

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.

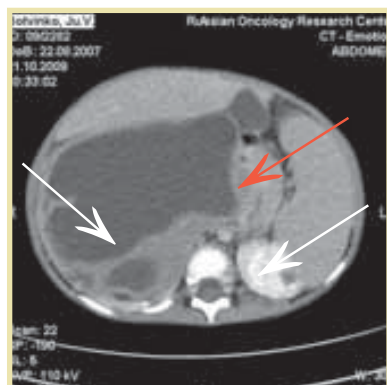


Рис. 1. Пациент Б. РКТ брюшной полости с внутривенным контрастированием: билатеральная нефробластома (белые стрелки) и тромб НПВ (красная стрелка)



Рис. 2. Тот же пациент. Этап диафрагмоперикардиотомии для проведения турникета на интраперикардиальный сегмент НПВ



Рис. 3. Тот же пациент. Этап вскрытия НПВ

Пациент Б., 2 лет, масса тела – 12 кг, находился на стационарном лечении в нашей клинике с 29.10.09 по 12.11.09. Клинический диагноз: билатеральная нефробластома; Va стадия; тромб НПВ; состояние после 4 курсов неoadьювантной ПХТ. Сопутствующая патология: врожденный порок сердца «бледного» типа – открытое овальное окно со сбросом крови слева направо; множественные дополнительные трабекулы в левом желудочке и пролабирование митрального, трикуспидального и легочного клапанов с регургитацией «+1»; фракция выброса – 65%.

В июне 2009 г. ребенок был обследован в связи с пальпируемой опухолью брюшной полости. По данным лучевых методов диагностики (ультразвуковая томография – УЗВТ – и рентгенокомпью-

терная томография – РКТ) брюшной полости и забрюшинного пространства было выявлено опухолевое поражение обеих почек и тромб НПВ. Размеры опухоли правой почки – 22,0×12,0×15,9 см, левой – 2,0×1,5×1,3 см, тромб НПВ – протяженностью до 8 см. При пункции опухоли правой почки цитологически диагностирована нефробластома. С 05.06.09 по 24.08.09 проведено 2 предоперационных курса ПХТ по схеме VAD: винкристин, адриамицин и дактиномицин (в стандартных дозах). Отмечался эффект в виде сокращения объема опухоли правой почки на 40%, однако сохранялся тромбоз НПВ до уровня впадения печеночных вен.

С целью уменьшения размеров опухолевого тромба с 04.09.09 по 05.10.09 проведено еще 2 курса ПХТ препаратами этопозид и гомлоксан. При контрольном обследовании уменьшения опухолевого процесса отмечено не было.

Ребенок поступил в НИИ детской онкологии и гематологии на хирургический этап лечения. При поступлении состояние тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена интоксикацией вследствие опухолевого синдрома и дыхательной недостаточностью (отдыха – до 42 в минуту вследствие резкого ограничения экскурсии легких из-за больших размеров опухоли). На ЭКГ – диффузные изменения миокарда метаболического характера. Операционно-анестезиологический риск IV класса по ASA.

ДИАГНОСТИКА

В клинике выполнены УЗВТ с цветовым доплеровским картированием и РКТ с внутривенным болюсным контрастированием грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства. Выявлена опухоль правой почки с неровными контурами размером 19,0×10,0×13,9 см, кистозно-солидной структуры, нижние отделы которой представлены кистой с тонкой капсулой размерами 13,5×10,0×12,9 см. Опухоль распространялась за среднюю линию тела на 2,0 см, поддавливала правую долю печени, прилежала к правой ножке диафрагмы, правой поясничной мышце и оттесняла поджелудочную железу вентрально и влево. Чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия деформированы и оттеснены влево. НПВ дифференцировалась не на всем протяжении. В ее просвете определялся опухолевый тромб протяженностью до 8,0 см, распространяющийся до впадения печеночных вен. В левой почке в области верхнего полюса по задненаружной поверхности выявлялась накапливающая контрастное вещество опухоль размерами 1,8×1,1×1,2 см с нечеткими контурами (рис. 1). Кроме того, диагностирована гепатоспленомегалия. Реносцинтиграфия не дала изображения правой почки при введении радиофармпрепарата, что свидетельствовало об афункциональности правой почки.

ХОД ОПЕРАЦИИ

Пациент оперирован под сбалансированной многокомпонентной эндотрахеальной анестезией с эпидуральной анальгезией. Эпидуральный компонент анестезии проводился с применением местного анестетика маркаина, потенцированного наркотическим анальгетиком промедолом.

Перед началом оперативного вмешательства больной был обеспечен несколькими венозными доступами: 2 центральных катетера размерами 18G×20G и 18G, а также 2 периферических катетера. Хирургический доступ – срединная лапаротомия с установкой валика проекционно основанию мечевидного отростка. В брюшной полости – незначительное количество асцитической жидкости. Отмечалась гепатоспленомегалия вследствие выраженного нарушения оттока крови из печени. В правой половине брюшной полости – опухоль правой почки кистозно-солидной структуры размером 22×12×10 см. Произведена мобилизация правой доли

печени пересечением треугольной и венечной связок. НПВ распластана по переднемедиальной поверхности опухоли, ее просвет выполнен тромбом до уровня впадения печеночных вен. Взятые на турникеты интраперикардиальный, инфраренальный отделы НПВ, левая почечная вена, гепатодуоденальная связка. После парааортальной лимфодиссекции лигирована правая почечная артерия (рис. 2).

Короткие вены печени не лигировались в связи с нарушением венозного оттока. Средняя вена выражена, на нее была наложена сосудистая «бульдожка». Турникеты затянуты. НПВ вскрыта на протяжении 5,0 см от устья правой почечной вены и не доходя 2 см до кавальных ворот (рис. 3).

Место впадения печеночных вен в НПВ отдаливалось. Просвет вены выполнен адгезивным тромбом, который выделен из устья средней печеночной вены и острым путем отделен от интимы НПВ. Просвет вены ушит непрерывным швом проленом 5.0 (рис. 4). После восстановления целостности ретропеченочного сегмента НПВ последняя пережата субпеченочно зажимом Сатинского. Сняты турникеты с интраперикардиального сегмента НПВ и гепатодуоденальной связки (время пережатия – 8 мин), сосудистая «бульдожка» – со средней вены. Затем НПВ ушита полностью. Сняты оставшиеся турникеты. Правый мочеточник пересечен в области вхождения в мочевой пузырь. Произведена правосторонняя нефрэктомия (рис. 5).

Далее левая почка острым путем выделена из окружающих тканей. В верхнем полюсе – образование в виде белесоватого участка размерами 1,2×1,0 см. Опухоль в пределах здоровых тканей электрохирургически удалена с паранефральной клетчаткой. Кровотокащие сосуды раневой поверхности прошиты (рис. 6).

Раневая поверхность укрыта пластиной «Тахокомб». Затем выполнено интраоперационное УЗИ левой почки – дополнительных опухолевых образований не выявлено.

Таким образом, объем операции включал в себя: нефрэктомию справа, тромбэктомию из НПВ, резекцию левой почки и парааортальную лимфодиссекцию. Время операции – 270 мин. Кровопотеря – 500 мл. Кровопотеря на этапе удаления тромба – 100 мл. Основная кровопотеря была на этапе мобилизации правой доли печени, когда произошло краевое повреждение правой почечной вены и резекция левой почки (стараясь не прекращать почечный кровоток). В связи с тем, что проводилась коллоидная преднагрузка, в момент удаления тромба отмечена стабильная гемодинамика.

Учитывая локализацию опухоли и возможную кровопотерю, с начала оперативного вмешательства с целью аутологичной гемотрансфузии из операционной раны брали кровь с использованием аппарата «Селл Сейвер» С.А.Т.С фирмы Fresenius методом возврата аутокрови с высокой степенью очистки on line. Таким образом, было возвращено 100 мл аутокрови, потребовалось переливание всего лишь 1 дозы эритроцитной массы. Ребенок был экстубирован в реанимационном отделении через 1 ч после операции.

МОРФОЛОГИЯ

В правой и левой почках – морфологическая картина нефробластомы с признаками лечебного патоморфоза II–III степени. Сохранившаяся ткань опухоли в правой почке представлена кистозными полостями с уплощенным эпителием, резко выраженным гиалинозом и скоплением эмбриональных и фетальных рабдомиобластов. Опухолевая ткань состоит преимущественно из неэпителиального компонента (очаги эмбриональных рабдомиобластов – без признаков лечебного патоморфоза). Тромб НПВ был представлен опухолевой тканью с признаками гиалиноза, скоплениями эмбриональных и фетальных рабдомиобластов,



Рис. 4. Тот же пациент. Этап ушивания НПВ и выделения тромба



Рис. 5. Тот же пациент. Правая почка с тромбом (отведен пинцетом)



Рис. 6. Тот же пациент. Резекция левой почки

включениями жировых клеток и единичными тубулярными структурами. В опухолевом тромбе отмечались аналогичные с основным опухолевым узлом признаки лечебного патоморфоза. В лимфатических узлах признаков опухолевого роста не выявлено.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Течение послеоперационного периода – без осложнений. Послеоперационное обезболивание обеспечивалось постоянной инфузией маркаина в течение 5 сут. Рана зажила первичным натяжением. При УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства с цветным доплеровским картированием кровотоков по НПВ – удовлетворительный, признаков рецидива заболевания не выявлено. Ребенок выписан на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение районного онколога и педиатра с рекомендациями проведения 6 курсов ПХТ препаратами: вин-

кристин: 1,5 мг/м² – в 1-й день; дактиномицин: 1200 мкг/м² – в 1-й день; циклофосфан: 600 мг/м² – в 1–2-й дни. Интервал между курсами – 21–28 дней. Кроме того, планируется проведение лучевой терапии на всю брюшную полость до малого таза в разовой очаговой дозе 1,8 Гр и в суммарной очаговой дозе 10,8 Гр.

По данным нашей клиники, частота опухолевого тромбоза почечных вен и НПВ у детей – 2,8% от общего числа больных нефробластомой, а при III–IV стадиях – 25,2%.

Клиническая картина у детей с нефробластомой и тромбозом в НПВ чаще характеризуется макрогематурией, болями в животе, бледностью и цианозом, чем у пациентов без тромбоза. Специфические симптомы – венозная сеть брюшной стенки, интоксикация, гепатоспленомегалия и отек нижних конечностей.

Тактика лечения при нефробластоме с опухолевым тромбозом почечных вен и НПВ принципиально не отличается от таковой при III–IV стадиях нефробластомы: неоадьювантная ПХТ, оперативное вмешательство и адьювантная химиолучевая терапия. Такой лечебный подход позволяет достичь 62,8% 2- и 5-летней общей выживаемости.

В случае опухолевого тромбоза после неоадьювантной ПХТ, при флотирующем и окклюзионном тромбах для достижения радикальности оперативного вмешательства осуществляется тромбэктомия.

В нашей клинике из 46 пациентов, наблюдавшихся в связи с опухолевым тромбозом при нефробластоме с января 1980 г. по ноябрь 2009 г., были оперированы 22 ребенка в объеме нефрэктомии и тромбэктомии. У 6 пациентов в процесс была вовлечена правая почечная вена, у 5 – левая, у 7 – субпеченочный сегмент НПВ, у 4 – ретропеченочный сегмент НПВ. Значимых хирургических осложнений и летальных исходов у оперированных детей не было. Такое небольшое количество операций объясняется высокой эффективностью предоперационной ПХТ, позволяющей в 57,9% наблюдений достигнуть полной регрессии интравенозного компонента опухоли Вильмса.

Очевидно, что чем протяженнее тромбоз НПВ, тем сложнее выполнить радикальное вмешательство и выше операционный риск. Уровень специфического поражения разных отделов НПВ не влияет на выживаемость при условии радикальности операции. Из 4 пациентов с распространением тромбоза на ретропеченочный сегмент НПВ только у 2 была выполнена радикальная операция. В связи с этим, особенно при внутрисердечной локализации тромба, необходимо рассматривать возможность проведения хирургического вмешательства в условиях искусственного кровообращения [7, 10].

В НИИ КО РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН отработана уникальная хирургическая технология удаления протяженных опухолевых тромбов рака почки без искусственного кровообращения [2]. Приведенное нами наблюдение демонстрирует возможность выполнения подобных вмешательств и у детей.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

REMOVAL OF AN EXTENDED TUMOR THROMBUS OF THE INFERIOR VENA CAVA IN THE PRESENCE OF BILATERAL NEPHROBLASTOMA

A. Ryabov, Candidate of Medical Sciences; **Professor V. Polyakov**, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **A. Sukharev**, Candidate of Medical Sciences; **A. Kazantsev**, Candidate of Medical Sciences; **A. Volobuyev**, MD; **N. Matinyan**, Candidate of Medical Sciences; **P. Kerimov**, Candidate of Medical Sciences; **M. Rubansky**, **A. Sotnikov**, Candidate of Medical Sciences, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper describes surgical techniques in removing extended tumor thrombi in the inferior vena cava in the presence of nephroblastoma, without applying extracorporeal circulation.

Key words: nephroblastoma, tumor thrombi.

из практики

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЖЕНЩИН ПРИ КЛИМАКСЕ

В. Аникин, доктор медицинских наук, профессор, **О. Изварина**, Тверская государственная медицинская академия Росздрава
E-mail: propedeo_tsma@mail.ru

Знание особенностей артериальной гипертонии у женщин при климаксе позволяет своевременно диагностировать заболевание и выбрать оптимальную тактику лечения.

Ключевые слова: артериальная гипертония, климакс, суточное мониторирование ЭКГ и АД.

Климактерический период является физиологическим моментом в жизни женщины, во время которого происходят гормональная перестройка организма и переход от репродуктивной фазы к непродуктивной [2]. Женские половые гормоны, преимущественно эстрогены, не только обуславливают формирование и регуляцию менструальной и детородной функций, но и влияют на все системы организма, в том числе – на сердечно-сосудистую. В результате дефицита эстрогенов снижается их кардиопротективное действие, что приводит к нарушениям липидного и углеводного обмена, гиперкоагуляции, гиперсимпатикотонии и эндотелиальной дисфункции, а также к изменениям в психоэмоциональной сфере. В связи с этим в климактерическом периоде часто возникает артериальная гипертония (АГ), общесоматические и кардиогемодинамические проявления которой снижают как качество, так и продолжительность жизни [1, 3, 4].

Для изучения клинко-функциональных и психологических особенностей АГ при климаксе было проведено комплексное обследование 154 женщин, 118 из которых (средний возраст – 49,4±5,2 года) имели АГ I–III степени, а у 36 (средний возраст – 48,1±2,6 года) климакс протекал без АГ. Обследованные составили 4 группы: 1-я была представлена 58 женщинами с АГ в пременопаузе, 2-я – 60 с АГ в постменопаузе, 3-я и 4-я группы – лицами без АГ в пременопаузе (n=19) и постменопаузе (n=17). Женщины, помимо углубленного клинического обследования, прошли оценку выраженности климактерического синдрома (КС) с помощью общепринятого в клинической практике менопаузального индекса Куппермана (в модификации Е.В. Уваровой). Наличие и степень АГ, а также особенности нарушений сердечного ритма подтвердились при суточном мониторировании ЭКГ и АД (аппарат «Кардиотехника-04-АД» фирмы «Инкарт», Санкт-Петербург). Анализировались детали аритмического синдрома, средние значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), степень ночного снижения (СНС) АД, скорость и величина утреннего подъема АД (СУП и ВУП). Особенности вегетативного статуса изучали по результатам регистрации ритмограммы и ее временного и спектрального анализа с расчетом стандартных показателей. При исследовании психологического статуса использовались методики ЛОБИ, СМОЛ, Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).

Симптомы КС обнаруживались у 86,4% женщин с АГ и у 63,8% – без АГ (p<0,05). Из представленных в табл. 1