

между обнаружением этиологически значимых микроорганизмов из крови и других биологических сред больного.

Выбор терапии с учетом антибиотикорезистентности выделенных микроорганизмов приводил к снижению температуры до нормальных значений.

Полученные результаты свидетельствуют о преимуществе использования комплекса культуральных, и молекулярно - генетических методов диагностики.

Также установлено, что для больных с ЛНГ характерна частая смена микрофлоры, и поэтому необходим микробиологический мониторинг за колонизацией слизистых оболочек потенциально патогенными микроорганизмами, для того, чтобы определить меры по коррекции мик-

робиоценоза слизистых для предотвращения дальнейшего развития бактериемии.

По литературным данным, частота выявления микроорганизмов в крови варьирует в широких пределах - от 6,4 до 87,5%. В нашей практике положительные результаты бактериологического мониторинга были в разные годы от 19,8 до 45,4% случаев.

Такое разнообразие результатов обуславливается качеством работы диагностических лабораторий и различными методическими подходами к этиологической расшифровке лихорадочных состояний.

Таким образом, микробиологический мониторинг при обследовании больных с синдромом ЛНГ необходим при установлении этиологии лихорадки и уточнения диагноза.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.133-004.6

Е.А. Кузьменко, Л.Е. Кривенко, В.П. Шишкин

РОЛЬ ЦВЕТОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ; ВГМУ, кафедра поликлиники с курсом ОВП/СМ, г.Владивосток

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения. По мере прогрессирования АГ происходят изменения в стенке крупных и мелких артерий мозга, снижается эластичность сосудов, отмечаются их деформации и склерозирование, развивается атеросклероз, что является причиной разнообразных неврологических и психических расстройств, инсульта или переходящего нарушения мозгового кровообращения [3,4,7]. Следовательно, выявление больных с ранними стадиями гипертонической болезни (ГБ), сопутствующего атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и проведение адекватной гипотензивной и противосклеротической терапии является одним из главных направлений предупреждения развития инсульта.

Очевидная взаимосвязь АГ и атеросклероза диктует необходимость применения в реальной клинической практике методов обследования, направленных на выявление ранних, бессимптомных стадий атеросклероза мозговых артерий.

Обследование больных ГБ современными методами, такими как цветное дуплексное сканирование сосудистой системы, позволяет диагностировать субклинические структурные, ге-

модинамические и функциональные изменения сосудов головного мозга.

Цель исследования - изучить состояние экстракраниальных отделов магистральных артерий головы у больных с ранними стадиями гипертонической болезни.

Материал и методы. Всего было обследовано 158 человек, из которых 133 больных ГБ, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом и кардиологическом отделениях Военно-морского клинического госпиталя ТОФ (г. Владивосток), и 25 практически здоровых человек, составивших контрольную группу.

Критерии исключения из исследования: вторичные формы АГ, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания крови, перемежающаяся хромота, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, а также лица, имеющие хронические заболевания, требующие постоянной медикаментозной терапии; больные с нарушениями проводимости и мерцательной аритмией.

Все обследованные больные ГБ были разделены на три группы.

В I группу было включено 30 больных (19%) ГБ I стадии, АГ I степени, низкого и среднего риска, среди них 19 мужчин и 11 женщин, от 36 до 46 лет, средний возраст - $42,6 \pm 2,4$ лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 2 до 9 лет и в среднем составила $4,2 \pm 0,43$ лет.

II группу составили 30 больных (19%) ГБ II стадии, АГ I степени, среднего риска, среди них было 9 женщин и 21 мужчина от 38 до 47 лет, средний возраст - $44,5 \pm 2,1$ лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 4 до 9 лет и в среднем составила $5,3 \pm 0,4$ года. Поражение органов-мишеней проявлялось атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (утолщение КИМ более 0,9 мм, нарушение дифференцировки КИМ на слои, наличие бляшек).

В III группу вошло 73 больных (46%) ГБ II стадии, АГ II степени, с высоким и очень высоким риском развития осложнений, среди них было 48 мужчин и 25 женщин, от 44 до 52 лет, средний возраст $49,8 \pm 4,6$ лет. Длительность анамнеза ГБ составила от 7 до 14 лет (в среднем - $9,6 \pm 0,26$ лет). У этих больных была выявлена гипертрофия миокарда ЛЖ, повышение ИММЛЖ >125 г/м² для мужчин и >110 г/м² для женщин, атеросклероз брахиоцефальных артерий, а также изменения сосудов глазного дна и наличие дисциркуляторной энцефалопатии I-II стадий.

Группу контроля составили 25 (16%) практически здоровых лиц (16 мужчин и 9 женщин) от 39 до 44 лет (средний возраст - $42,9 \pm 2,8$ лет), не имевших сердечно-сосудистых заболеваний, а также факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, сахарный диабет, отягощенный семейный анамнез, гиперлипидемия).

Нарушение липидного профиля в виде повышения уровня ХС, ЛПНП, ТГ, снижения уровня ЛПВП, увеличения коэффициента атерогенности у больных ГБ было выявлено у 75% пациентов II группы, у 90% пациентов III группы.

Результаты и обсуждение. По данным суточного мониторирования АД (СМАД) у обследованных больных ГБ, как и у лиц контрольной группы, был выявлен двухфазный ритм АД. У большинства обследованных в течение суток прослеживались два пика АД - максимальный утренний и менее выраженный - вечерний, что было связано как с дневной активностью пациента, так и с ритмической активностью симпатoadrenalной системы.

У большинства больных ГБ (78,2%) были выявлены нарушения циркадного ритма АД, частота которых нарастала по мере прогрессирования ГБ (рисунок 1, А-Г).

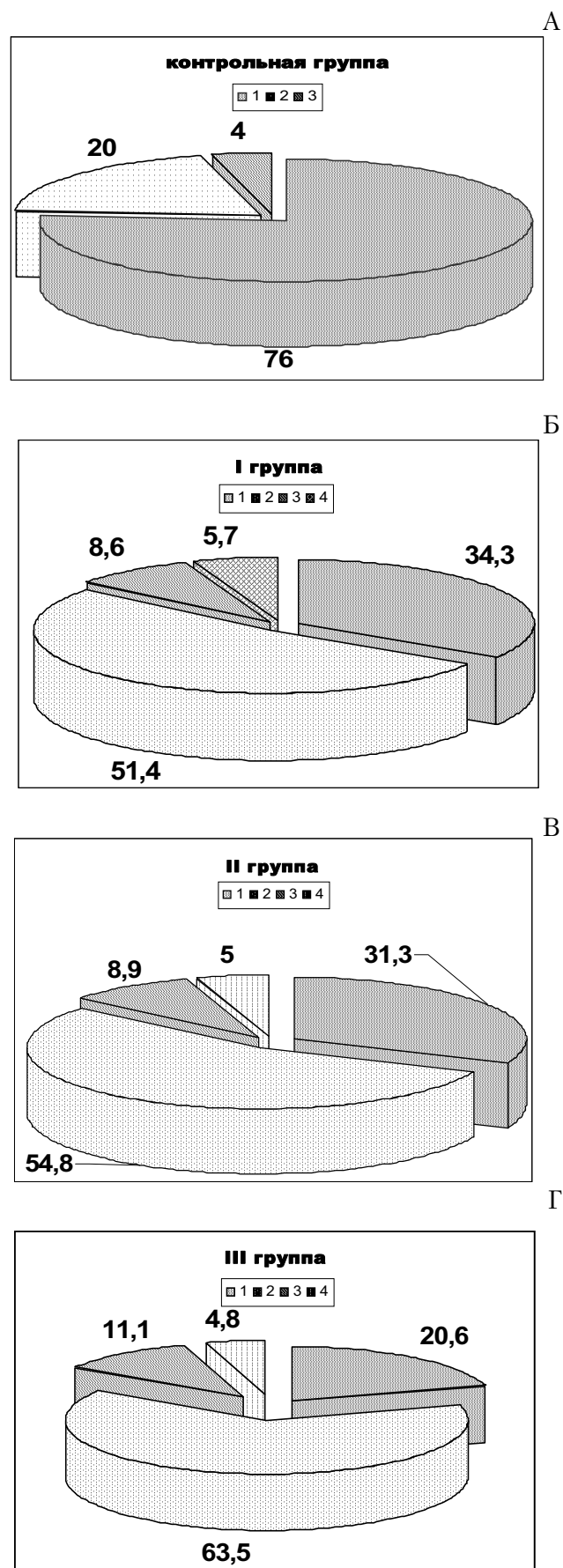


Рис.1 (А-Г). Распределение типов циркадного ритма АД у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы (%) - (1- dipper, 2- non-dipper, 3- night-peaker, 4- over-dipper).

Недостаточное снижение АД в ночные часы является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [1]. Таким образом, у больных ГБ, имевших суточный профиль "non-dipper" и "night-peaker", имелся потенциальный риск гиперперфузионных осложнений со стороны сердца и головного мозга в ночные часы.

Нарушение вариабельности САД и ДАД наблюдалось в дневные и ночные часы. Для больных с суточным ритмом АД типа "dipper", "non-dipper" и "night-piker" в большей степени было характерно нарушение вариабельности САД, а при типе "over-dipper" - изменение вариабельности САД и ДАД в равной степени.

Величина и скорость утреннего повышения САД и ДАД у больных ГБ III группы были выше, чем у больных ГБ I и II групп. Это существенно повышало риск развития осложнений, так как доказана негативная роль чрезмерного утреннего пика АД в развитии нарушений мозгового кровообращения и инфаркта миокарда [6].

У больных ГБ II и III групп наблюдалось утолщение комплекса "интима-медиа" (КИМ) в общих сонных артериях справа и слева более 0,9 мм (табл. 1).

Таблица 1

Толщина комплекса интима-медиа общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью

Показатели	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Толщина КИМ, мм:				
справа	0,78±0,09	0,88±0,11**	0,95±0,11*°	1,14±0,12*°#
слева	0,76±0,09	0,87±0,12**	0,97±0,12*°	1,15±0,13*°#
Число больных с утолщением КИМ >1,0 мм	-	-	18 (60%)	69 (94,5%)

Примечание: достоверность различия с группой контроля: * - $p < 0,001$, ** - $p < 0,05$; с I группой ° - $p < 0,01$; со II группой # - $p < 0,01$ (по критерию Стьюдента).

Утолщение КИМ общих сонных артерий рассматривается как признак формирования атеросклеротического процесса [3,4]. У больных ГБ во II группе в равной степени были обнаружены начальные признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий (БЦА), к которым относили нарушение дифференцировки КИМ сосудистой стенки на слои, повышение ее эхогенности при толщине КИМ $\geq 1,0$ мм, нестенозирующий и стенозирующий атеросклероз. У трети больных ГБ II группы наблюдалось утолщение КИМ более 1,0 мм с нарушением или утратой его дифференцировки на слои, интрамуральными эхоплотными включениями, т. е. атеросклероз БЦА был нестенозирующим, и треть

больных имела атеросклеротические бляшки (стенозирующий атеросклероз). В III группе больных ГБ признаки атеросклероза БЦА при цветовом дуплексном сканировании прогрессировали и стенозирующий атеросклероз был выявлен в 62% случаев (табл. 2).

Таблица 2

Состояние экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью по данным дуплексного сканирования

Степень атеросклеротических изменений	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Интактные артерии	25 (100%)	30 (100%)	0	0
Начальные признаки атеросклероза	0	0	9 (30%)	10 (13,6%)
Нестенозирующий атеросклероз	0	0	11 (36,6%)	18 (24,7%)
Стенозирующий атеросклероз	0	0	10 (33,4%)	45 (61,6%)

Примечание: % - от числа обследованных в группе.

Таким образом, у больных ГБ II и III групп частота развития атеросклеротических бляшек (стенозов) БЦА нарастала по мере увеличения степени риска развития осложнений этого заболевания.

Атеросклеротические бляшки чаще всего локализовались в местах деления артерий - в бифуркациях общих сонных артерий, в устьях подключичных артерий, то есть в местах "гемодинамического удара", что согласуется с другими авторами [3]. Во всех группах больных ГБ атеросклеротические бляшки суживали просвет артерий менее 70%, то есть стенозирующий атеросклероз БЦА был гемодинамически незначимым (табл. 3).

Таблица 3

Степень атеросклеротических стенозов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью

Степень атеросклеротических стенозов БЦА	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
<30%	-	-	5 (16,7%)	23 (31,5%)
30-49%	-	-	3 (10%)	15 (20,5%)
50-69%	-	-	2 (6,7%)	7 (9,6%)

Примечание: % стенозов от общего количества больных в данной группе.

Очень важно определить структуру атеросклеротических бляшек, так как неоднородная, гипо- или анэхогенная структура атеросклеротической бляшки может быть причиной развития эмболий и нарушений мозгового кровообращения даже при малой степени сужения просвета [5].

Гомогенные повышенной эхогенности и гетерогенные атеросклеротические бляшки в БЦА у больных ГБ определялись чаще, чем средней и пониженной эхогенности. Частота гетероген-

ных атеросклеротических бляшек увеличивалась по мере нарастания стадии ГБ (рис. 2).

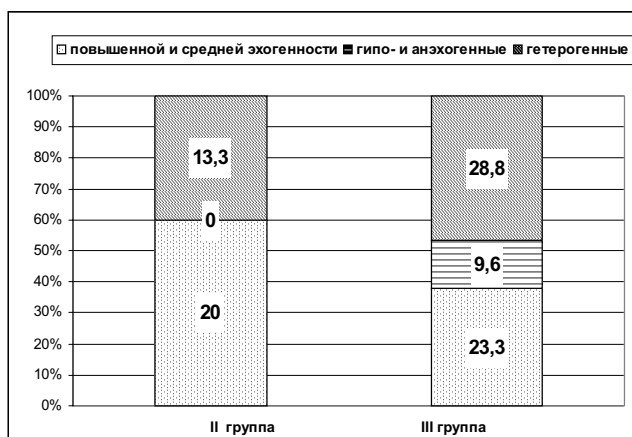


Рис. 2. Структура атеросклеротических бляшек у больных гипертонической болезнью.

Нами была проанализирована корреляционная зависимость частоты развития атеросклеротических поражений сонных артерий с параметрами суточного мониторирования АД. Была отмечена достоверная прямая корреляционная связь между степенью ночного снижения АД и утолщением КИМ до 1,0 мм ($r=0,72$; $p<0,001$), между степенью ночного снижения АД и уровнем холестерина $> 6,0$ ммоль/л ($r=0,67$, $p<0,01$).

У больных ГБ в сочетании с атеросклерозом БЦА, в отличие от лиц контрольной группы, было выявлено в 3 раза больше случаев недостаточного ночного снижения АД.

Таким образом, у больных с АГ I степени использование метода цветового дуплексного сканирования позволяет выявить субклиническое атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы (утолщение комплекса интима-медиа более 0,9 мм, наличие атеросклеротических бляшек). Хотя у больных этой группы не было выявлено признаков гипертрофии левого желудочка сердца согласно рекомендациям по артериальной гипертензии ЕОК/ЕОАГ от 2007 г. [8], наличие признаков атеросклероза БЦА при ультразвуковом исследовании позволило отнести этих больных ко II стадии ГБ и назначить адекватное лечение.

Между параметрами артериального давления и частотой атеросклеротических изменений в различных отделах экстракраниальных сегментов брахиоцефальных артерий имеются достоверные корреляционные связи. Так, утолщение комплекса интима-медиа магистральных артерий головы имело тесную корреляционную связь с недостаточным ночным снижением АД.

Выводы:

1. У всех больных гипертонической болезнью II группы с артериальной гипертензией I степени был выявлен субклинический атеросклероз брахиоцефальных артерий, который проявлялся нарушением дифференцировки на слои комплекса интима-медиа, его утолщением более 0,9 мм и наличием атеросклеротических бляшек, выявленных при цветовом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий.

2. У больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с субклиническим атеросклерозом брахиоцефальных артерий отмечена выраженная корреляционная связь с недостаточным ночным снижением артериального давления ($r=0,34$, $p=0,039$).

3. Больные гипертонической болезнью I стадии нуждаются в ежегодном углубленном исследовании магистральных артерий головы методом цветового дуплексного сканирования для выявления и лечения субклинического атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия и наиболее распространенные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам XIX Научного конгресса Международной Ассоциации по артериальной гипертензии и XII Европейского конгресса по артериальной гипертензии) / Е.Ю. Майчук, О.А. Василевская, И.В. Печенкина, А.И. Мартынов // Рос. кардиолог. журнал. 2002. № 5 (37).
2. Бокарев И.Н., Киселева З.М. Артериальные гипертонии и их лечение. М.: МИА, 2005. 158 с.
3. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии (опыт системного анализа). / Вестн. Рос. АМН. 1999. №5. С. 3-8.
4. Горбачев, В.В. Атеросклероз: учеб. пособие/ Минск: Книжный Дом, 2005. 308 с.
5. Джигладзе Д.Н., Казаков Э.Н., Шабалова А.В. Атеросклеротическое поражение церебральных артерий, как фактор риска развития неврологических осложнений после операции аортокоронарного шунтирования / Инсульт (приложение к журн. "Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова") 2003. № 9. С.20.
6. Исупов А.Б. Значение показателей вариабельности гемодинамики в ранней диагностике артериальной гипертензии / Госпитальный вестник. (Екатеринбург. 2004. №1. С. 37-39.
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевадьде С.В. Международные стандарты по артериальной гипертензии: согласованные и несогласованные позиции / Кардиология. 1999. №11. С. 78-91.

8. Кобалава Ж.Д., Рекомендации по артериальной гипертензии 2007: текст, контекст и размышления / Кардиология. 2008. - №2. С. 72-87.

9. Лагода О.В., Белецкий В.Ю., Джигладзе Д.Н. Дуплексное сканирование в оценке атеросклеротической патологии сонных артерий / Ангиология сегодня. 2001. №2. С. 3-6.

E.A. Kuzmenko, L.E. Krivenko, V.P. Shishkin
 ROLE COLOR DUPLEX SCANNING IN
 DETECTING SUBCLINICAL ATHEROSCLEROSIS
 BRACHIOCEPHALIC ARTERY OF PATIENTS
 ARTERIAL HYPERTENSION

Naval Clinical Hospital TOF; State Medical University, Vladivostok

Using color duplex scanning study the extra-cranial arteries divisional head in patients with early hypertension, 133 patients in hospital. All the patients with hypertension stage I disease was detected subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries. Patients with arterial hypertension stage II, combined with subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries observed marked correlation with the lack of nocturnal decline in blood pressure.

Key words: color duplex scanning, arterial hypertension, atherosclerosis.

ЛЕКЦИИ

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.12

А.А. Татаркин, О.Н. Матвеев, Н.Д. Татаркина

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ,
 Владивостокский государственный медицинский университет, г.Владивосток

Впервые дегенеративный аортальный стеноз (ДАС) был описан в 1679 г. (Bonet). Автор написал: "Парижский портной, еще не старый, пообещав, вышел из дома, но, не пройдя и сорока шагов, неожиданно упал и умер. Тело его было вскрыто, но никаких болезней не нашли, кроме того, что три обособленные створки в основании аорты были окостеневшими" [7]. На возможность кальцинирования клапанного аппарата сердца было обращено внимание в 19 веке. В 1847 г. N. Lloid [5] проводил вскрытие умершего мужчины 52 лет и обнаружил у него тяжелый аортальный стеноз. Створки клапана подверглись массивной "ossi-фикации" и пропускали лишь кончик зонда. Несколько позже S. Wilks и W. Махон [8] сделали такую запись: "Эта петрификация является весьма частой причиной простого аортального стеноза. Изменения нарастают до тех пор, пока не превращаются в неподвижные массы камня, а просвет аорты уменьшается до маленькой щели... примеры можно встретить в случаях внезапной смерти бодрых, никогда не болевших стариков".

В российской литературе данный порок называется пороком Менкеберга. Дело в том, что в 1904 году [6] вышла в свет статья этого немецкого патолога, в которой говорилось о нормальном гистологическом строении и склерозе аортального клапана. 28-летний гистолог по данным обычного светового микроскопа весьма скрупулезно описал неизмененную аортальную створку (это вызвало вос-

хищение его современников). Во второй половине статьи Менкеберг привел данные вскрытия 2-х пожилых мужчин. В обоих случаях имела место массивная петрификация аортального клапана (митральный клапан был интактен). Автор предположил, что кальцинирование является результатом возрастного изнашивания, следствием сенильной дегенерации клапанных структур.

ДАС стал диагностироваться прижизненно с помощью метода ЭхоКГ. По данным России [3], у лиц старше 50 лет достаточно часто выявляется кальциноз аортального клапана (АК). Из 2000 обследованных у каждого 10-го; причем у каждого 25-го - стеноз АК. При вскрытиях кальциноз АК встречается в 25% среди лиц старше 50 лет. Данные клиники кардиологии Мэйо за 15 лет (США): пациенты с ДАС составили 48%, с врожденными аномалиями АК - 27%, с воспалительными поражениями АК (в том числе ревматическими) - 25%.

Вопросы этиологии и патогенеза ДАС до настоящего времени остаются предметом дискуссии. Однозначно доказано, что связи с ревматизмом нет. Наиболее логичной и в известной мере доказанной является теория физиологического изнашивания, функционального повреждения клапана [3]. Избыточная гемодинамическая нагрузка, которой подвергаются структуры сердца, в первую очередь клапаны, приводит к их "изнашиванию" и дегенеративному перерождению. Далее происходит их липоидная инфильтрация и затем - обызвествле-