

Проводимое исследование преследует **цель** разработать индивидуализированную прогнозную диагностику ТИА. Подчеркивается различие между понятиями реальный и прогнозный диагноз. Традиционное клиническое мышление в повседневной работе ориентировано на реальный диагноз, по имеющейся реальной симптоматике с последующим принятием соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. Прогнозный диагноз проходит второпланово, возможность его реализации неопределенна, обозначена нечетко, сомнительно. В предлагаемой ангионейропревентологической прогнозно-диагностической системе диагноз не есть уже состоявшийся реальный приговор, а виртуальный диагноз-предупреждение, указывающий на возможную угрозу его реализации и на необходимость принятия своевременной превентивной лечебно-профилактической коррекции.

Методологической теоретической базой для достижения этой цели является концепция «Нейроинтеллектуальной ангионейропревентологии», реализуемая прогнозно-диагностическим нейросетевым моделированием. По 38 диагностическим признакам-предикторам, не требующим значительных затрат материальных ресурсов и времени на их получение, прогнозно-диагностически дифференцируются четыре класса состояний. Три этиопатогенетических подтипа ТИА: атеротромботический, кардиоэмболический, гипертензивный и один класс ПРОЧИЕ («неТИА»). Перечень диагностических признаков-предикторов по их содержанию и количеству составлен с соблюдением принципа «бритвы Оккама», придерживаясь правила «необходимой достаточности».

Результаты исследования. К настоящему времени в тестовом режиме получены удовлетворительные результаты распознавания этиопатогенетических подтипов (образов) ТИА с точностью 78%.

Выводы. Разрабатываемая Нейроинтеллектуальная ангионейропревентологическая система прогнозной диагностики ТИА индивидуализировано по этиопатогенетическим подтипам, может быть использована в стационарных амбулаторно-поликлинических условиях.

Перечисленные выше физиологические концепции и понятия по своему клинико-физиологическому содержанию концептуально близки применительно к решению проблемы индивидуализированной прогнозной диагностики транзиторных ишемических атак по этиопатогенетическим подтипам их проявления.

В. С. АРТЮШКЕВИЧ, С. Н. КИШКО, С. А. СИКОРИН

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Минское областное патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь

Целью исследования явилось выявление местной и общей сосудистой реакции органов и тканей на механическую травму.

Методы исследования. Посредством микроскопического исследования гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином и хромотропом 2В, произведено изучение стенки, просвета и содержимого кровеносных сосудов при механической травме, осложненной острой кровопотерей.

Результаты исследования. В остром периоде травмы (первые минуты и часы), осложнённой кровопотерей, изменения в сосудах носят функциональный характер, основным проявлением которого является трансформация тонуса сосудов, что определяется по состоянию эндотелия, эластической мембраны, диаметру просвета и толщине сосудистой стенки.

Местные изменения кровотока в очаге повреждения мягких тканей (ссадинах, кровоподтёках, ранах) носят однотипный характер и первоначально развиваются в микроциркуляторном русле. Вазомоторная реакция проявляется в виде спазма и последующего расширения сосудов, переходящего в нормотонус. Спазм артериол и мелких артерий в коже, подкожной клетчатке, скелетных мышцах возникает сразу после их повреждения и в зависимости от тяжести травмы и величины кровопотери удерживается от нескольких минут до нескольких часов. Через 30–60 мин после травмы в капиллярах и венах увеличивается количество лейкоцитов. Происходит нарушение реологических свойств крови (стаз, агрегация эритроцитов, тромбоз, сепарация плазмы от форменных элементов крови). Расширение и полнокровие сосудов, замедление кровотока приводят к развитию отёка, который выявляется через 30–60 мин после

травмы. Спазм сосудов при травме печени, почек, лёгких удерживается до 1–5 ч, в селезёнке до 12–16 ч, при черепно-мозговой травме от нескольких часов до одних суток.

Сосудистая реакция на травму, осложнённую кровопотерей, имея общую закономерность, характеризуется рядом регионарных отличий, обусловленных строением и функциональными особенностями органов. Компенсаторной сосудистой реакцией почек на кровопотерю является шунтирование кровотока, характеризующегося спазмом артерий коркового слоя и полнокровием сосудов юкстамедуллярной зоны, полнокровием, дистонией и парезом сосудов мозгового слоя. При разрывах селезёнки отмечается устойчивый спазм артерий на разных уровнях сосудистого русла. В печени обычно выражен спазм артерий триад. При острой кровопотере в лёгких отмечается спазм артерий респираторного уровня. В первый час после травмы происходит спазм как артериальных, так и венозных сосудов. При давности травмы более 2 ч отмечается парез артериальных и спазм венозных сосудов.

Общая сосудистая реакция организма на травму, осложнённую острой кровопотерей и травматическим шоком, развивается вслед за местной или одновременно с ней, направлена на сохранение гемо- и гомеостаза, централизацию кровообращения. Это осуществляется за счёт генерализованного спазма периферических артерий и артериол, редукции периферического кровотока, уменьшения ёмкости сосудов, перераспределения крови, поступлением в сосудистое русло крови с кровяных депо, лимфы и тканевой жидкости, направленных на поддержание кровяного давления. Указанные гемодинамические изменения начинаются сразу после кровотечения и особенно выражены в первые 30–60 мин после травмы.

Выводы. Кровеносная система реагирует на травму одна из первых. Происходящие в ней местные и общие изменения направлены на сохранение гемо- и гомеостаза, централизацию кровообращения.

Л. М. БЕЛЯЕВА, Е. К. ХРУСТАЛЕВА, С. М. КОРОЛЬ, Е. А. КОЛУПАЕВА, О. Н. НЕСТЕРУК

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Цель исследования – выявление наиболее значимых клинико-лабораторных и генетических маркеров, определяющих развитие артериальной гипертензии (АГ) в детском возрасте.

Методы исследования. Исследования проводили на базе 4-й детской городской клинической больницы г. Минска, НИЛ БелМАПО и лаборатории нехромосомной наследственности ГНУ «Институт генетики и цитологии НАН Беларуси».

Обследовано 75 детей с эссенциальной АГ в возрасте 9–17 лет: 47 мальчиков и 28 девочек. В качестве статистического контроля дополнительно обследовано 25 практически здоровых детей в возрасте 9–17 лет.

Обследование включало:

- сбор семейного анамнеза (наличие у родственников сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета II типа, АГ, ожирения), анамнеза жизни и болезни ребенка;
- антропометрию, в т.ч. определение индекса массы тела (индекс Кетле);
- измерение артериального давления при помощи тонометра, проведение суточного мониторирования артериального давления (СМАД);
- электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭХО-КГ);
- изучение липидного (общие липиды, общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ApoA, ApoB, ApoE) и углеводного (определение толерантности к глюкозе) спектра крови, определение уровня альдостерона сыворотки крови;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и щитовидной железы;
- психологическое тестирование (тест Айзенка);
- выделение ДНК из пятен крови.

Результаты исследования. Выявлена наследственная отягощенность по АГ: по материнской линии – у 44,6% пациентов, по линии отца – у 28,5% и по линии обоих родителей – у 26,9. Также выявлена наследственная отягощенность по сахарному диабету II-го типа (у 28% пациентов), ожирению (у 13,3%), ишемической болезни сердца (у 13,3%). При обследовании