

**ЧАСТОТА И СТРУКТУРА АТЕРОСКЛЕРОЗА В ПОПУЛЯЦИИ
НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОГО РЕГИОНА**

Линкевич Е. Е., Призенцов А. А.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Несмотря на некоторые успехи в лечении и профилактике, атеросклероз и его осложнения до настоящего времени являются главной причиной смерти людей, в том числе наиболее ценного экономически трудоспособного населения [2, 4]. Клиническая манифестация атеросклероза, проявляющаяся в виде синдромов ишемии и тромбозов различных органов, наблюдается в среднем или старшем возрасте, тогда как сам патологический процесс начинает развиваться намного раньше [5].

Для изучения иммунопатогенеза атеросклероза Республика Беларусь представляет собой уникальную территорию. Поскольку, после катастрофы на ЧАЭС действует группа факторов, способных привести к ускорению развития атеросклероза у населения — действие малых доз ионизирующей радиации, загрязнение окружающей среды, особенности питания, хронический оксидантный стресс и другие факторы [5]. Для выработки стратегии индивидуального лечения и профилактики атеросклероза как болезни необходимо иметь универсальное представление о механизмах его возникновения и развития. Важным этапом исследований последних десятилетий является изучение роли и места воспаления при атерогенезе [1, 3].

Цель исследования

Оценить частоту и степень выраженности атеросклеротического поражения крупных сосудов в популяции населения молодого возраста, проживавшего на территории Гомельского региона с уровнем загрязнения ^{137}Cs 1–15 Ки/км² после катастрофы на ЧАЭС.

Материал и методы исследования

Материал для исследования (брюшной сегмент аорты) был получен от 89 человек (69 мужчин и 20 женщин), умерших в возрасте 20–49 лет (средний возраст $35,2 \pm 9,8$ лет), и классифицирован на две группы с учетом причины смерти. Группа 1 включала образцы аорты 25 человек, умерших от различных проявлений атеросклероза (72,0 % — от ИБС, 4,0 % — от разрыва атеросклеротической аневризмы аорты, 24,0 % — от ОНМК атеросклеротического генеза). Секционный материал, полученный от 64 практически здоровых при жизни и погибших от случайных причин лиц, составил группу 2. Использован метод ретроспективного анализа протоколов аутопсий (форма № 013/у), медицинских карт амбулаторного больного (форма № 025/у). Количественная оценка атеросклеротического поражения сосудистой стенки проводилась визуально-планиметрическим методом в соответствии с программой ВОЗ для эпидемиологических исследований атеросклероза.

Результаты исследований обработаны с применением пакета программ «Statistica» 6.0. Данные представлены в виде средних и относительных величин, стандартной ошибки показателя. Использованы: однофакторный дисперсионный анализ и метод множественного сравнения данных с применением критерия Student и поправки Бонферрони; критерий χ^2 , точный критерий Фишера; коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Использовалась доверительная вероятность, равная 95,5 % ($p = 0,05$).

Результаты и обсуждение

Атеросклеротический процесс на разных стадиях развития — от липидных пятен и полосок (ЛП) до фиброзных бляшек (ФБ), осложненных поражений (ОП) и кальциноза

(К) в ходе морфометрического исследования был выявлен в 84 (94 %) из 89 изучаемых образцов брюшного сегмента аорты. Высокая частота липоидоза отмечена уже в возрасте 20–24 лет (84,2 %), к 35–39 годам показатель достиг 100 %. ФБ были обнаружены во всех изучаемых возрастных группах, при этом значимое увеличение частоты ФБ по отношению к возрастной группе 20–24 лет зарегистрировано в 35–39 лет: 63,6 % против 5,3 % ($p = 0,001$). Осложненные поражения, указывающие на нестабильность атеросклеротического процесса, были выявлены уже в возрасте 25–29 лет. Атерокальциноз встречался реже и проявлялся в более поздние сроки — с 35–39 лет (27,3 %). Не установлено достоверных различий частоты ЛП, ФБ, ОП и К в зависимости от половой принадлежности ($p > 0,05$).

Общая усредненная площадь атеросклеротического повреждения изучаемых образцов аорты закономерно увеличивалась с возрастом ($r_s = +0,5$, $p < 0,001$). В 20–24 года она составила $14,3 \pm 2,8$ % (0,56–37,69 %), в 25–29 лет — $22,9 \pm 3,9$ % (9,9–38,1 %), в 30–34 года — $30,3 \pm 4,6$ % (8,9–66,1 %), в 35–39 лет — $42,4 \pm 9,3$ (2,4–96,1 %), в 40–44 года — $45,6 \pm 6,6$ % (2,1–91,8 %), в 45–49 лет — $49,8 \pm 5,9$ % (12,0–95,0 %) интимальной поверхности сосудистой стенки. Установлено, что статистически значимое увеличение общей площади атеросклероза по отношению к младшей изучаемой возрастной группе (20–24 лет) происходит в 35–39 лет ($F = 5,9$, $t = 3,2$, $p < 0,05$), а показатель площади соответствует выраженной степени атеросклеротического поражения.

Сравнение протяженности структурных составляющих атеросклеротических поражений показало, что средняя площадь ЛП в возрастной группе 20–24 года составила $14,3 \pm 2,8$ % (0,6–37,7 %) интимальной поверхности, в 25–29 лет — $21,7 \pm 3,9$ % (9,9–38,1 %), в 30–34 лет — $26,9 \pm 4,2$ % (8,9–66,1 %). Максимальная площадь ЛП была зарегистрирована в 35–39 лет — $31,4 \pm 7,9$ % (2,4–81,3 %) интимальной поверхности. В 40–44 года показатель уменьшился до $22,1 \pm 3,5$ % (1,0–44,8 %), а в 45–49 лет был минимальным — $19,0 \pm 3,2$ % (2,1–58,9 %). Динамику площади ЛП можно объяснить трансформацией начальных атеросклеротических изменений сосудистой стенки в более поздние стадии развития патологического процесса в ходе его прогрессирования. Так, площадь ВП закономерно увеличивалась с возрастом ($r = +0,5$, $p = 0,002$): в 20–24 года составила 1,4 % интимальной поверхности, в 25–29 лет — $4,3 \pm 2,8$ % (1,5–7,1 %), в 30–34 года — $10,3 \pm 1,9$ % (4,8–16,0 %), в 35–39 лет — $17,2 \pm 6,3$ % (1,2–41,9 %), в 40–44 года — $34,2 \pm 7,9$ % (2,4–90,8 %), в 45–49 лет — $39,1 \pm 7,5$ % (2,7–92,2 %). Значимое увеличение площади ВП установлено в 40–44 года ($F = 5,8$, $t = 3,2$, $p < 0,05$). Кроме того, отмечено интенсивное уменьшение с возрастом индекса, выражающего отношение площадей ФБ/ОП и являющегося интегральным показателем темпа прогрессирования АС. В 25–29 лет индекс ФБ/ОП составил 71,8; в 30–34 года — 14,5; после 35–39 лет — 1,4. Полученные данные свидетельствуют о тяжелом течении АС у лиц молодого возраста, начиная уже с 30–39 лет. Не было выявлено достоверных различий площади АС в зависимости от половой принадлежности ($p > 0,05$).

Сравнительный анализ протяженности атеросклероза в зависимости от причины смерти позволил установить, что общая усредненная площадь атеросклеротического поражения и площадь, занимаемая ВП, были выше ($p < 0,001$) в группе умерших от манифестации атеросклероза, чем в группе практически здоровых при жизни и умерших от случайных причин лиц — соответственно $49,2 \pm 4,7$ % (8,0–86,8 %) и $35,7 \pm 4,7$ % (3,1–74,7 %) против $29,8 \pm 3,1$ % (0,6–96,1 %) и $18,8 \pm 5,5$ % (1,2–92,2 %) интимальной поверхности. Не было выявлено достоверных различий между показателями средней площади ЛП в сравниваемых группах ($p > 0,05$).

Приведенные данные отражают принципиальные типы прогрессирования АС. Быстрый темп развития патологического процесса характерен для больных сердечно-

сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза. Для практически здоровых людей также характерно раннее формирование атеросклероза, но более медленное его развитие. По всей видимости, медленный темп развития атеросклеротического процесса под влиянием различных факторов риска может трансформироваться в быстрый.

Выводы

1. Для популяции населения Гомельского региона изучаемой возрастной группы 20–49 лет установлены высокие показатели атеросклероза брюшного сегмента аорты (100 % случаев — у лиц, умерших от манифестации атеросклероза и 92,2 % случаев — у практически здоровых при жизни и умерших от случайных причин людей).

2. Морфологические признаки патологического процесса регистрируются уже в 20–29 лет: липоидоз (85,2 %), фиброзные бляшки (11,1 %), осложненные поражения (3,7 %).

3. Общая усредненная площадь атеросклеротического повреждения аорты в 20–24 года составляет 14,3 % интимальной поверхности и к 35–39 годам увеличивается до 42,4 % ($p < 0,05$).

4. Присутствие в группе умерших от заболеваний атеросклеротического генеза лиц возрастного интервала от 20 до 39 лет (20 %) свидетельствует о неблагоприятном течении патологического процесса у молодых и указывает на существенное влияние экзо/эндогенных факторов на развитие атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дисфункция эндотелия у лиц с отягощенной по атеросклерозу наследственностью / Н. А. Ковалев [и др.] // Кардиология. — 2004. — Т. 44, № 1. — С. 39–42.
2. Жданов, В. С. Эволюция и патология атеросклероза у человека / В. С. Жданов, А. М. Вихерт, Н. Г. Стернби. — М.: Трианда-Х, 2002. — 143 с.
3. Нагорнев, В. А. Аутоиммунные и воспалительные механизмы развития атеросклероза / В. А. Нагорнев, С. В. Мальцева // Арх. пат. — 2005. — Т. 67, № 5. — С. 6–15.
4. Чирейкин, Н. В. Распространенность ишемической болезни сердца и её связь с основными факторами риска среди мужчин организованного и неорганизованного населения по данным кардиологического скрининга / Н. В. Чирейкин, Шестов Д. Б. // Кардиология. — 1998. — Т. 38, № 4 — С. 20–23.
5. Чиркин, А. А. Атеросклероз и радиация / А. А. Чиркин // Рецепт. — 2000. — № 13. — С. 91–94.

УДК 616.37-002-0.36.11-037-07-08-084

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Литвин А. А., Жариков О. Г.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Большая медико-биологическая и социально-экономическая значимость проблемы острого панкреатита обусловлена продолжающимся ростом заболеваемости, которая на сегодняшний день в странах СНГ составляет до 40 случаев на 100 тыс. населения. Пациенты с острым панкреатитом составляют около 10 % от общего числа пациентов хирургического профиля, уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу [1].

Летальность при панкреонекрозе остается крайне высокой и, по данным различных авторов, составляет от 25 до 70 % [1, 2]. У 80–90 % пациентов она обусловлена инфицированием очагов панкреатической деструкции. Именно категория больных с инфек-