



UZBEKISTON
tibbiyot
JURNALI

43

Медицинский
ЖУРНАЛ
УЗБЕКИСТАНА

№6
2015

O`Z B E K I S T O N *М е д и ц и н с к и й*
t i b b i y o t *ж у р н а л*
j u r n a l i **У З Б Е К И С Т А Н А**
Medical journal of UZBEKISTAN
Ilmiy - amaliy jurnal

№ 6, 2015

1922 йилнинг январидан чиқа бошлаган

Таъсисчи – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

ТАХРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир – А.И.Икрамов

М.С.Абдуллаходжаева, В.Е.Аваков, М.Ж.Азизов, Ф.А.Акилов, А.В.Алимов (бош муҳаррир ўринбосари), А.Л.Аляви, Д.А.Асадов, С.М.Бахромов, Б.Т.Даминов, Т.О.Даминов (бош муҳаррир ўринбосари), Ф.И.Иноятова, Т.И.Искандаров, С.И.Исмаилов, Х.М.Камилов, Х.П.Камилов (маъсул котиб), Х.Я.Каримов, Ш.И.Каримов, Р.Д.Курбанов, С.Н.Наврузов, Ф.Г.Назирова, Д.К.Наджимутдинова, С.С.Саудалиев, У.Ю.Сабилов, Ж.М.Собиров, Л.Н.Туйчиев, А.М.Убайдуллаев, Н.Л.Хабиллов, А.М.Хаджибаев, М.Х.Ходжибеков, А.А.Худояров, А.М.Шамсиев, А.Н.Юнусходжаев

Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан
 2011 йил 12 май рўйхатга олинган (№ 0138)

Муҳаррирлар - И.Д.Гульманов, Ш.Б.Джандарбеков, Л.Ф.Хисамова

Компьютерда саҳифаловчи - Ф.Махкамов

100047, Тошкент, Тараққиёт кўчаси, 103, Тел. (3712) 289-44-57, www.medjournal.uz

Бутортма № 311. Адади 2191 нусха.

Босишга рухсат этилди 09.12.2015 й. Формат 60×84 1/8. Нархи шартнома асосида

«Print Line Group» ЖК босмахонасида босилди.

Тошкент ш., Бунёдкор шоҳкўчаси, 44.

TOSHKENT TIBBIYOT
 AKADEMIYASI KUTUBXONASI
 №

ТОШКЕНТ
 ДУК «O`zbekiston tibbiyot jurnali»
 2015

ASOSIY O'QUV ZALI

UYGA BERISH
 MUMKIN EMAS

- У.М.Рустамова, Г.Ш.Умарова РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И ОСТЕОПОРОЗОМ..... 54
- Р.Ш.Мамутов, Г.А.Нагаева, О.Р.Мун, А.А.Аминов, З.Х.Алиева РЕГИСТР ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ОДНОГО ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА 55
- Ш.Ш.Шомурадова, А.В.Алимов ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ..... 60
- У.Б.Захидов, А.М.Набиев ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ 63
- И.И.Джуманазаров, А.А.Ашууров, Г.М.Мардыева ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ ПЕЦИЛОМИКОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ..... 68
- М.Эргашев, Р.Бектошев, О.Бектошев, Р.Усмонов ВЫБОР АДЕКВАТНОГО СПОСОБА КРАНИО- ПЛАСТИКИ И ОПТИМАЛЬНОГО СРОКА ЕГО ВЫПОЛНЕНИЯ..... 70
- Д.И.Ибрагимов, Ф.Б.Салохиддинов, Л.У.Жуманазаров, Н.З.Назарова, Ф.М.Мирзаахмедов, Ш.В.Ашууров, Х.Н.Эичанов ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАНССОССАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА ПЛЕЧЕ- ВОЙ КОСТИ..... 74
- Н.К.Хайдаров ХАРАКТЕРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ БРАХИОЦЕ- ФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ.. 76
- Р.Бектошев, М.Эргашев, О.Бектошев, Р.Усмонов ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНОЭНЦЕФАЛОТЕРА- ПИИ В КОМПЛЕКСЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ 78
- О.Абдирашидов, Н.Т.Ёдгорова ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДАГИ ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИ- КЛАРИНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРАЁТГАН ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРНИНГ АНТИБИОТИКЛАРГА СЕЗГИР- ЛИГИ..... 81
- С.Х.Орзиев СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИНГ 2-14 ЁШДАГИ БОЛАЛАР ОРАСИДА ТАРҚАЛИШИ..... 83
- JAMIYAT SALOMATLIGI VA SOG'LIQNI SAQLASH** 
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
- Ш.А.Джамалова, Ш.Т.Искандарова, А.М.Набиев СОСТОЯНИЕ И РОЛЬ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА МЕ- ДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ 89
- Рахимов Б.Б. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО ИНДЕКСА В ФАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ 93
- SHARHLAR** 
ОБЗОРЫ
- Ш.И.Каримов, Р.Д.Суннатов, А.А.Ирназаров, А.А.Юлбарисов, Р.Т.Муминов, Х.К.Алиджанов, Ж.С.Абдуллаев ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ – ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА 98
- Х.Я.Каримов, А.Б.Саидов, К.Т.Бобоев, А.А.Исроилов, О.У.Ачилова ПУПОВИННАЯ КРОВЬ – АЛЬТЕР- НАТИВНЫЙ ИСТОЧНИК СТЕЛОВЫХ КЛЕТОК..... 104

Ш.И.Каримов, Р.Д.Суннатов, А.А.Ирназаров, А.А.Юлбарисов, Р.Т.Муминов, Х.К.Алиджанов,
Ж.С.Абдуллаев

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ – ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ташкентская медицинская академия

Несмотря на столь бурное развитие фармацевтической отрасли и появление на рынке многочисленных препаратов, резко снижающих риск развития инсультов, проблема профилактики и лечения инсультов, выходит за рамки медицины, и для большинства стран мира стала большой социально-экономической проблемой. Согласно данным ВОЗ, в экономических развитых странах острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают второе место, уступая лишь ишемической болезни сердца [3,10,12].

Проблеме нарушений мозгового кровообращения посвящается ежегодно около 1500 научных публикаций, отражающих значительную динамику представлений о патогенезе расстройств мозгового кровообращения, различное отношение к тактике и стратегии профилактики, диагностики, лечения данной группы заболеваний. По-прежнему сложной и спорной остается проблема защиты клеток мозга от повреждающих воздействий при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Несмотря на огромное количество работ, в настоящее время не существует ни одного средства с абсолютно доказанной эффективностью в отношении нейропротекции при ишемии мозга. В качестве нейропротекторов предложено достаточно большое число препаратов с различными механизмами действия. Эффективность большинства из них была продемонстрирована в эксперименте, но не была доказана в клинике.

Нейрометаболические, функциональные и морфологические особенности нервной системы, многофакторность патогенеза, зональность и этапность ишемического повреждения создают чрезвычайно сложные условия для успешного использования препаратов нейропротективного действия.

В связи с этим, изучение сосудисто-мозговых заболеваний является одним из приоритетных на-

правлений современной неврологии и сердечно-сосудистой хирургии, учитывая их большую распространенность, частую инвалидизацию и высокую смертность больных [4,5]. Вопросы профилактики и лечения ОНМК являются важнейшей медико-социальной проблемой, имеют важное социально-экономическое значение [20]. Ишемический инсульт (ИМ) является одной из основных причин смерти в развитых странах мира [3,10-12,19]. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 тыс. Повторных инсультов около 100 тыс., из которых, примерно, 35% умирают в остром периоде заболевания, а заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,0 случая на 1000 населения в год. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) в мире от инсульта ежегодно умирают 4,7 млн. человек.

Доля ОНМК в структуре общей смертности в России составляет 21,4%, уступая лишь смертности от ишемической болезни сердца (ИБС), а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает 3,2 на 10 тысяч населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности [4].

В Узбекистане же ежегодно регистрируется до 40 тысяч больных с ОНМК. Летальность при этом составляет 37,5%. Показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста увеличились за последние 10 лет более чем на 30% [7].

Наиболее частыми причинами ишемических нарушений мозгового кровообращения являются анатомические нарушения (стеноз или окклюзия артерии, патологическая извитость, артерио-артериолярная эмболия) при которых фармакотерапия не дает ожидаемого клинического эффекта.

Ишемический инсульт – одна из основных форм ОНМК, которая характеризуется неоднородностью патогенетической структуры. В его осно-

ве лежит является сом, разв эволюции значител обратимо кроза. Од нообразн дящими способст сти, явля стральны дов голо ческие да брахицеф но нараст

В стру статочнос (СА) и по рое мест ные расс ограничи ческих ат торной э ни у ког вития ОН динамиче ческими д звоночны

В наст ологии п сонной ар том либо частей ор ных факт артериаль цесс, возр ного отде способите

О вро дополнит тологичес наследств нию [24,2 у больны чаще выя ACE, а пр NOS3 воз нию пато ской боле нение пер жению си Последни

ве лежит острая локальная ишемия мозга. Инсульт является не одномоментным событием, а процессом, развивающимся во времени и пространстве, с эволюцией очаговой церебральной ишемии от незначительных функциональных изменений до необратимого структурного поражения мозга – некроза. Однако факторы, приводящие к этому разнообразны. Наиболее частыми причинами, приводящими к мозговой сосудистой недостаточности, способствующим высокому уровню заболеваемости, являются окклюзирующие поражения магистральных артерий шеи и внутримозговых сосудов головного мозга. Как показывают статистические данные, частота встречаемости поражений брахицефальных ветвей (БЦВ) аорты прогрессивно нарастает.

В структуре причин сосудисто-мозговой недостаточности патологические деформации сонных (СА) и позвоночных артерий (ПА) занимают второе место. Причем развивающиеся циркуляторные расстройства мозгового кровообращения не ограничиваются эпизодами транзиторных ишемических атак (ТИА) или симптомами дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения возможность развития ОНМК ишемического генеза на фоне гемодинамических расстройств, вызванных патологическими деформациями внутренних сонных и позвоночных артерий [6,12,13].

В настоящее время нет единого мнения об этиологии патологической деформации внутренней сонной артерии (ВСА). Они являются результатом либо врожденных (асинхронизация развития частей организма) [17,22,23], либо приобретенных факторов (ослабление эластического каркаса артериальной стенки, атеросклеротический процесс, возрастные анатомические изменения шейного отдела позвоночника, функциональный приспособительный механизм при АГ) [3,8,12,13,17].

О врожденном характере патологии говорят дополнительно и следующие данные: наличие патологических деформаций ВСА у детей [11,23], наследственная предрасположенность к заболеванию [24,25,27,28]. По данным узбекских авторов, у больных с патологическими деформациями СА, чаще выявлялись мутационные изменения в гене ACE, а при взаимодействии данного гена с геном NOS3 возникала предрасположенность к сочетанию патологической извитости с гипертонической болезнью и атеросклерозом [27,28]. Устранение перегибов и петель БЦА приводит к снижению системного артериального давления [19]. Последний факт объясняется развитием исходно

рефлекторной, а затем стойкой гипертензии, как ответной реакции на ишемию головного мозга.

Ряд авторов, указывая на приобретенный характер заболевания, говорят, что АГ является причиной структурных изменений экстракраниальных отделов магистральных артерий. В ответ на повышенное давление в их стенках возникают «адаптивные» изменения в виде очаговых и циркулярных мышечно-эластических утолщений интимы, склероза внутренне и средней оболочек с деструкцией эластического каркаса. По мере развития склеротических изменений утрачиваются мышечные и эластические элементы стенок артерий, происходит потеря их тонуса, в результате чего на фоне АГ формируются патологические извитости и перегибы этих сосудов с выраженным септальным стенозом. Последний, ограничивая кровоток, может выступать в качестве самостоятельного патогенетического фактора нарушений мозгового кровообращения [14-16]. Также удлинение и перегибы ВСА связывают с фибромускулярной дисплазией либо с атеросклеротическим поражением артерий [12,13].

Впервые значимое описание церебральных сосудов, включая и вертебро-базиллярную систему, сделал швейцарский врач Ехан Якоб Вепфер. В своем трактате об апоплексии, изданном в 1658 г. в Шаффхаузине, он писал, что именно СА обеспечивают кровоснабжение мозга. Он же первым отметил связь между патологическими изменениями в церебральных сосудах и симптомами церебральной ишемии. Томас Виллис, руководствуясь работами Вепфера, Кассарио и других, в 1664 г. создал свою анатомию мозга [5]. Хотя он не был первым, кто описал сосудистый круг основания мозга и который сейчас носит его имя, но его трактат, иллюстрированный Кристофером Вреном, признан истинным шедевром. В 1914 г. Р.Матас предложил компрессионный тест, позволяющий оценить возможности коллатерального кровообращения головного мозга.

Проведение ангиографического исследования у больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью (ХСМН) позволило уточнить распространенность патологических извитостей в структуре сосудисто-мозговой недостаточности. Деформации ВСА были выявлены от 11,6% до 48,4% наблюдений у больных с недостаточностью мозгового кровообращения [39].

В 40-50-х гг. прошлого века Карл Фишер и Рамси Хан сделали, возможно, самые важные открытия в выявлении и объяснении клинической картины заболеваний, вызванных стенозом СА [23,26,29]. К.Фишер возродил теорию Чиари, со-

гласно которой бляшки каротидной бифуркации с изъязвленной поверхностью вызывают эмболию церебральных сосудов. К. Фишер также настаивал на том, что «сосудистая хирургия должна искать способ реконструкции пораженной СА уже в период транзиторных неврологических нарушений». Э.Хатчисон и П.Эйтц особое значение придавали эффективности коллатеральных связей между наружной и внутренней СА. В 1957 г. они доказали, что эти коллатерали являются более эффективными, чем компенсаторный кровоток через ПА [12,13].

Следующий этап в изучении строения СА связан с появлением ультразвуковых методов исследования, что позволило диагностировать патологические деформации неинвазивно. Применяя метод дуплексного сканирования с цветным картированием, информативность которого превышает 90% [13], у 207 пациентов с различными проявлениями ХСМН, патологические деформации СА были выявлены в 67,6% случаев [9]. G.Baggiani и соавт. приводят почти аналогичные результаты (64,4%). С.О.Дружинин, А.И.Костылев [31] провели ультразвуковое исследование БЦС у 549 пациентов: 311 мужчин (57%) и 238 женщин (43%) со средним возрастом 58,7. Деформация СА была выявлена у 354 больных (64%), среди которых было 150 мужчин и 204 женщины. Del Corso и соавт. [32], проведя аналогичное исследование установили, что данная патология встречается у 58% обследованных. На меньшую распространенность указывают в своей работе итальянские исследователи L.Pellegrino и соавт. [34]: из 1220 обследованных человек деформации СА были выявлены у 25,9%, причем мужчины составили 39,9%, а женщины – 60,1% от общего числа обследованных.

Во 2 клинике Ташкентской медицинской академии (ТМА) в 2014 г. произведено дуплексное сканирование 2329 больных с симптомами ХСМН, из которых у 1325 (56,9%) были выявлены патологические извитости СА: половое соотношение составило 1374 (59%) женщин и 955 (41%) мужчин. Из всех больных у 1026 (77,5%) сопутствующим заболеванием была гипертоническая болезнь, а 228 пациентов (17,2%) в анамнезе перенесли ОНМК по ишемическому типу. Следует отметить возрастной состав выявленных больных – самой молодой пациентке было 27 лет, самой пожилой – 84 г. Чаще всего патологическая деформация встречалась у больных от 40 до 50 лет, средний возраст которых составил 46 ± 5 лет.

Диагностическая точность ультразвуковой доплерографии, как первоначального инструментального метода исследования, приближа-

ется к 35%, точность же дуплексного сканирования магистральных артерий головы, особенно с учетом диагностики сопутствующих атеросклеротических стенозов артерий, достигает 90% [12,13,16,38]. Ангиографическое исследование, по мнению большинства авторов, остается обязательным методом диагностики. Несмотря на то, что дуплексное (триплексное) сканирование, МРТ давно используются за рубежом и все большее распространение получают у нас в стране (особенно при появлении «энергетического доплера» и трехмерной реконструкции), до сих пор продолжают споры о его преимуществах или недостатках по сравнению с инвазивным ангиографическим исследованием. И в этом аспекте возможности УЗ методов и ЯМР-томографии полностью не изучены.

Единого мнения об определении гемодинамической значимости деформации в настоящее время нет. На сегодняшний день наиболее часто используемым показателем является максимальная линейная скорость кровотока (ЛСК) в зоне деформации [7,12,13,20]. Мнения авторов по поводу критического значения данного показателя разнятся. В норме линейная скорость кровотока во ВСА составляет 50-100 см/сек. Ряд авторов критическим считают показатель 150 см/сек [20], другие – 200 см/сек [20]. Также учитывается градиент линейной скорости кровотока (ЛСК мах/ЛСКпрокс., где ЛСКпрокс. – ЛСК в интактном участке ВСА проксимальнее патологической деформации ВСА) [7]. Есть данные по определению гемодинамической значимости деформации по степени выраженности спектра кровотока, не зависимо от цифр линейной скорости кровотока [7]. Известно об изменении степени стеноза в зоне деформации артерии при поворотах головы, сопровождающем редукцию линейной скорости кровотока, исходя из которых, выставляют показания к оперативному лечению [8]. При этом форма деформации (перегиб, петля, S-извитость) ВСА носит лишь описательный характер [13,14,18]. На сегодняшний день в мире не проведено и не проводится ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, которое позволило бы сформировать единый взгляд на обследование и лечение пациентов с патологической деформацией ВСА.

Клиническая картина при патологических деформациях ВСА очень разнообразна, но самое главное, при данной патологии отсутствуют четкие патогномичные симптомы, наличие которых помогло бы клиницистам в диагностике и своевременном решении тактики лечения выяв-

ленных поражений, в том числе и вопроса о хирургической коррекции патологии [1,2,21]. Особое место среди причин, приводящих к нарушениям мозгового кровообращения, занимает патологическая деформация СА и ПА [13,14,16], которая является достаточно распространенным заболеванием. Довольно часто патологическая извитость экстракраниальных артерий является причиной развития недостаточности мозгового кровообращения, уступая по распространенности только атеросклеротическому поражению сосудов.

Долгое время деформации сосудов шеи рассматривались как не имеющие клинического значения. Изучение клинической картины в зависимости от вида патологических деформаций показало, что транзиторные ишемические атаки и ДЭ, так и ишемические инсульты чаще наблюдаются при перегибах и петлеобразовании ВСА [3].

Исследования показали, что выявляемые деформации отличались большой мозаичностью (или по своей форме отличались большой разнообразностью). Это обстоятельство указывало на необходимость их классификации. Е.В.Шмидт (2012) различает деформации от легкой изогнутости до перегибов под острым углом, иногда с образованием колец и спиралей. В.М.Угрюмов и С.А.Кесаев выделяют следующие формы деформаций: петлеобразное удлинение, волнообразное, узлообразное и удлинение в форме ступеньки.

J.Weibel, W.S.Fields различают три вида деформаций: первая – извитость (от англ. «tortuosity») – это любая S-образная или C-образная форма хода СА, без острых углов; вторая – кинкинг (от англ. «kinking») – это перегиб, углообразование одного или нескольких сегментов СА; третья – койлинг (петлистость) – петлеобразование, приводящее к образованию петли [39].

П.О.Казанчян выделяет следующую классификацию патологических деформаций БЦА [13,14]: C- и S-образные извитости; перегиб под острым углом;

петле и спиралеобразные извитости; двойные перегибы ВСА; сочетание различных вариантов.

Таким образом, известно большое количество классификаций патологических извитостей БЦА. Почти каждый автор приводит свою классификацию. Справедливости ради следует подчеркнуть, что в большинстве они схожи и в них нет четкости в описании различных форм патологических извитостей, ряд же классификаций громоздки, что ограничивает их практическую значимость.

По данным зарубежных авторов, в 15-30% случаев наблюдалось сочетание патологической де-

формации с атеросклеротическим поражением СА, которая повышала риск развития ОНМК [35].

У относительно небольшой части больных (5-10%) нарушения кровотока по прецеребральным артериям связаны с так называемым петлеобразованием (coiling) или перегибами (kinking) сосудов, а также с их экстравазальной компрессией. Наконец, как уже сказано, кровоток по прецеребральным артериям может быть существенно ограничен из-за их патологической извитости, атеросклероза артерий в сочетании с гипертонической болезнью.

Среди исследователей нет единого мнения о влиянии на мозговую гемодинамику патологических деформаций ВСА. Известен ряд попыток найти зависимость между видами патологических деформаций СА и их ролью в патогенезе сосудисто-мозговой недостаточности.

Работами Н.В.Верещагина с соавт., Б.В.Петровского с соавт.; О.В.Воронина, П.А.Паулюкаса с соавт., П.И.Кунцевич с соавт., В.И.Булынин с соавт.; Bauer et al, Hauke, Lyberiadis, и др. показано, что патологические деформации могут стать причиной недостаточности мозгового кровообращения различной тяжести – от преходящих нарушений мозгового кровообращения до ишемического инсульта (в 16-20% случаев).

Определенное значение придавалось величине угла между двумя сегментами артерии, образующими перегиб [3,13,14]. Большинство исследователей придерживается мнения, что тяжесть клинических проявлений не всегда соответствует степени деформации, и хотя их роль, как чисто механических препятствий кровотоку, не вызывает сомнений, само по себе наличие извитости не является причиной блока сосуда [31,34]. Для развития острого нарушения мозгового кровообращения необходимо также воздействие дополнительных внесосудистых факторов.

На основании данных ангиографических исследований, R.Bauer и соавт. доказали возможность резкого уменьшения кровотока в удлиненном и извитом сосуде, вплоть до полной его остановки, в связи с усилением перегиба при изменении положения головы. Аналогичные данные получили Н.В.Верещагин и соавт. По его утверждению резкое замедление кровотока или его остановка, могут стать причиной развития тромбоза средней мозговой артерии и внутричерепных отделов внутренних сонных артерий [4]. Механизм нарушения гемодинамики в этих случаях связывается с периодическим уменьшением или полным закрытием просвета артерии области перегибов,

что приводит к уменьшению, замедлению или остановке кровотока в участках артерии дистальнее перегиба и появлению турбулентного течения крови, образованию вихревых потоков или даже возникновению обратного тока крови. В результате ограничения, неравномерности, инверсии кровотока и столкновения потоков крови в зонах стыка антеградного и ретроградного кровотока создаются условия, способствующие тромбообразованию. Об этом свидетельствовало выявление особого вида «стагнированных тромбов», структура которых, а также отсутствие атероматозных бляшек в месте их развития, давали основание полагать, что тромбы здесь не являлись осложнением атеросклеротического поражения сосудов, а возникли в результате гемодинамических нарушений [20]. При моделировании ишемии мозга при патологической деформации ВСА (перегиб под острым углом) у собак были выявлены следующие изменения: при одностороннем поражении линейная скорость кровотока на стороне поражения снижалась на 52%, а при двустороннем поражении – на 88,6%. Морфологическая картина коры отражала тяжелые гипоксические изменения и приближалась к морфологической картине ишемического инфаркта мозга.

Клинические проявления определяются вазотопическими особенностями патологического процесса. Основные особенности ТИА – кратковременность неврологической симптоматики (внезапное начало и быстрый регресс симптомов – в большинстве случаев ТИА разрешаются в течение 1 ч.), преобладание очаговой симптоматики над общемозговой (незначительно выражена) – имеют важное значение для дифференциальной диагностики с гипертоническими кризами, острой гипертонической энцефалопатией и малым инсультом.

При ТИА в системе ВСА на противоположной очагу ишемии стороне наблюдаются зоны гипестезий, парестезий, как правило, ограниченные, захватывающие локальные участки кожи лица, конечностей. Реже обнаруживается гемигипестезия. Возможно развитие центральных парезов, чаще ограниченных, локализованных в одной конечности или захватывающих только отдельную мышечную группу (кисть, стопа, пальцы). Снижение мышечной силы, как правило, носит умеренный характер, при этом выявляются анизорефлексы, патологические рефлексы.

Поражение проксимального отдела ВСА может сопровождаться развитием оптико-пирамидного синдрома в виде монокулярной слепоты на стороне окклюзии сосуда (вследствие ишемии сетчат-

ки) в сочетании с контралатеральным центральным парезом конечностей.

В случаях стено-окклюзирующего поражения левой ВСА у праворуких больных порой происходят эпизоды негрубых афатических расстройств – так называемая корковая дисфазия.

ТИА в вертебробазилярной системе характеризуются развитием системного головокружения, ощущения шума в ушах и вегето-сосудистых нарушений в виде тошноты, рвоты, икоты, побледнения кожных покровов, диффузного гипергидроза. Указанные явления сопровождаются нарушениями статики, координации, появлением спонтанного горизонтального нистагма. Часто возникают головные боли, обычно в затылочной области, усиливающиеся при перемене положения головы. Характерны зрительные расстройства в виде фотопсий, метаморфопсий, дефектов полей зрения (положительные и отрицательные скотомы), ощущения «пелены» перед глазами. Возможны расстройства глазодвигательной иннервации с возникновением диплопии. Относительно реже возникают преходящие расстройства функции бульбарного отдела ствола (дисфония, дисфагия, дизартрия). Также редко наблюдается развитие альтернирующих синдромов.

В случае обратимой компрессии позвоночных артерий или патологии шейного отдела позвоночника (остеохондроз) развиваются приступы резкой мышечной гипотонии и обездвиженности без утраты сознания, провоцируемые поворотами или запрокидыванием головы (дроп-атаки). Возникновение подобных пароксизмов, протекающих с утратой сознания, носит название синдрома Унтерхарншейдта.

Отмечается более высокая смертность в группе больных с АГ, сочетающихся с деформациями ВСА и считается, что АГ является одной из причин развития нарушения мозгового кровообращения у этих больных. Авторы выдвигают гипотезу о том, что в ряде случаев у больных с патологическими деформациями СА гипертония может носить симптоматический характер и возникает под действием патологической импульсации с барорецепторов каротидного синуса. По их мнению, нарушение мозгового кровообращения возникает у этих больных в ситуациях, требующих усиления притока крови к мозгу, при снижении уровня периферического артериального давления или слабости сердечной деятельности [3,13,34].

В патогенезе гемодинамических расстройств возникающих при патологических извитостях БЦА большое значение имеет локальное нарушение кровотока в зоне деформации, а также различ-

ные внес

ральных
По да
тактике л
разнореч
ных под
ругичес
личие с
точности

С дру
необходи
СА, в зав
недостат
тов. [11,1

В вед
ческом л
выполня
реконстр
дрессаци
65%; 2. Р
стомозом
Резекция
– 5-10% [

Наша
ругичес
было вы
патологи
артерий. I
с редресс
в 28% слу
мозом «к

Литература

1. Бебез
Наука и нов
Сердечно-с
логической
сульт. Прин
лечение. С
мозговых не
фурув Б.Г. Д
диагностике
здравоохран
диагностике
тез докл юб
значимых па
гию и флеб
2 (прил.): 66
мозгового к
логические
понова В.А.
рургия. 2011
ней сонной
гового крово
римов Ш.И.
гия и сосуди
ской извитос
перименталь

ные внесосудистые факторы и состояние коллатеральных путей кровообращения.

По данным мировой литературы, данные по тактике лечения патологической деформации СА разноречивы. Можно выделить два принципиальных подхода. С одной стороны, показанием к хирургической коррекции является обязательное наличие симптомов сосудисто-мозговой недостаточности [29,32,33,41,43,44].

С другой – хирургическое лечение считается необходимым при патологической деформации СА, в зависимости от степени сосудисто-мозговой недостаточности только у симптомных пациентов. [11,13,20,24,27,34,40,42,45].

В ведущих мировых клиниках при хирургическом лечении патологической деформации СА выполняются преимущественно следующие виды реконструктивных операций: Резекция ВСА с редрессацией и реимплантацией в старое устье – 55-65%; 2. Резекция патологической извитости с анастомозом по типу «конец в конец» – 15-30%; 3. Резекция ВСА с аутовенозным протезированием – 5-10% [13,20,46].

Наша клиника обладает 10 летним опытом хирургических вмешательств на СА. За это время было выполнено 982 операции у 924 больных с патологической деформацией экстракраниальных артерий. В 60,1% была выполнена резекция ВСА, с редрессацией и реимплантацией в старое устье, в 28% случаев выполнена резекция ОСА с анастомозом «конец-конец», в 7% – резекция ВСА с ау-

товенозным или искусственным протезированием. В 97% случаев в послеоперационном периоде произошло полное восстановление жизнедеятельности больных с регрессом симптоматики ХСМН. В отдаленные сроки (до 7 лет) положительный эффект наблюдался в 93% случаях. Развитие ОНМК в бассейне реконструированной ВСА не наблюдалось.

Выводы

1. Патологическая деформация экстракраниальных сосудов головного мозга является угрозой для жизни человека, которая, в итоге, может привести к развитию ОНМК с последующей инвалидизацией больного или же его смерти.
2. ПД СА чаще встречается у лиц от 40 до 50 лет, преимущественно у женщин.
3. В этиологии ПД СА основную роль играют генетическая предрасположенность и гипертоническая болезнь.
4. Дуплексное сканирование дает более 90% информации при диагностике ПД СА.
5. Лечение является необходимым при патологической деформации СА только у симптомных пациентов.
6. Единственным методом лечения ПД СА у симптомных пациентов является хирургический метод. Хирургический метод производится строго по показаниям (инсульт, частые ТИА).

Литература

1. Бебезов Х.С., Бебезов Б.Х., Сакмаматов Т.М. Симультаные операции у больных с заболеваниями щитовидной железы. Наука и новые технологии. Бишкек, 2012; 1-2: 78-80.
2. Бебезов Х.С., Бебезов Б.Х., Сакмаматов Т.М. Симультаные операции. Сердечно-сосудистая хирургия. 2010; 1: 190.
3. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Катков А.И., Пирцхалаишвили З.К. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий. Пермь: Курсив, 2013: 141.
4. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М., 2012: 208.
5. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб, 2012: 396.
6. Восканян Ю.Э., Коломейцев С.Н., Шишков Р.В. Факторы риска и профилактика повреждений черепно-мозговых нервов в реконструктивной хирургии сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2010; 11 (2): 96-103.
7. Гафуров Б.Г. Данные МЗРУз. Т., 2011.
8. Герасименко И.Н., Куликов В.П. Энергетическое и цветное доплеровское картирование в диагностике патологической извитости внутренних сонных артерий. Современные диагностические технологии на службе здравоохранения. Омск, 2011: 135-136.
9. Дриджд А.А., Тыхметов И.К. Значение цветного доплеровского картирования в диагностике патологической извитости внутренних сонных артерий. Современная диагностика в практике здравоохранения: тез докл юбил нучн-практ конф. Самара, 2012: 90-92.
10. Евдокимов А.Г. и др. Хирургическая тактика при гемодинамически значимых перегибах и петлеобразованиях внутренних сонных артерий. Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию: матер. 18-й (XXIII) междунар конф Росс общ-ва ангиологов и сосудистых хирургов. Новосибирск, 2011; 2 (прил.): 66-67.
11. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В. Роль патологической извитости сонных артерий в развитии нарушений мозгового кровообращения у детей. Укр вестн психоневрологии. 2012; 14 (1): 157-160.
12. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. М.: МЭИ, 2014: 136.
13. Казанчян П.О., Попов Е.Н., Гапонова В.А., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2011; 7 (2): 93-103.
14. Калитко И.М. и др. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 13 (2): 89-94.
15. Кандыба Д.В. Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий: автореф. дисс. ...докт. мед. наук. СПб., 2010: 48.
16. Каримов Ш.И. и др. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации внутренней сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2010; 16 (4): 108-115.
17. Куликов В.П., Хореев Н.Г., Смирнова Ю.В. Этиопатогенез патологической извитости внутренних сонных артерий. Сосудистая нейрохирургия: Матер конф. СПб., 2012: 331.
18. Лазарян Т.Р. Экспериментальное обоснование возможности стентирования внутренней сонной артерии при ее патологической извитости: ав-

тореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2013: 24. 19. Неретин В.Я. и др. Скрининговая диагностика патологической извитости магистральных артерий головы. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга: матер. ежегод науч-практ конф. Под ред. А.Ю. Савченко. Омск, 2010: 27-28. 20. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Адыхаев З.А. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010; 16 (4): 116-122. 21. Свириденко Н.Ю. и др. Функциональное состояние щитовидной железы после проведения коронарной ангиографии и ангиопластики. *Клинич и эксперим тиреологика*. 2012; 3 (2): 46-53. 22. Сергеев В.Н. Реваскуляризация головного мозга при патологической извитости внутренней сонной артерии у детей: автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Кемерово, 2014: 24. 23. Смирнова Ю.В. К вопросу о целесообразности хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии у детей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012; 13 (1): 101-107. 24. Стародубцев В.Б. и др. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2009; 1: 58-61. 25. Рыхлов И.О., Лазарян Т.Р. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий. Сб тез X ежегод сессии науч центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с Всерос конф мол ученых. М., 2006; 7 (3): 100. 26. Фокин А.А. и др. Клиническая диагностика повреждений черепно-мозговых нервов при операциях на сонных артериях. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2003; 9 (1): 114-121. 27. Якубова М.М. и др. Ген-генное взаимодействие ACE и NOS3 при развитии цереброваскулярных заболеваний. Некоторые вопросы диагностики и лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности: матер Респуб науч конф. Ташкент, 2014: 93-94. 28. Якубова М.М. и др. Генетическая предрасположенность к цереброваскулярным заболеваниям с аномалиями церебральных артерий. Некоторые вопросы диагностики и лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности: матер Респуб науч конф. Ташкент, 2014: 94-95. 29. Aaslid R., Markwaider T., Nomes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 2010.; 57: 769-774. 30. Aburahma A. Symptomatic carotid pathology detected by duplex ultrasound with minimal disease on angiography. *W-V-Med J*. 2012.; 5: 190-192. 31. Andziak P. Studies of internal carotid artery anomalies. *Pol Tyg Lek*. 2014.; 49: 384-387. 32. Ballotta E. et al. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann vasc surg*. 2014; 11 (2): 120-128. 33. Del Corso L. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? *Angiology*. 2013; 49 (5): 361-371. 34. Druzhinin S.O., Kostilev A.I. Influencing of pathologic tortuosity of carotid arteries for the brain haemodynamic. Modern condition of non-invasive methods of diagnostic in medicine. Thesis of report of conf Gourzuf. 2012: 45. 35. Illuminati G. et al. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking. *Arch Surg*. 2013; 138 (2): 192-197. 36. Illuminati G. et al. Results in a consecutive series of 83 surgical correction of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surg*. 2008; 143 (1): 134-139. 37. Ghilardi G. et al. Carotid kinking and arterial hypertension Preliminary results of the OPI program. *Minerva Cardioangiol*. 1943; 41 (7-8): 287. 38. Pellegrino L., Prencipe G., Vairo F. Dolicho-arteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography. *Minerva Cardioangiol*. 2010; 46 (3): 69. 39. Quattlebaum J.K., Upson E.T., Neville R.L. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery. *Ann Surg*. 2012; 150 (10): 824-832. 40. Quattlebaum J.K., Wade J. S., Whiddon C.M. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow-up. *Ann Surg*. 2013; 177 (10): 572-579. 41. Van Damme H. et al. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical treatment. *Acta Chir Belg*. 2014; 96: 15-22. 42. Weibel J., Fields W.S. 2014; 15: 7-11. 43. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling, and kinking of the IC A. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology*. 2010; 15: 7-11. 44. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology*. 2013; 5: 462-465. 45. Wensing P.J., Schoten F.G., Buijs P.C., Hartkamp M.J., Mali W.P., Hillen B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during leg flexion: an MRA study. *J Anat*. 2011; 186: 133-139. 46. Zwiebel W.J. Introduction to vascular ultrasonograph. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 2012: 423.

Х.Я.Каримов, А.Б.Саидов, К.Т.Бобоев, А.А.Исроилов, О.У.Ачилова

ПУПОВИННАЯ КРОВЬ – АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ИСТОЧНИК СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

Научно исследовательский институт гематологии и переливания крови

Мы живем в эпоху новых технологий в медицине. Исследования, проводимые в ведущих медицинских центрах мира – определяют будущее развитие медицины на десятки лет вперед. Одной из самых впечатляющих является применение клеточных технологий. С помощью стволовых клеток удастся решить сложнейшие задачи, которые раньше были под силу только органной трансплантации. Для пациентов – это шанс получить новую жизнь. Исследования генетических модификаций стволовых клеток проводятся во всём мире. В 1991 г. только в США более 7500 па-

циентов подверглись процедуре пересадки стволовых клеток [2].

Одним из таких прогрессивных направлений в медицине является применение стволовых клеток пуповинной крови. Основной причиной выбора пуповинной крови для трансплантации является хороший пролиферативный потенциал и репопуляционные возможности ее кроветворных клеток [13]. Некоторые авторы считают, что преимущество трансплантации гемопоэтических стволовых клеток пуповинной крови заключается в отсутствии необходимости поиска донора, совместимого по HLA-антигенам [3,10]. По их мнению,