

Литература

1. Корякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений // *Клин. лаб. диагн.* – 2004; 2: 3–8.
2. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // *Эфф. терапия.* – 2000; 4: 3–14.
3. Сидельникова В.И., Лифшиц В.М. Эндогенная интоксикация как одна из причин фармакорезистентности. Новые подходы лабораторной диагностики // *Клин. лаб. диагн.* – 1998; 8: 37.
4. Химкина Л.Н., Пантелеева Г.А., Копытова Т.В. Эндоинтоксикационный синдром в клинике, патогенезе хронических дерматозов, методы коррекции: Пособие для врачей. – Н. Новгород, 2000. – С. 11.
5. Химкина Л.Н., Пантелеева Г.А., Копытова Т.В. Коррекция эндоинтоксикационного синдрома при дерматозах // *Экспер. и клинич. дерматокосметология.* – 2005; 6: 61–64.
6. Химкина Л.Н., Копытова Т.В., Пантелеева Г.А. и соавт. Метод лечения больных псориазом метотрексатом в сочетании с энтеросорбентами. – Н. Новгород: Медицинская технология, 2006. – С. 9.

CLINICAL EFFICACY OF POLYSORB MP IN THE COMPLEX THERAPY OF COMMON CHRONIC DERMATOSES

L. Khimkina, MD; G. Panteleyeva, Candidate of Medical Sciences; T. Kopytova, Doctor of Biology,

Nizhni Novgorod Dermatovenereology Research Institute

As shown by the results of using the Russian enterosorbent Polysorb MP in the complex therapy of common chronic dermatoses, the agent has not only detoxifying, but also significant antioxidant activities.

Key words: Polysorb MP, psoriasis, atopic dermatitis, toxiderma, endointoxication.

из практики

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е. Бунина¹, кандидат медицинских наук, Н. Миняйлова², кандидат медицинских наук, Ю. Ровда², доктор медицинских наук, профессор, Е. Сундукова^{1,2}, Н. Корчагина¹,

¹Кемеровская областная клиническая больница, ²Кемеровская государственная медицинская академия

E-mail: krot1@kemcity.ru

Представлен анализ факторов риска развития артериальной гипертонии. У подавляющего большинства потенциальных пациентов этот процесс можно предотвратить, исключив внешние факторы риска (гиподинамию, избыточную массу тела, курение, алкоголь). Внутренние факторы риска развития АГ (гиперурикемия, чрезмерное снижение суточного индекса АД, особенности личности подростка, особенности реакций на стресс) устранить невозможно, но можно их скорректировать.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, факторы риска, дети и подростки.

В настоящее время существует обоснованное мнение, согласно которому значительная часть контингента взрослых с гипертонической болезнью (ГБ) формируется из детей и подростков с повышенным АД [7, 12, 36]. Особое значение имеют раннее выявление, лечение и профилактика артериальной гипертонии (АГ), в основу которых положена концепция единых факторов риска (ФР). Частота первичной АГ (ПАГ) в популяции зависит от распространенности и интенсивности воздействия ФР, которые условно можно подразделить на врожденные, немоделируемые и потенциально устранимые [1, 7, 36]:

- врожденные ФР – генетически обусловленные, которые заставляют относить ребенка к группе высокого риска;
- немоделируемые – возраст, пол, перенесенные заболевания, биохимические маркеры и т.д.;
- ФР, в той или иной степени устранимые при достаточном взаимопонимании врача и пациента; именно они имеют наибольшее значение для профилактики АГ; к их числу относятся: избыточная масса тела, низкая физическая активность, злоупотребление поваренной солью, алкоголем, курением, стрессы и «хронические отрицательные эмоции» и др.

С точки зрения клинической практики все ФР развития АГ логично подразделить на внешние и внутренние. Последние чаще генетически детерминированы, а следовательно, неустраняемы. К ним относятся: гиперурикемия, повышение содержания фактора Виллебранда (ФВ), нефизиологическая реакция на стресс, сенситивный и гипертимный тип акцентуации личности, высокая вариабельность АД, чрезмерное снижение его суточного индекса. Устранить внутренние факторы невозможно, но их можно скорректировать, отдалив таким образом дебют АГ, улучшив прогноз заболевания и предупредив формирование ранних сосудистых осложнений.

Журнал «Медицинская сестра» —

издание, необходимое руководителям медицинских учреждений – главным врачам, их заместителям по сестринскому персоналу, специалистам-практикам, преподавателям и студентам всех медицинских образовательных учреждений

Подписаться можно с любого месяца

Полугодовой подписной индекс

по каталогу «Роспечать» – 47989
по каталогу «Пресса России» – 44463
по каталогу «Почта России» – 73257



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «РУССКИЙ ВРАЧ»

Общепризнано, что ПАГ характеризуется семейным «накоплением», т.е. достоверно чаще встречается в семьях больных ГБ, чем семьях здоровых людей [1, 2, 17, 36]. N. Blatt (1948) и P. Sobyе (1948) при изучении родословных больных АГ показали, что у родителей и братьев и сестер больных было больше сердечно-сосудистых заболеваний, чем в контрольной группе.

Наследственная предрасположенность к АГ доказана во многих исследованиях и чаще документируется уже в детском возрасте [47]. Так, у 60–80% детей и подростков с АГ выявлена отягощенная наследственность по ГБ [5]. Именно у этих пациентов лабильная гипертензия в большинстве случаев трансформируется в ГБ. Однако эссенциальная гипертензия не считается истинным наследственным заболеванием, а развивается, как правило, под влиянием факторов внешней среды у детей с наследственной предрасположенностью; только у 20–40% людей отклонения АД от нормы генетически обусловлены [45].

Согласно [2, 13], наследственная предрасположенность может реализоваться при наличии:

- психологических особенностей личности ребенка и неадекватных невротических реакций на стрессовые воздействия;
- специфического состояния адаптационных механизмов регуляции АД, структурных и функциональных особенностей лимбико-ретикулярного комплекса с преобладанием активации симпатико-адреналовых систем;
- повышенной чувствительности адренорецепторов сосудистой стенки к воздействию вазоактивных аминов;
- особенностей сосудистой стенки с генетически обусловленной склонностью к раннему развитию гипертрофии гладких мышц резистивных сосудов;
- особенностей метаболизма — дефекте депрессорных систем (калликреин-кининовая, простагландинная и др.), синтеза альдостерона и других биологических веществ или их активаторов и ингибиторов;
- избыточной чувствительности к поваренной соли, при повышенном ее потреблении, что приводит к гипергидратационной форме АГ;
- сложного дефекта клеточных мембран с неустойчивым накоплением ионов кальция в гладкомышечных клетках резистивных сосудов и их спазмом.

Считается, что генетически детерминированные нарушения адаптационных механизмов регуляции АД способствуют становлению пограничной АГ [1]. Б.И. Шулуто (2000), Н. Wardener (1985) полагают, что для эссенциальной гипертензии характерны наследственные нарушения регуляции АД (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, депрессорные системы), связанные преимущественно с микроструктурными и функциональными особенностями медуллярного отдела почек [36, 53].

У взрослых АГ сопровождается увеличением содержания ФВ, который представляет собой циркулирующий в крови гликопротеин, синтезируемый эндотелиальными клетками [24, 35] и участвующий в образовании тромбоцитарного тромба в месте повреждения эндотелия. Впервые представление о ФВ как о маркере повреждения эндотелия было сформулировано в 1975 г. М. Voneu [24]. Увеличение содержания ФВ в крови четко фиксируется при тяжелой АГ у взрослых [38, 48]. В отечественной литературе нам встречались единичные публикации, освещающие данную закономерность у детей [31]. Г.П. Филиппов (2005) установил, что повышение содержания ФВ на 1% у детей влечет за собой повышение риска

развития эссенциальной АГ на 2%; поскольку содержание ФВ варьирует в широких пределах (50–150%), повышение его даже на 10% увеличивает риск заболевания на 20% [31].

Нами изучено содержание ФВ у подростков с лабильной и стабильной АГ. Согласно полученным данным, средний уровень ФВ в исследуемых группах не выходил за пределы нормативных значений, но все же при стабильной АГ был выше, чем при лабильной (105,5±4,6 против 85,5±4,7%) [3]. И, хотя мы не отметили классического достоверного повышения уровня ФВ, типичного для взрослых с ГБ, уже прослеживалась четкая тенденция к его увеличению при нарастании тяжести АГ. Отсутствие высоких величин ФВ даже при стабильных формах АГ в подростковом возрасте, вероятно, связано с молодым возрастом, высокими адаптационными механизмами всех систем детского организма, небольшим стажем болезни, отсутствием совокупности факторов, влияющих на повышение уровня ФВ в крови. Результаты наших собственных исследований свидетельствуют о том, что увеличение содержания ФВ у детей с повышенным АД в каждом конкретном случае являлось критерием вероятности стабилизации АГ.

Опыт показывает, что разовые измерения АД не всегда отражают его истинные величины, не регистрируют суточные колебания, не учитывают патологическую изменчивость АД, которая в педиатрической практике имеет особое значение для донозологической диагностики АГ [19, 21, 22, 50]. С этой целью в настоящее время, согласно «Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков», разработанным Всероссийским научным обществом кардиологов и Ассоциацией детских кардиологов России (2003), используют суточное мониторирование АД (СМАД) [14]. СМАД — метод оценки суточного ритма АД в условиях обычной жизнедеятельности человека с использованием переносных мониторов АД. При анализе данных, полученных при СМАД, наиболее информативны следующие параметры: средние значения АД (в течение суток, в период бодрствования и во время ночного сна); вариабельность АД; нагрузка давлением (процент измерений, в которых величины АД превышали установленные при программировании монитора нормы); суточный индекс (степень ночного снижения АД) [14, 21, 52]. При оценке среднего уровня АД за исследуемый промежуток времени и определении гипертонической нагрузки за норму принимают значение 95-го перцентиля, соответствующего определенному полу и длине тела, как это рекомендовано М. Soergel (1997) для детей школьного возраста. На группы (без АГ; лабильная АГ; стабильная АГ) детей подразделяют по величине нагрузки давлением в соответствии с методическими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков (2003) [13, 14, 22].

АД — один из более чем 300 физиологических параметров, подчиняющихся суточным ритмам; в течение дня оно изменяется в широких пределах в зависимости от физической нагрузки, эмоционального напряжения и других факторов [42]. Важная задача — определение предикторов АГ в виде нарушения суточного ритма АД по данным СМАД.

В настоящее время имеются сведения о связи у взрослых больных недостаточной степени ночного снижения АД («нон-диппер») с поражением органов-мишеней [36, 41, 43, 46]. У детей подобный анализ представлен единичными работами в зарубежной и отечественной литературе [10, 23, 39, 51]. В детском возрасте, по данным СМАД, отмечается также положительная корреляция между индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и средним систолическим АД (САД)

в течение суток [10]. В целом мы выявили высокую частоту нарушений суточного ритма при АГ. В нашем исследовании нормальный циркадный ритм («dipper») определен только у половины детей со стабильной и лабильной АГ [3]. Нарушения суточного профиля в виде «non-dipper» САД и диастолического АД (ДАД) регистрировались у них в 2–3 раза чаще (2007). Мы выявили корреляционную связь между суточным индексом САД и ИММЛЖ ($r = -0,41$). Данное нарушение ритма в детском и подростковом возрасте можно считать фактором риска развития ГБ. Значимость недостаточного снижения АД в ночное время («non-dipper») в педиатрической практике трудно переоценить, поскольку он может быть выявлен раньше гипертонического синдрома, а коррекция этого нарушения позволит решить важную задачу профилактики и прогноза социально значимого заболевания – ГБ.

Следующий распространенный ФР развития ПАГ у детей – гиперурикемия. Факт сопряженности высокого уровня мочевой кислоты в крови и ПАГ доказан [9, 28, 30]. Так, у здоровых детей и подростков Кемерова (2002) частота гиперурикемии составила в среднем 9,5%, в то время как у больных ПАГ – 62,5% [26].

С точки зрения G. Barsotti (1983), увеличение АД при гиперурикемии происходит в результате повреждения уратами канальцев почек (почечный генез АГ); гиперурикемия же формируется из-за того, что все гипертоники находятся на низконатриевой диете [37]. Подобное мнение высказывает J.V. Selby (1987), но при этом добавляет, что уровень мочевой кислоты в крови генетически предопределен и может являться ранним маркером наследственной предрасположенности к развитию АГ [49]. Последнее утверждение согласуется с результатами наших исследований, подтверждающих воздействие повышенной концентрации мочевой кислоты в крови на сосудистый тонус через влияние на центральную и вегетативную нервную системы (мочевая кислота рассматривалась как биохимический допинг) [3, 27]. Мочевая кислота структурно очень сходна с кофеином и теоброминном – известными стимуляторами умственной активности. Определение уровня мочевой кислоты в крови, проведение СМАД у детей и подростков с повышенным АД должно стать основным этапом в выделении группы риска по развитию АГ.

Среди факторов, способствующих стабилизации АГ, стресс – наиболее значимый [12]. Согласно опубликованному данным академика РАМН и РАН Е.И. Чазова (2004), «Рост смертности населения в нашей стране отмечался в 1989–1994 гг., когда величина ВВП уменьшилась на 50%. Второй пик смертности относится к 1998–1999 гг., когда дефолт привел к разорению миллионов граждан. Вот почему у нас не было сомнений в том, что рост заболеваемости и смертности от болезней сердца и сосудов связан с психосоциальным фактором, с резким возрастанием психоэмоционального напряжения, стресса и депрессии в обществе». Рост смертности параллелен тяжести экономических потрясений, что особенно видно на примере России: снижение реальных денежных доходов населения привело к пропорциональному уменьшению рождаемости и увеличению летальности от всех видов патологии.

Клинические исследования Г. Селье (1936), Ф.З. Меерсона [12], Л.Х. Гаркави, М.М. Хананашвили (2002) являются основополагающими в определении стресс-реакции как «общего адаптационного синдрома» в ответ на разные по силе раздражители [16, 32]. Эти адаптационные стресс-реакции могут приводить к болезням сердца и АГ [16, 25, 34].

Отмечая положительную роль стресса в реализации «срочной» адаптации, следует подчеркнуть, что при длительных интенсивных нагрузках, действующих на нетренированный организм, чрезмерная активация стресс-реализующих механизмов, главным образом – адренергической системы, нередко приводит к появлению отрицательного, повреждающего компонента стресс-реакции [34]. Состояния, возникающие под воздействием необычайно сильного и неотвратимого повреждающего фактора (непосильные нагрузки, холод и др.) оцениваются как ситуации «непреодолимой трудности». В таких случаях отсутствие возможности реализации процесса адаптации приводит к длительному сохранению нарушений гомеостаза, являющихся одной из причин стресса [44]. Возбуждение адренергической и гипоталамо-адренальной систем, составляющих основу стресс-реакции, оказывается хроническим. Вследствие необычайно длительного и интенсивного воздействия высоких концентраций катехоламинов и других стрессорных гормонов развиваются различные стрессорные повреждения, лежащие в основе так называемых стрессорных заболеваний, к которым относится ПАГ [40].

Термином «эмоциональный стресс» обычно обозначают состояния тревоги, конфликта, эмоционального расстройства и т.д., т.е. эмоциональные состояния, развивающиеся при столкновении с реальными конфликтными психологическими ситуациями либо с психологическими трудностями или неразрешимыми проблемами [3, 27, 29]. Устойчивость к стрессорным повреждениям обусловлена генетическими особенностями. Но при воздействии сильных раздражителей и слабом развитии механизмов саморегуляции развивается состояние отрицательного гиперстресса, способствующее формированию патологии. Одним из таких мощных факторов-раздражителей является пубертат.

Характерологические деформации личности происходят в пубертатный период в силу биологических пертурбаций, под влиянием особого рода психических травм или ситуаций, предъявляющих повышенные требования к месту «наименьшего сопротивления» в характере данного типа. К. Leonhard (1968) был предложен термин «акцентуированная» личность, подчеркивающий, что речь идет именно о крайних вариантах психологической нормы, а не о зачатках патологии. Как считает А.Е. Личко [15], эта крайность сказывается в усилении, т.е. в «акцентуации» отдельных психических черт личности.

Данные нашего исследования подтверждают значимость исходного психического статуса подростка как прогностического маркера тяжести АГ, который в значительной мере определяется состоянием стресс-системы. Дети с лабильной АГ имели чувствительные черты характера, а у больных стабильной АГ доминировали гипертимные черты [3]. Приведенные акцентуации личности предлагаются в качестве маркеров формирования группы риска по АГ и факторов прогнозирования тяжести заболевания.

Ведущие внешние ФР развития АГ – недостаток физической активности и избыточная масса тела. В современном мире, мире высоких компьютерных технологий население промышленных стран освобождено от достаточного физического труда, испытывает чрезмерную физическую разгрузку. Анализ десятилетних трендов физической активности у подростков Новосибирска (2003) показал, что половина мальчиков и около 80% девочек 14–17-летнего возраста не занимались спортом, не подвергались физическим нагрузкам, кроме школьных уроков физкультуры [8, 18]. Между тем зна-

чение физических нагрузок состоит еще и в том, что снижается уровень влияния других ФР – положительного баланса натрия, избыточной массы тела, дислиппротеидемии, гипергликемии [7, 17, 36]. Вероятность развития АГ у лиц среднего возраста с избыточной массой тела на 50% выше, чем при нормальной массе тела [12, 36].

Другие внешние факторы формирования АГ – избыток соли в пищевом рационе, вредные привычки (курение, алкоголь), избыток чуждых человеку химических и физических воздействий – профессиональных и бытовых. Эпидемиологические исследования подтвердили зависимость развития АГ от солевого режима.

По данным статистики, причиной до 25% случаев АГ у взрослых является хроническое употребление алкоголя [20, 33]. Возросло потребление подростками пива и других алкогольных напитков. А.К. Демин и Г.Г. Онищенко приводят такие сведения: частота алкогольных психозов в 2002 г. была выше, чем в 1984 г. (когда этот показатель был признан критическим и началась антиалкогольная кампания), в 2,6 раза [16]. Согласно результатам популяционного исследования в Новосибирске за 1994–1999 гг., 88,5% подростков обоего пола многократно в течение года употребляли алкоголь. Первое знакомство с алкоголем у мальчиков чаще приходится на возраст 13–14 лет (в 23% случаев), у девочек – на 14 лет (32%). На 14-летний возраст приходится пик начала регулярного употребления алкоголя [18]. Алкоголь может влиять на регуляцию сосудистого тонуса, снижая чувствительность барорецепторов; он дестабилизирует АД и провоцирует гипертонические кризы. По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека за 2005 г., в старших классах курят 50% юношей и 40% девушек. Вредные привычки способны ускорить развитие АГ, усугубить ее тяжесть и вызвать ранние осложнения.

Подростковый возраст является, как известно, весьма уязвимым периодом в развитии человека; в это время формируются основные параметры здоровья и социально психологические характеристики, обуславливающие в дальнейшем здоровье нации в целом. АГ у подавляющего большинства потенциальных пациентов можно предотвратить, исключив внешние ФР (гиподинамию, избыточную массу тела, курение, алкоголь). Для этого следует внедрять в качестве общепринятых норм поведения важнейшие составляющие здорового образа жизни. Внутренние ФР развития ПАГ (гиперурикемия, чрезмерное снижение суточного индекса АД, особенности личности, особенности реакций на стресс) устранить невозможно, но их можно скорректировать и тем самым улучшить прогноз, течение заболевания, продлить трудоспособный возраст. Все методы определения этих ФР доступны для клинической практики и могут быть реализованы в поликлинике.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

RISK FACTORS FOR PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

E. Bunina, Candidate of Medical Sciences¹; **N. Minyailova**, Candidate of Medical Sciences²; **Professor Yu. Rovda**, MD²; **E. Sundukova**^{1,2}; **N. Korchagina**¹,

¹Kemerovo Regional Clinical Hospital; ²Kemerovo State Medical Academy

Risk factors for arterial hypertension (AH) are analyzed. In the vast majority of potential patients, this process may be prevented, by ruling out the external risk factors (inactivity, overweight, smoking, alcohol). The internal risk factors for AH (hyperuricemia, an excessive reduction in diurnal blood pressure index, an adolescent's personality traits, and the specific features of stress reactions) cannot be eliminated, but could be corrected.

Key words: arterial hypertension, risk factors, children and adolescents.

из практики

УДАЛЕНИЕ ПРОТЯЖЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО ТРОМБА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПРИ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕФРОБЛАСТОМЕ

А. Рябов, кандидат медицинских наук, **В. Поляков**, член-корреспондент РАМН, профессор, **А. Сухарев**, кандидат медицинских наук, **А. Казанцев**, кандидат медицинских наук, **А. Волобуев**, доктор медицинских наук, **Н. Матинян**, кандидат медицинских наук, **П. Керимов**, кандидат медицинских наук, **М. Рубанский**, **А. Сотников**, кандидат медицинских наук, РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва
E-mail: ryabovdoc@mail.ru

Приведена хирургическая методика удаления протяженных опухолевых тромбов нижней полой вены при нефробластоме без применения искусственного кровообращения.

Ключевые слова: нефробластома, опухолевые тромбы.

Нефробластома (опухоль Вильмса) – одна из наиболее часто встречающихся злокачественных эмбриональных опухолей у детей. Она представлена злокачественно измененной тканью почечной бластемы и в структуре онкологической заболеваемости детей занимает 4-е место. Пик заболеваемости приходится на возрастной период 2–5 лет [1].

Нефробластома способна образовывать опухолевые тромбы, причем распространяется в венозную систему не менее часто, чем почечно-клеточный рак у взрослых [2]. Частота опухолевого тромбоза, по данным разных крупных исследований, – от 3 до 6%; в 17–25% наблюдений тромбы достигают уровня предсердия [2, 4, 6, 7, 9, 10].

Способность нефробластомы образовывать опухолевые тромбы известна еще с конца XIX века. В 1893 г. англичанин Bland Sutton писал об эмбриональных аденомиосаркомах почек, способных проникать в почечную и нижнюю полую вены (НПВ) [3].

Опухолевый тромб нефробластомы представлен тканью, имеющей такое же микроскопическое строение, что и первичный опухолевый очаг в почке [8]. Особенности неопластических тромбов при нефробластоме являются их высокая тромбогенность и большая чувствительность к химиотерапевтическому воздействию [5, 9]. По данным нашей клиники, неoadьювантная полихимиотерапия (ПХТ) позволяет достигнуть полной или частичной регрессии интравенозного компонента опухоли Вильмса в 57,9 и 21,1% случаев соответственно. В результате снижаются интраоперационная кровопотеря и число хирургических осложнений [3].

В случае опухолевого тромбоза почечных вен и НПВ у детей после неoadьювантной ПХТ для достижения радикальности оперативного вмешательства осуществляется тромбэктомия.

Наблюдения лечения детей с билатеральной нефробластомой и тромбозом НПВ описываются очень редко. Ниже приводится клиническое наблюдение успешного лечения ребенка 2 лет с билатеральной нефробластомой и опухолевым тромбом, достигающим ретропеченочного сегмента НПВ.