

ходе активности землетрясений Камчатского п-ва наблюдается осциллирующий подъем. При этом максимальное количество землетрясений зафиксировано в 2014 г., минимальное – в 1990 г. Основное большинство очагов землетрясений имеет небольшие глубины, среднее значение глубины гипоцентров составляет 4,2 км.

Наблюдаемые тенденции в изменении сейсмичности Камчатского сегмента Курило-Камчатской островной дуги дают основание полагать наличие постепенного нарастания сейсмической активности региона, которое в будущем может проявиться в том числе и мощными сейсмическими катастрофами. Небольшая средняя глубина очагов большинства событий – это обстоятельство, свидетельствующее в пользу более высокой катастрофичности возможных землетрясений, поскольку сильные события с очагами вблизи поверхности земли имеют наибольший разрушительный эффект.

#### Список литературы

1. Авдейко Г.П., Попруженко С.В., Палуева А.А. Тектоническое развитие и вулканотектоническое районирование Курило-Камчатской островодужной системы // Геотектоника. 2002. № 4. С. 64-80.
2. Uyeda, Seiya & Nagao, Toshiyasu & Hattori, Katsumi & Hayakawa, Masashi & Miyaki, K. & Molchanov, O. & Gladyshev, V. & Baransky, L. & Chitchekov, A. & Fedorov, E. & Andreevsky, Stanislav & Rozhnoi, A. & Khabazin, Y. & Gorbatikov, A. & Gordeev, E. & Chebrov, V. & Sinitzin, V. & Lutikov, A. & Yunga, S. & Belyaev, Gennady. (2001). Geophysical Observatory in Kamchatka region for monitoring of phenomena connected with seismic activity. Natural hazards and earth system sciences. 1. 10.5194/nhess-1-3-2001.
3. ACADEMY OF SCIENCES OF THE USSR P.P. SHIRSHOV INSTITUTE OF OCEANOLOGY TECTONICS TECTONIKA OF LITHOSPHERE PLATES (sources of energy of tectonic processes and plate dynamics) – Moscow 1977.
4. Evolution of the Kurile-Kamchatkan Volcanic Arcs and Dynamics of the Kamchatka-Aleutian Junction G.P. Avdeiko, D.P. Savelyev, A.A. Palueva, and S.V. Popruzhenko Institute of Volcanology and Seismology, East Division of Russian Academy of Science, Petropavlovsk-Kamchatsky, Russia.
5. Мировой каталог землетрясений геологической службы Соединенных Штатов Америки USGS [Электронный ресурс]. URL: <https://earthquake.usgs.gov/earthquakes/search/> (дата обращения: 22.11.2020).

#### Медицинские науки

#### ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

Будина К.А.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера  
Минздрава России, Пермь,  
e-mail: kristinakotik42@gmail.com

В мире существует множество заболеваний, но на сегодняшний день наиболее распространенными являются опухолевые образования – «чума XXI века», второе место занимают – сердечно-сосудистые заболевания и третье место – ВИЧ, СПИД. Какие же факторы влияют на сердечно-сосудистые заболевания? Нездоровый образ жизни; экологическая обстановка; наследственная предрасположенность к заболеваниям – генетический риск; низкое качество медицинской помощи; заболевания, которые отягощают течение других заболеваний; психоэмоциональное перенапряжение; избыточный вес и так далее.

Синдром WPW (Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта) – редкий врожденный порок нарушения ритма сердца, характеризующийся проведением импульсов по дополнительным патологическим проводящим путям сердца, соединяющие предсердия и желудочки [1].

В клинике выделяют 2 понятие – Феном WPW и Синдром WPW. Феномен отличается от Синдрома тем, что не проявляется клинически, но на функциональной диагностике регистрируется проведение импульсов по дополнительным предсердно – желудочковым путям [2].

На ранних стадиях эмбриогенеза существуют дополнительные мышечные волокна, которые

соединяют предсердия и желудочки, но постепенно после 20-й недели развития происходит их апоптоз (саморазрушение). Во время формирования фиброзных атриовентрикулярных колец происходит нарушение, приводящее к сохранению мышечных волокон, которые в дальнейшем будут составлять морфологический субстрат синдрома WPW. Причиной Синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта, по мнению большинства докторов, является сохранение добавочных АВ-соединений, которые являются результатом незавершенного кардиогенеза. При котором на этапе формирования наблюдается неполная регрессия мышечных волокон фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов [3].

Чаще всего синдром WPW проявляется случайным образом без видимой причины. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта может проявляться в любом возрасте или же никак себя не проявлять в течение всей жизни. Но также он может проявляться под влиянием провоцирующих факторов:

1. Генетическая предрасположенность;
  2. Образ жизни матери во время беременности – факторы, обуславливающие нарушение эмбриогенеза:
    - психоэмоциональное перенапряжение;
    - вредные привычки (употребление алкоголя и наркотиков, курение);
    - избыток физической нагрузки;
    - проживание в неблагоприятных экологических условиях;
  3. Пристрастие к употреблению кофе;
  4. Частое эмоциональное перевозбуждение.
- Пусковым фактором синдрома WPW является распространение импульса от предсердий

к желудочкам по дополнительным патологическим путям, также их называют мышечные мостики. Последовательное распространение возбуждения по аномальным предсердно – желудочковым соединениям приводит к нарушению деполяризации и часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном пути – по АВ-узлу, пучку и ветвям Гиса [3].

В настоящее время изучено несколько дополнительных путей АВ-проведения:

1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, включая скрытые ретроградные (Предсердно – желудочковые АВ-соединения);

2. Волокна Махейма, соединяющие между дистальной частью атриовентрикулярного узла и межжелудочковой перегородкой (Нодовентрикулярное соединение) или соединение между общим стволом пучка Гиса или его левой ножкой и миокардом желудочков (Фасцикулярное соединение);

3. Пучки Джеймса, соединяющие синусно-предсердный узел с нижней частью АВ-узла (Атриофасцикулярный тракт);

4. Тракт Брехенмахера, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (Атриофасцикулярный тракт) [2, 3].

Когда в желудочках возникает основная волна деполяризации, то в сердечной мышце происходит регистрация деформированного и уширенного комплекса QRS. Нарушается последовательность реполяризации вследствие нетипичного возбуждения желудочков. Формирование круговой волны возбуждения при синдроме WPW приводит к возникновению пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. В таком случае импульс меняет свое направление: по дополнительным путям он движется от желудочков к предсердию, а по АВ-узлу – от предсердий к желудочкам. Основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий [3].

Чаще всего клинические проявления впервые возникают в подростковом возрасте. Синдром WPW характеризуется следующей симптоматикой:

1. Жалобы на редкие приступы сердцебиения (до 200 уд/мин, учащенные и неритмичные) с ощущением их начала и завершения, возникающие без связи с физической и умственной нагрузкой. Эпизод учащенного сердцебиения возникает внезапно, длительность которых составляет от несколько секунд до нескольких часов;

2. Затрудненное дыхание – чувство нехватки кислорода;

3. Головные боли, сопровождающиеся тошнотой и подъем АД до 140/70 мм рт ст, которое быстро снижается, причем давление на руках ассиметрично – на второй руке АД 110/60);

4. Тахикардия сопровождается утомляемостью, слабостью, обморочным состоянием.

У 10-30% людей, страдающих синдромом WPW, периодически возникают приступы учащенного нерегулярного сердцебиения – фибрилляции предсердий. К симптомам, которые перечислены выше, могут добавиться боль и ощущение стеснения в груди. У детей младшего возраста синдром Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта может проявляться следующими симптомами: одышка; низкая активность; плохой аппетит и видимые быстрые пульсации грудной клетки [4].

Диагноз синдрома WPW становится после обследования, которое включает в себя:

1. ЭКГ – метод регистрации и обследования, электрических полей, возникающих при работе сердца. Критериями при оценке ЭКГ являются: расширение комплекса QRS. Деформации, напоминающие подобные при блокаде ножек Гиса. Сужение интервала P-Q.

2. ЭхоКГ – исследование морфологических и функциональных изменений сердца и его клапанного аппарата. Выявление сопутствующих пороков сердца, кардиомиопатий.

3. Суточное мониторирование – суточная запись ЭКГ. Применяется для обнаружения переходящих нарушений ритма. Можно оценить минимальное и максимальное ЧСС за сутки, среднее ЧСС за день, ночь.

4. Пробы с физической нагрузкой – велоэргометрия (ВЭМ) оценка работы сердца при физической нагрузке.

5. ЧПЭФИ – метод функциональной диагностики, используемый для определения состояния проводящей системы сердца. При явном синдроме WPW метод позволяет поставить окончательный диагноз, а при феномене – предположить наличие дополнительных путей проведения, индуцировать наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий [4, 5].

Синдромы предвозбуждения желудочков не требуют лечения при отсутствии пароксизмов. Но необходимо выполнять контроль ЭКГ и наблюдаться у кардиолога 1 раз в год, так как нарушения ритма сердца могут проявиться в любом возрасте. Консервативные методы направлены на предупреждение приступов учащенного сердцебиения (тахикардии). Больному назначаются: кардиомагнил, фенибут, карнитон. Также рекомендуется плановое посещение кардиолога, снижение физической нагрузки, психоэмоциональный покой, 8-9 часовой ночной сон, исключить из рациона крепкий чай и кофе, диета богатая калием.

Для купирования сердцебиения применяются рефлекс Ашнера – глазосердечный, вагусные

пробы, также применение лекарственных препаратов, снижающие ЧСС – антиаритмические препараты I (хинидин, пропafenон) и III (ибупатид, амиодарон) классов, замедляющих проведение импульса по дополнительным предсердно – желудочковым путям [5].

При ярко выраженных признаках может быть назначено хирургическое лечение: радиочастотная абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения (РСА ДПЖС). Этот метод позволяет устранить дополнительные патологические пути распространения возбуждения по миокарду за счет воздействия на них радиочастотных аппликаций, которые оказывают повреждающее действие. Результатом хирургического лечения является прекращение проведения импульса по дополнительным путям [5].

#### Список литературы

1. Ревиншвили А.Ш. Клиническая кардиология: диагностика и лечение, под редакцией Бокерия Л.А., Голуховой Е.З. 2011, № 3. [Электронный ресурс]. URL: [http://heart-master.com/for\\_patients/disease/syndrome\\_wpw/](http://heart-master.com/for_patients/disease/syndrome_wpw/) (дата обращения: 08.01.2021).
2. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта // *Аналы аритмологии*, 2015. № 1. С. 27-29.
3. Сайфулинов Р.Г., Пак Э.В., Гилядова А.Р., Рубанова Э.Ф., Насыбуллина Р.С. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта в практике кардиолога // *Вестник современной клинической медицины*. 2010. № 3. С. 70-72.
4. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С., Желяков Е.Г., Шарваров А.А., Волошко С.В. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // *Кардиология*. 2009. № 10. С. 88-90.
5. Кузьмин Ю.В., Бакалов С.А. Диагностика и лечение синдрома WPW // *Атмосфера*. *Новости кардиологии*. 2007. № 1. С. 2-4.

### АНГИОГЕНЕЗ В ДЕГЕНЕРАЦИИ И МАЛИГНИЗАЦИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ

<sup>1,2</sup>Горбаренко Р.С., <sup>2</sup>Цой Н.Ю.,  
<sup>2</sup>Крохмалёва Я.В., <sup>2</sup>Мицилеско А.Е.

*Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Владивосток,  
e-mail: avers2@yandex.ru;*

*2ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет», Владивосток,  
e-mail: hopeyunt@gmail.com*

*Научный руководитель: д.м.н., профессор  
Рева Г.В.*

Смертность вследствие нейродегенеративных заболеваний и расстройств кровообращения в центральной нервной системе занимает одну из лидирующих позиций. Изучен материал пациентов, умерших вследствие инсульта. Биоптаты мозга обработаны по классическим протоколам для последующей окраски препаратов гематоксилином и эозином. Изучена экспрессия CD34 и VEGF в пограничной ткани мозга человека с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), инсультом и опухолью. Установлено, что патологические морфологические изменения тканей мозга в зоне, окружающей инфаркт, связаны

не только с нарушением нейральных, миогенных, эндотелиальных механизмов, но и с нарушениями в структуре гематоэнцефалического барьера. Установлено увеличения экспрессии белков VEGF и CD34 в биоптатах мозга после травмы. Сделан вывод о том, что индукция нормализации ангиогенеза в нервной ткани необходима для лечения рака как и других заболеваний, характеризующихся патологическим ангиогенезом.

По данным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) представившей тенденции за последние двадцать лет по смертности и заболеваемости, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему занимают лидирующую позицию в списке десяти ведущих причин смертности. На современном этапе смертность от ССЗ увеличилась до 9 миллионов в год, составив 16% всех случаев смертей в мире. В 2019 г. в десятку ведущих причин смертности во всем мире вошли болезнь Альцгеймера и другие формы нейродегенеративной патологии, занявшие третье место в списке причин смертности, при этом смертность среди женщин составила 65% в результате болезни Альцгеймера и других форм деменции. Эндотелиальные клетки-предшественники (ЕРС) были предложены в качестве терапевтического варианта при остром ишемическом инсульте (АИС) [1, 2, 3].

Однако, известен ряд ангиогенных факторов, играющих важную роль в развитии поражения ткани мозга при малигнизации [4, 5, 6]. Вопросы патогенетически обоснованной индукции ангиогенеза в ткани мозга человека при инсультах, нейродегенеративных процессах, опухолях и черепно-мозговых травмах остаются предметом острых дискуссий [7, 8, 9]. Высокая смертность вследствие нейродегенеративных нарушений и расстройства кровообращения в мозге свидетельствует о несомненной актуальности исследований, направленных на решение данных вопросов [10, 11, 12].

**Цель:** изучить экспрессию CD34 и VEGF в пограничной ткани мозга человека с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), инсультом и опухолью.

**Материал и методы.** В работе проведён анализ и обсуждение результатов собственных исследований биоптатов мозга 11 пациентов, умерших от инсульта, 8 биоптатов опухолей мозга, полученных в соответствии с приказом Минздравмедпрома РФ от 29.04.94 N82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий», по правилам регламентирующей инструкции о порядке вскрытий трупов в лечебных учреждениях и с разрешения этического комитета ФГАОУ ВО ДВФУ. Группу контроля составили 4 пациента, погибшие в результате черепно-мозговых травм, несовместимых с жизнью, предположительно без соматической патологии в возрасте от 24 до 56 лет. С помощью методов иммунной гистохимии проведён ко-