to 1 year in 29 patients (55.7%) and from 1 year to 6.5 years in 23 patients (44.3%). In 49 patients (94.2 per cent) installed the winter form of psoriasis, 3 patients (5.8%) – summer form.

All observed patients were complaining about different subjective feelings that accompany the rashes. 21 of all cases (40.4%) suffered from itch. In addition, dryness, rashes, burning sensation, tightening of the skin were noted in patients. Factors contributing, according to patients, the emergence and exacerbation of psoriasis, were: stressful situations and negative emotions – in 31 (59.6%) case, various infectious diseases – in 12 (23.1%), seasonality and changes in weather conditions – in 7 (13.4%). The absence of provocative factors was noted in 2 (3.8 %) examined patients. The number of relapses in the course of the year fluctuated within the following limits: 1 in 40 (76.9%) patients, 2 – in 10 (19.2%). 2 (3.8%) of the examined patients had no remission period during the last year. Of the concomitant diseases, the pathology of the nervous system was observed in 25 (48.1%) patients.

In general, the indicators of the scale of depression in psoriatic patients did not differ from the norm. But there's been a lot of scientific evidence that psoriatic patients are more prone to anxiety than depression.

The dermatologic life quality index before treatment, studied in patients with psoriasis, was 23.6 ± 0.7 and 22.4 ± 0.8 . Its high values indicate a significant impact of the disease on the quality of life of patients with psoriasis – the presence of dermatosis for these patients is not only psychological, but also a social problem. Sampogna et al. in researches in 2006 found that older psoriatic cases (65 and more) had lower quality of life and they were exposed to more stressful life events [7]. Naldi et al. found that stressful life events were risk

factors for a first onset of psoriasis [5]. The results of study at Military Medical Academy named after S.M.Kirov confirm these findings. These data complement each other and help to illuminate the phenomenon of the connection of psoriasis with mental disorders.

Conclusions: Thus, the presence of hypomaniacal radical in the personal profile of psoriatic patients, frequent use of non-adaptive variants of psychological protection of displacement and denial, a high level of neuroticism predispose to psychological discomfort. This, combined with chronic skin lesions, pronounced cosmetic defect, itching and negative subjective feelings, contributes to the formation of psychosomatic disorders in the form of psychological reactions of anxiety (1/4 patients), depression (15.4%), the development of asthenia (74.3%). The degree of severity of psychosomatic disorders positively correlates with the severity and duration of dermatosis.

The authors of more recent studies have found that psoriatic patients had significantly high degrees of depression and anxiety.

As pronounced psychosomatic disorders were revealed in 74.3% of patients with psoriasis, comprehensive treatment should be guided to the correction. Some studies show that behavioral therapy may also be an effective treatment for psoriatic disease. More recent studies support this idea. Thus, a significant correlation between dermatologist and psychiatrist was found.

It is important to emphasize that patients who were provided with prompt psychological assistance, a persistent remission and favorable outcomes of the therapy were marked. Thus, taking into consideration facts confirming the conducted research it can be concluded that the complex treatment of psoriasis should be aimed at timely correction of psychological and psychosomatic disorders.

All of the above proves that comprehensive treatment of psoriasis should be aimed at timely correction of psychological and psychosomatic disorders.

The explanations given above complement each other and help to highlight the phenomenon of the importance of psychiatric counselling.

It is hard to predict the course of events in future, but there is some evidence of the improvement of this situation. The prospects for further study of the problem lie in a more detailed study of the collaboration of the dermatologist and psychiatrist in treating patients, and it is not the last word on the matter.

References:

1. R.Braughman and R.Sobel, "Psoriasis: stress, and strain," Archives of Dermatology, vol. 103, no. 6, pp. 599-605, 1971. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus
2. Dermatology Research and Practice Volume 2012, Article ID 381905, 5 pages
<http://dx.doi.org/10.1155/2012/381905>
Research Article Depression and Anxiety Disorders among Patients with Psoriasis: A Hospital-Based Case-Control Study
3. D.G.Fortune, H.L.Richards, C.J.Main, and C.E.V.Griffiths, "What patients with psoriasis believe about their condition," Journal of the American Academy of Dermatology, vol.39, no.2 Part 1, pp.196-201, 1998. View at Google Scholar
4. H.Kaplan and B.Sadock, Synopsis of Psychiatry Sciences/ Clinical (Summary of Psychiatric Medicine), Arjmand Publishing, Tehran, Iran, 1999.
5. L.Naldi, L. Peli, F. Parazzini, and C.F. Carrel, "Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: results of a case-control study," Journal of the American Academy of Dermatology, vol. 44, no.3, pp. 433-438, 2001. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus
6. Melissa Leavitt The link between psoriatic disease and mental illness 05/28/15.
<http://www.psoriasis.org>
7. F.Sampogna, M.M.Chren, C.F.Melchi, P.Pasquini, S.Tabolli, and D.Abeni, "Age, gender, quality of life and psychological distress in patients hospitalized with psoriasis," British Journal of dermatology, vol. 154, no. 2, pp. 325-331, 2006. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus.
- 8.

Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XXXI Международной научной конференции
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9907998-1-3

Научный медицинский журнал «Авиценна»

Кемерово 2019