

лобной доли справа - 1 случай, объемный процесс височной доли справа, судорожный синдром -1 случай. Объемное образование на уровне варалиева моста справа, окклюзионная гидроцефалия – 1 случай.

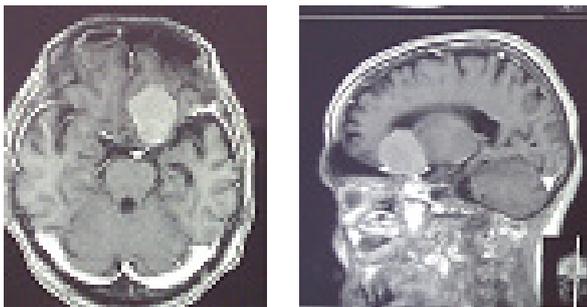


Рис. 1 МРТ головного мозга до операции

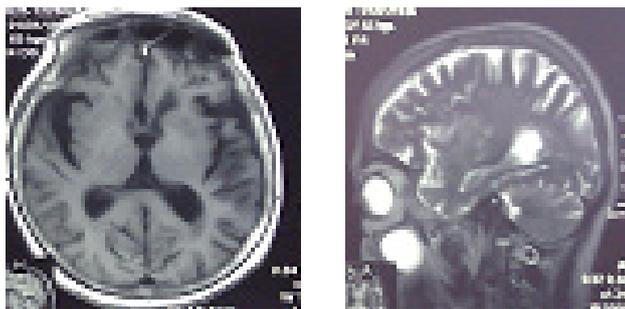


Рис. 2 МРТ головного мозга после операции

Все пациенты консультированы нейроофтальмологом и отоневрологом. Неврологический дефицит у пациентов зависел от локализации объемного процесса. Зрительные нарушения отмечались у 9 больных в виде снижения остроты зрения, выпадения полей зрения, ангиопатии сосудов сетчатки. Судорожный синдром у 2 пациентов. Гормональные нарушения у 1 пациента. Клинические проявления лобной психики у 2 пациентов.

Результаты и обсуждения:

Для хирургических операций используется современное оборудование: микроскоп, высокоскоростные боры, ультразвуковой аспиратор, специальные наборы микрохирургических инструментов. У всех больных использовался Key-Holl доступ. 7 пациентам опухоль удалена субфронтальным, супраорбитальным доступом, разрез произведен вдоль надбровной дуги. Основной принцип этой операции практически низкая трепанация лобной кости и лобной пазухи без смещения лобных долей.

С помощью такого доступа мы смогли у всех пациентов totally удалить опухоли глубинных отделов головного мозга расположенных в передней черепной ямке.

Второй группе больных Key-Holl доступ использован для удаления опухолей средней черепной ямки. Мы производили разрез височной области, краниотомия височной кости, субтемпоральным доступом к средней черепной ямке. У трех больных опухоль удалена totally, у одного больного удалена суб totally.

Выводы

В заключение хотелось бы сказать, что при этих операциях существует прямая зависимость между этими двумя параметрами доступа - чем ниже трепанация, тем меньше тракция ткани мозга и, соответственно, ниже риск тракционных осложнений, достигается положительная динамика неврологического статуса в послеоперационном периоде в ранние сроки. Это убеждает, что применение технологии современных минимально инвазивных доступов при хирургии основания передней и средней черепной ямки в нейрохирургической практике для удаления опухолей головного мозга самый эффективный метод лечения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Габитов Г.А., Н.С.Благовещенская, В.Н.Корниченко с соавт. Менингиомы основания черепа, распространяющиеся в глазницу, околоносовые пазухи и полость носа. Вест, оториноларингологии, 1993, 1, 17-20
2. Винокуров А.Г. Краниоорбитальные доступы к основанию черепа (клинико-анатомическое обоснование). Дисс. на соиск. учен. степени к.м.н. 1999, 180с.
3. Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И., Нейрохирургическая анатомия. М., Антитор, 2002
4. Коновалов А.Н. с соавт. // Вопросы нейрохирургии 2001; 3:
5. Банин А.В., Благовещенская Н.С., Виноградова И.Н.: Методика и техника трансфеноидального удаления опухолей гипофиза. В кн.: Трансфеноидальная хирургия гипофиза. Москва, Медицина, 1976, 114-144.

ТҮЙІН

Хирургиялық тәжірибиеге Key-Holl әдісінің бірнеше түрін енгізу арқылы бас қанқасының негізінде орналасқан ісіктерін алу үшін ең оңтайлы әдістердің бірі, Соның арқасында бұл операцияның радикалдығын жоғарлатып, ал ми жаракатануын азайтады.

SUMMARY

Introduction into surgical practice various options Key-Holl approaches to tumors of the skull base and selection of the optimal access in each case can increase and decrease the invasiveness radical surgery.

КАНДЕСАРТАН ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ АГ

М.С.Култаев, Ж.Т.Енсева, М.Б.Шопанов, Б.Б.Кубышева

КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова, кафедра интернатуры и резидентуры ОВП №1, МОБ г.Актау

Как известно артериальная гипертензия (АГ) выявляется не менее чем у четверти взрослого населения и является ведущим этиологическим фактором коронарных, цереброваскулярных и реноваскулярных заболеваний (1-4). Одной из главных ролей в патогенезе развития АГ играет патологическая активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС). В результате активации РАС в сыворотке и тканях происходит увеличение основного эффектора – ангиотензина II (АТ II), который в последующем обуславливает функциональные и структурные изменения органов-мишеней.

Нейтрализовать нежелательные эффекты ангиотензина II возможно либо применяя препараты из группы ангиотензинпревращающих ферментов либо блокируя рецепторы к АТ II. Как известно рецепторы АТ II делятся на несколько типов – рецепторы 1 типа и 2-го типов. Ангиотензиновые рецепторы 1 типа в свою очередь подразделяются на два подтипа АТ1А и АТ1В. В регуляции системного АГ ведущую роль играют АТ1А - рецепторы. Ангиотензиновые рецепторы 2 типа располагаясь в различных органах и тканях (мозговом слое надпочечниках, головном мозге и др.)

взаимодействуя с АТ II вызывают системную и местную вазодилатацию при чрезмерном суживающем эффекте АТ II, опосредуемый через Ангиотензиновые рецепторы I типа. Учитывая, что образование АТ II в организме происходит разными путями и не только через систему ангиотензинпревращающего фермента, то становится понятной роль для клинической практики антагонистов АТ1-рецепторов (АРА). Основным гемодинамическим эффектом АРА является вазодилатация и, следовательно, снижение артериального давления (5-8).

Целью исследования явилось изучение эффективности кандесара (кандесартанацилексетил) препарата из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II в комплексном лечении у больных артериальной гипертонией.

Сплошной выборкой обследовано 69 больных с артериальной гипертензией в возрасте от 48 до 88 лет, получивших стационарное лечение. 40 (58,0%) из 69 обследованных больных приходилось на мужчин и 29 (42,0%) больных на женщин. Средний возраст мужчин составлял $61,0 \pm 5,6$ года, а средний возраст женщин превышал возраст мужчин более чем на 10 лет и составил $72,8 \pm 6,2$ года. Давность заболевания АГ в среднем была более $9,4 \pm 3,2$ лет. Наиболее частым конкурирующим и сопутствующим диагнозом у обследованных больных с АГ была ИБС в виде стенокардии. Как правило ИБС диагностировалась у больных по истечении 6-10 лет от начала АГ. Стенокардии различных вариантов течения зафиксированы у более 87,5% (69 больных). Свыше чем у 42,0% (29 больных) обследованных больных в анамнезе присутствовал диагноз инфаркта миокарда (ИМ). Нужно заметить, что у 10,1% (у 8 больных) больных вероятность дополнительного диагноза инфаркта в анамнезе не исключался благодаря наличию грубых и специфических электрокардиографических изменений. Более тщательный целенаправленный дополнительный опрос этих больных давал дополнительные данные о возможности перенесенного ИМ. Больные подтверждали наличие в анамнезе продолжительных эпизодов интенсивных болевых ощущений в области сердца и одышки без обращения к врачам. Начиная с 8 года наблюдения у больных с АГ в дополнение к основному диагнозу врачами констатировались и признаки наличия сердечной недостаточности. Средние значения давности заболевания сердечной недостаточностью составляли $11,3 \pm 5,5$ года. У 15,9% (11 больных) хронический пиелонефрит, у 10,1% (7 больных) сахарный диабет 2 типа и у 5 больных хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии.

В лечение больных были включены индапамид 1,5 мг, фраксипарин 0,5 п/к, тромбасс 50мг, пирасетам 5,0 в/в на физрастворе, актовегин 10,0 на физрастворе, больные имевшие пульс более 70 ударов в минуту без патологии бронхолегочного аппарата принимали конкор 2,5-5,0 мг. Пациенты имевшие сопутствующий диагноз ИБС дополнительно получали моносан, изокет 5,0 в/в на физ.растворе, КМА 200 в/в, милдронат 5,0 в/в, вазилип в дозе 10-20 мг. И всем больным в комплексное лечение был назначен кандесар (кандесартанацилексетил) в дозе 8 – 16 мг. Все больные, назначенные препараты переносили хорошо и отмен лекарственных средств по причине наличия побочных эффектов не было.

При госпитализации у 82,6% (57 больных) из 69 наблюдаемых больных АГ диагностирована III степень АГ и лишь у 17,4% (12 больных) больных - II степень. Средний уровень повышения систолического давления больных до стационарного лечения (уровень артериального давления во время госпитализации) составлял $172,5 \pm 4,7$ мм.рт.ст. и уровень диастолического $100,7 \pm 4,3$ мм.рт.ст. Причем средний уровень артериального давления женщин при госпитализации статистически достоверно превышал средний уровень давления мужчин. Так средний уровень систолического давления мужчин колебался в пределах 158,6.

$\pm 5,3$ мм рт.ст. а женщин – $185,9 \pm 4,7$ мм.рт.ст. Уровень диастолического давления мужчин на момент госпитализации, так же был значительно ниже уровня давления женщин и составлял $96,6 \pm 4,8$ мм.рт.ст., а женщин - $104,7 \pm 3,9$ мм. рт.ст. После получения стационарного лечения у обследованных больных отмечалось значительное улучшение общего состояния и снижения давления. На 10 – 14 день стационарного лечения (то есть на день выписки из стационара) средний уровень систолического давления был статистически достоверно ниже среднего уровня давления до начала лечения и составлял – $125,1 \pm 3,9$ мм.рт.ст., средний уровень диастолического давления был $84,4 \pm 3,4$ мм. рт.ст. Систолическое давление мужчин колебалось на уровне $123,5 \pm 5,4$ мм.рт.ст., а женщин - $126,8 \pm 5,7$ мм. рт.ст. Диастолическое давление мужчин составляло в пределах $83,5 \pm 5,1$ мм.рт.ст., а женщин – $85,3 \pm 5,7$ мм.рт.ст.

Интенсивное лечение в условиях стационара приводило к быстрой нормализации артериального давления и улучшению самочувствия. По выписке больным даны были соответствующие рекомендации по продолжению подобранного лечения в условиях стационара. Больные продолжали принимать в условиях амбулаторно-поликлинического наблюдения рекомендованное лечение.

Таким образом, учитывая уникальный спектр действия АРА и отличную переносимость, патогенетическую обоснованность применения с целью коррекции нарушений в системе ренин-ангиотензин назначение антагонистов рецепторов ангиотензина-II в комплексе с гипотензивными препаратами является залогом успешного лечения АГ особенно у женщин независимо от возраста, а так же сопутствующих заболеваний – сахарного диабета, ИБС, обструктивной болезни легких и других. Предпочтение назначения антагонистов рецепторов ангиотензина-II больным АГ женщинам вероятно оправдано в силу их более выраженной антигипертензивной эффективности по сравнению с их действием на больных АГ мужчин.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барышникова Г.А. Роль блокаторов рецепторов ангиотензина в лечении артериальной гипертензии, Кардиология, системные гипертензии №1, 2009, стр 26-32.
2. Арутюнов Г. П. Перспективы применения антагонистов ангиотензина II// Consilium medicum. – 2000. — Т. 2, № 3. – С. 1–6.
3. Белоусов Ю. Б. Клиническая эффективность и безопасность ирбесартана у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией. Результаты многоцентрового исследования// Кардиология. – 2000. – № 7. – С. 4–8.
4. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А. Ингибиторы АПФ и АТ1-блокаторы в клинической практике. Часть первая. М., 2002.
5. Поливода С.Н. Антагонисты рецепторов ангиотензина II – клинические аспекты применения// Укр. кардіол. журнал. – 2003.
6. Горбась І. М., Смирнова І. П. Динаміка статистично-епідеміологічних показників реалізації Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні// Укр. кардіол. журнал. – 2003. – № 1. – С. 9–13.
7. Чазова И.Е., Беленков Ю.Н., Ратова Л.Г. и др. От идеи к клинической практике. Первые результаты российского национального исследования снижения артериального давления (РОСА). Систем. гипертензии. 2004, 2:18-23.
8. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия у пациентов с артериальной гипертонией. Системные гипертензии 2010, 2:6-10.

ТҮЙІН

Ангиотензина II антагонистер (кандесартанацилексетил) тобындағы артериалды гипертониясы бар аурулардың қосымша емі ретінде анализі мақалада көрсетілген.

SUMMARY

The results of performance analysis kandesara (kandesartanatsileksetil) drug from the group of angiotensin II receptor antagonists in treatment of patients with arterial hypertension.