

и 9 (8,6 %) больным соответственно. Гастрэктомия представлена 1 (1,3 %) наблюдением в 1-й группе.

Ранние послеоперационные осложнения развились у 8 (10,6 %) больных 1-й группы и у 17 (16,3 %) 2-й группы: интраабдоминальные – у 3 (4,0 %) и у 9 (8,7 %), экстраабдоминальные – у 4 (5,3 %) и у 6 (5,7 %), раневые – у 1 (1,3 %) и у 2 (1,9 %) больных соответственно. Релапаротомии потребовались в 1-й группе 2 (2,7 %) больным с летальными исходами в обоих случаях, во 2-й – 8 (7,7 %) больным с 6 летальными исходами.

Общая летальность в 1-й группе составила 3,7 % (11 летальных исходов), во 2-й группе – 6,3 % (21 летальный исход).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, оптимизация хирургической тактики при ГДЯК должна основываться на балльной оценке прогноза риска рецидива кровотечения в стационаре, в этом случае она носит упреждающий характер и способствует конкретизации выбора сроков выполнения операций. Высокую частоту встречаемости при ГДЯК в качестве ассоциированной с *Нр* микрофлоры штаммов *Staphylococcus aureus*, обладающих ускоренной плазмокоагуляционной реакцией и выраженной гемолитической активностью, следует рассматривать в качестве фактора, препятствующего стабилизации гемостаза в язве и способствующего развитию рецидива кровотечения. Включение в комплекс консервативных мероприятий у боль-

ных с эндоскопической оценкой кровотечения Forrest IB, IIA и IIB антибактериальных препаратов, обладающих антихеликобактерной и антистафилококковой направленностью действия, наряду с соблюдением предложенных принципов оптимизированной хирургической тактики, достоверно улучшает результаты лечения больных ГДЯК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберзаде А. В., Липницкий Е. М., Мизгина Е. А. // *Анналы хирургии*. – 2004. – №1. – С. 19–22.
2. Булгаков Г. А., Дивилин В. Я., Стародымов А. А. и др. // *Хирургия*. – 2002. – № 11. – С. 24–26.
3. Гончар М. Г., Дельцова Е. И., Кучирка Я. М. и др. // *Там же*. – 1999. – № 6. – С. 25–26.
4. Гостищев В. К., Евсеев М. А. // *Там же*. – 2004. – № 5. – С. 46–51.
5. Наседкин Г. К. // *Клиническая геронтология*. – 2004. – № 2. – С. 29–34.
6. Станулис А. И., Кузеев Р. Е., Гольдберг А. П. и др. // *Хирургия*. – 2001. – № 3. – С. 4–7.
7. Стойко Ю. М., Багненко С. Ф., Курыгин А. А. и др. // *Там же*. – 2002. – № 8. – С. 32–35.
8. Тверитнева Л. Ф., Ермолов А. С., Утешев Н. С. и др. // *Там же*. – 2003. – № 12. – С. 44–47.
9. Шапкин Ю. Г., Капралов С. В., Матвеева Е. Н. и др. // *Там же*. – 2004. – № 9. – С. 29–31.
10. Axon A. T., Moayyedi P. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 215. – P. 82–89.
11. Swain C. P. // *Clinical gastroenterology*. – 2000. – Vol. 14. – P. 357–515.

УДК 616.43:616.12-008.331.1

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М. М. Землянская, Т. Г. Щербакова, О. В. Пилясова, М. Е. Стаценко

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультета ВолГМУ, ФГУЗ МСЧ ГУВД Волгоградской области

Установлены корреляционные зависимости и взаимосвязи между функциональным состоянием почек, морфо-функциональными параметрами сердца и основными показателями суточного профиля артериального давления у больных с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом.

Ключевые слова: функция почек, гипертрофия левого желудочка, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

PECULIARITIES OF CARDIOHAEMODYNAMICS AND RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME

M. M. Zemlyanskaya, T. G. Shcherbakova, O. V. Pilyasova, M. E. Statsenko

Abstract. Correlation between functional condition of kidneys, morpho-functional parameters of the heart and 24-hour arterial blood pressure profile was established in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome.

Key words: renal function, left ventricle hypertrophy, arterial hypertension, metabolic syndrome.

(23)

Метаболический синдром (МС) – это комплекс патогенетически взаимосвязанных метаболических и сердечно-сосудистых нарушений, включающий артериальную гипертонию (АГ), инсулинорезистентность (ИР), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), абдоминальное ожирение (АО) и атерогенную дислипидемию [8]. Все компоненты МС являются факторами риска хронической болезни почек (ХБП), которая, в свою очередь, относится к факторам высоких сердечно-сосудистых рисков [6, 9]. НТГ встречается в 2 раза чаще, чем клинически выраженный сахарный диабет (СД) II типа, однако большая часть исследований посвящена поздней стадии МС, когда уже развивается СД II типа и частота сердечно-сосудистых осложнений нарастает в геометрической прогрессии. Комплексного исследования особенностей суточного профиля артериального давления (АД), морфо-функциональных параметров сердца и функционального состояния почек у больных с ранней стадией МС и разным количеством его составляющих ранее не выполнялось. Однако именно это позволило бы оценить роль разных комбинаций компонентов МС в нарушениях функционального состояния почек и открыло бы перспективы первичной профилактики не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и ХБП.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить особенности суточного профиля АД, морфо-функциональных параметров сердца и функционального состояния почек у больных с разными вариантами клинических проявлений МС и АГ.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 103 пациента (37 мужчин и 66 женщин) с МС (критерии International Diabetes Federation, 2005 г.) и АГ I и II степени тяжести по классификации ВНОК 2004 г. в возрасте от 45 до 65 лет. В зависимости от варианта клинических проявлений МС больные были разделены на две группы. I группу составили 62 пациента (20 мужчин и 42 женщины) с АГ, АО и дислипидемией (средний возраст – $54,9 \pm 0,9$ лет, средняя длительность АГ – $11,2 \pm 1,2$ года). Во II группу вошел 41 пациент (17 мужчин и 24 женщины) с АГ, АО, дислипидемией и НТГ (средний возраст – $56,4 \pm 0,9$ лет, средняя длительность АГ – $11,6 \pm 1,4$ года). Группу сравнения (III группа) составили 48 пациентов (17 мужчин и 31 женщина) с АГ I и II степени тяжести, но без МС (средний возраст – $56,3 \pm 1,2$ года, средняя длительность АГ – $12,3 \pm 1,3$ года). Все группы сопоставимы по полу, возрасту, длительности и тяжести АГ. В I и II группах значимо больше было больных с ожирением, чем в III группе, соответственно 67,7; 80,5 и 22,9 % ($p < 0,05$).

В исследование не включали больных с симптоматической АГ, сердечной недостаточностью II–IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), со стенокардией напряжения выше II функционального класса, острой коронарной и цереброваскулярной патологией давностью менее 6 месяцев, СД, первичными заболеваниями почек.

За 5–7 дней до включения в исследование больным отменялась антигипертензивная терапия. Пациентам проводили: суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию, определение экскреции альбумина с мочой (МАУ), скорости клубочковой фильтрации (СКФ), оценку значений функционального почечного резерва (ФПР).

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Использовали пакет статистических программ "Microsoft Excel 2003", реализованных на "PC IBM Pentium III".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов СМАД (табл. 1) выявлено, что пульсовое АД (ПАД) достоверно выше у пациентов с АГ и МС по сравнению с больными АГ без МС ($\Delta 7,9$ и $17,9$ % для I и II групп соответственно, $p < 0,05$), причем различия между I и II группами также статистически значимы ($\Delta 9,2$ %; $p < 0,05$). Повышение ПАД связано с увеличением жесткости магистральных артерий и является независимым маркером сердечно-сосудистой смертности [7]. Кроме того, у пациентов с АГ и МС, но без НТГ установлена прямая корреляционная связь ПАД и уровня МАУ ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Выявлено, что количество больных с повышенной вариабельностью (В) систолического АД (САД) в течение суток достоверно выше при сочетании АГ с МС, чем у больных с АГ. Увеличение индекса вариабельности является отражением вовлечения в процесс жизненно важных органов и ускорения прогрессирования почечной недостаточности [4, 5]. У больных II группы по сравнению с группой больных АГ без признаков МС выявлена достоверно более высокая вариабельность САД в течение суток и в дневные часы (13,9 и 11,5 % соответственно, $p < 0,05$), которая коррелировала с уровнем МАУ ($r = +0,52$ и $r = +0,61$ соответственно, $p < 0,05$).

В период с 4 до 10 часов утра происходит подъем АД от минимальных ночных значений до дневного уровня, который совпадает с циркадной активацией симпатoadреналовой системы, и именно в это время регистрируется наибольшее количество инфарктов миокарда и инсультов [2]. При анализе утренней динамики АД выявлено, что величина (ВУП) и скорость (СУП) утреннего подъема САД и диастолического АД (ДАД) у пациентов I группы выше, чем в III группе, а макси-

мальные значения зарегистрированы у больных II группы. Достоверно выше СУП САД у больных с МС и НТГ (на 41,5 %; $p < 0,05$), чем у пациентов без признаков МС. Установлена прямая связь средней силы между ВУП ДАД и уровнем МАУ ($r = 0,56$; $p < 0,05$) у пациентов с МС без НТГ.

Таблица 1

Результаты СМАД у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
САД ср, мм рт. ст.	140,8±1,7	143,9±2,4	145,7±5,4
ДАД ср, мм рт. ст.	84,8±1,2	85,6±1,3	86,5±3,5
ЧСС ср, уд/мин	76±1,1	75±1,3	77,2±2,8
ПАД ср, мм рт. ст.	56,2±1,4*	61,4±1,9*	52,1±1,3
В САД сут., мм рт. ст.	15,1±0,5	16,3±0,6*	14,3±0,6
В САД сут.> 15,2 мм рт. ст., %	44	51,6*	20,8
В ДАД сут., мм рт. ст.	11,2±0,4	11,8±0,4	10,9±0,3
В ДАД сут.> 12,3 мм рт. ст., %	33	38,7	22,9
ИВ САД, %	62,6±3,4	67,7±4,5	57,3±4,2
ИП САД, мм рт. ст. · ч	300,2±34,3	355,3±51,9	256,1±29,3
ИВ ДАД, %	54,6±3,4	55,8±6,5	47,6±4,3
ИП ДАД, мм рт. ст. · ч	160,6±18,2	179,8±19,3	134,3±17,5
САД дн, мм рт. ст.	144,3±1,7	147±2,6	147,3±2,2
ДАД дн, мм рт. ст.	88,2±1,2	87,9±1,4	89,6±1,6
В САД дн, мм рт. ст.	15,3±0,4	16,5±0,7*	14,8±0,3
В САД дн> 15,5 мм рт. ст., %	43,5	51,2*	33,3

В ДАД дн, мм рт. ст.	11,6±0,4	11,9±0,6	11,3±0,3
В ДАД дн> 13,3 мм рт. ст., %	22,5	31,7	25
САД н, мм рт. ст.	132,1±2,1	137,3±3,2*	129,8±1,9
ДАД н, мм рт. ст.	76,4±1,4	84,8±1,7*	75,2±1,5
В САД н, мм рт. ст.	12,5±0,5	12,8±0,6	12,3±0,5
В САД н> 14,8 мм рт. ст., %	19,3	29,3	18,7
В ДАД н, мм рт. ст.	9,5±0,4	9,8±0,6	9,7±0,5
В ДАД н> 11,3 мм рт. ст., %	19,3	29,3	14,6
ВУП САД, мм рт. ст.	53,1±1,9	54,5±3,1	48,1±3,5
ВУП ДАД, мм рт. ст.	37,3±1,3	38,5±2,3	33,3±2,7
СУП САД, мм рт. ст./ч	33,9±6,4	39,2±2,4*	27,7±4,9
СУП ДАД, мм рт. ст./ч	23,6±4,2	25,5±2,1	20,2±3,8

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС.

Не выявлено достоверных различий между группами по уровню среднесуточного и дневного САД и ДАД, однако ночное САД и ДАД было статистически значимо выше во II группе (на 5,8 и 12,7 % соответственно, $p < 0,05$), причем ночное ДАД оказалось на 10,9 % выше у больных с АГ, АО, дислипидемией и НТГ по сравнению с группой пациентов с АГ и МС, но без НТГ ($p < 0,05$). При анализе распределения больных по суточному индексу (СИ) САД (рис. 1) выявлено, что количество пациентов с кривой non-dipper достоверно выше в I и II группах.

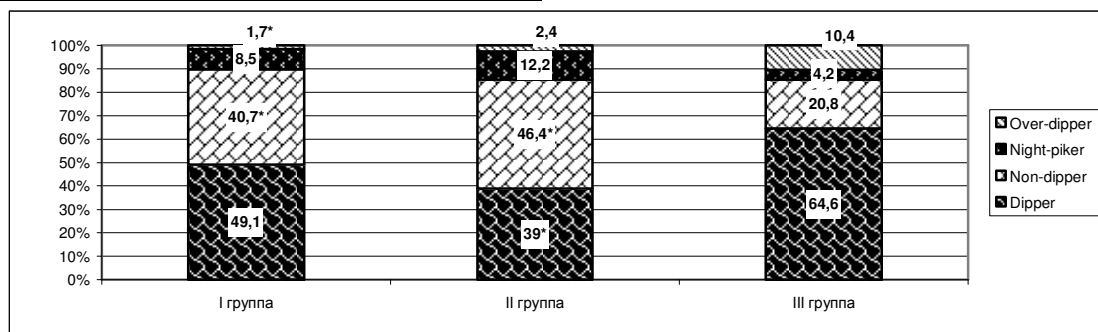


Рис. 1. СИ САД у обследованных больных.

Здесь и в рис. 2, 3: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС; # – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными МС и АГ без НТГ

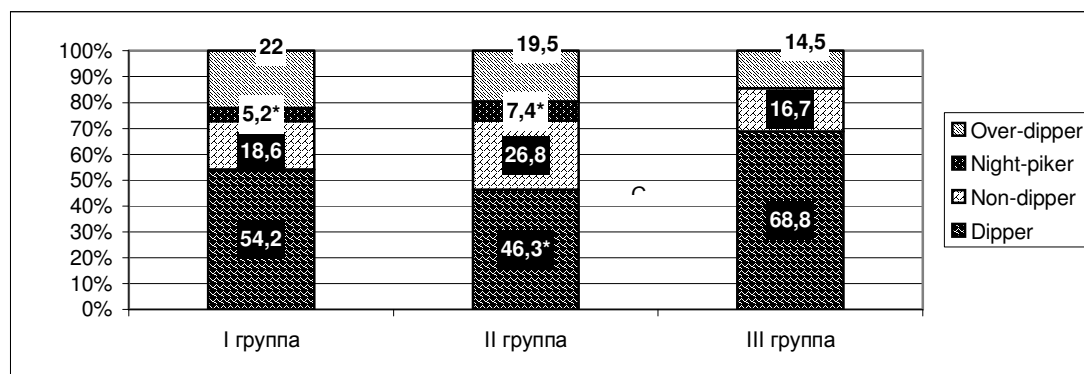


Рис. 2. СИ ДАД у обследованных больных

Также отмечено, что во II группе число больных с нормальным снижением САД и ДАД в ночные часы значительно меньше, чем в III группе. Установлено, что число пациентов со стойкой ночной гипертензией, у которых показатели ДАД ночью существенно превосходят дневные (*night-peaker*), достоверно выше у больных с АГ и МС (рис. 2). Недостаточное снижение давления ночью при условии отсутствия субъективных ощущений у спящего может приводить к развитию ночных сосудистых катастроф. Считается, что существенное повышение АД в ночные часы является плохо контролируемым фактором, оказывающим существенное влияние на прогрессирование почечной патологии. Результаты нашего исследования указывают на обратную связь средней силы между СИ САД и уровнем МАУ у больных с МС и АГ ($r = -0,44$ и $r = -0,63$ для I и II группы соответственно, $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов с МС, АГ и НТГ установлена обратная связь СИ ДАД и МАУ ($r = -0,61$, $p < 0,05$) и прямая корреляция СКФ и СИ САД и ДАД ($r = 0,57$ и $r = 0,53$ соответственно, $p < 0,05$).

По величине фракции выброса (ФВ), характеризующей систолическую функцию сердца, достоверных различий между группами не выявлено (табл. 2).

Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), конечного систолического (КСР) и конечного диастолического (КДР) размеров были выше у паци-

ентов с АГ и МС по сравнению с больными АГ без МС, однако в I группе отличия достоверны лишь в отношении КСР, тогда как в группе больных с АГ, АО, дислипидемией и НТГ – в отношении всех показателей. Известно, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является важным и не зависящим от уровня АД фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1].

Таблица 2

Морфо-функциональные параметры сердца у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
ФВ, %	59,4±1,1	59,1±0,9	61,4±1,3
ТЗСЛЖ, мм	10,3±0,2	10,7±0,2*	9,9±0,3
МЖП, мм	10,1±0,2	10,4±0,2*	9,7±0,2
КСР, мм	32±0,9*	33±0,8*	28,8±0,9
КДР, мм	47±1,1	49±0,8*	45,7±0,9
ИММЛЖ, г/м ²	108,3±5,6	119,7±4,2*	102,4±4,2
ОТС, %	44,5±1,4	46,9±0,9*	42,4±1,1
Е/А	0,93±0,04*	0,91±0,05*	1,08±0,03
Е/А < 1	64 %	68,9 %*	45,4 %
DT, мс	192,8±7,7	195,1±8	183,7±6,9
IVRT, мс	95,2±5,2	103,4±3,7*	89,6±4,7

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС.

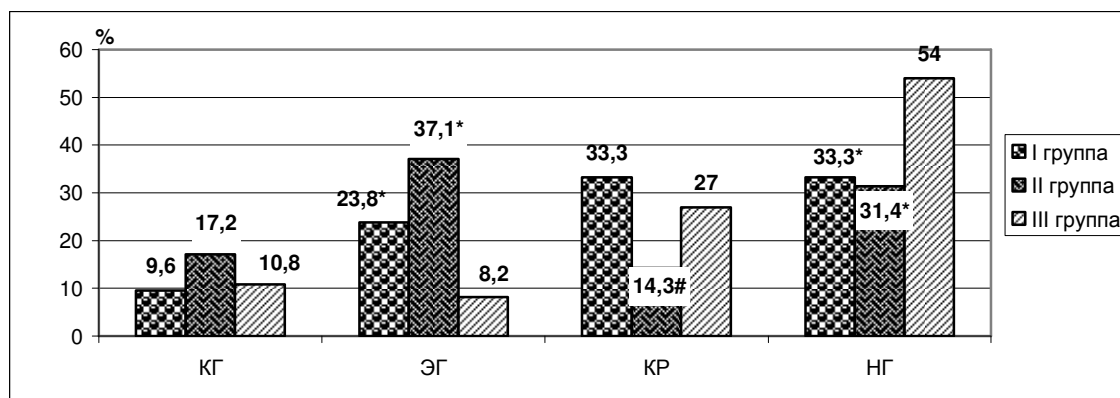


Рис. 3. Типы ремоделирования ЛЖ у обследованных больных

У трети пациентов с МС, но без НТГ и половинны больных с МС и НТГ отмечалась ГЛЖ ($p < 0,05$), в то время как в группе АГ без МС лишь у каждого пятого пациента (различия между II и III группами статистически значимы). Достоверно чаще регистрировалась эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) у больных с МС и АГ (23,8; 37,1 и 8,2 % в I, II и III группах соответственно, $p < 0,05$), число больных с нормальной геометрией (НГ) ЛЖ было значимо выше среди пациентов с АГ без МС. Также отмечено, что при МС и АГ концентрическая гипертрофия (КГ) встречается чаще, а число больных с концентрическим ремоделированием (КР) достоверно меньше при сочетании МС, АГ и НТГ по сравнению с больными МС без НТГ (рис. 3).

Патологическая гипертрофия характеризуется ростом не только кардиомиоцитов, но и соединительнотканых элементов, в результате чего повышается жесткость миокарда ЛЖ и нарушаются его диастолические свойства. Диагностированная по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия А диастолическая дисфункция ЛЖ достоверно чаще отмечалась у пациентов II группы, у которых также значимо большим было время изоволюметрического расслабления (IVRT). У больных с МС без НТГ установлена прямая связь между временем замедления трансмитрального кровотока (DT) и уровнем МАУ ($r = 0,43$; $p < 0,05$) и обратная корреляция соотношения Е/А и МАУ ($r = -0,51$; $p < 0,05$).

Несмотря на то, что уровень креатинина крови во всех группах достоверно не различался (табл. 3), выявлено, что СКФ была значимо меньше у пациентов с АГ и МС, чем у больных III группы (–28,9 и –38,9 % в I и II группах соответственно, $p < 0,05$).

Количество больных с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (что соответствует III стадии ХБП) в I группе составило 53,2 %, во II – 66,7 %, в то время как у пациентов с АГ без МС – 12,5 % ($p < 0,05$). Таким образом, с увеличением количества факторов риска увеличивается и количество больных с нарушением фильтрационной функции почек, следствием чего является уменьшение СКФ.

Таблица 3

Функциональное состояние почек у обследованных больных

Показатель	МС и АГ без НТГ	МС, АГ и НТГ	АГ без МС
Креатинин крови, мкмоль/л	68,9±2,4	68,2±2,7	74,4±2,1
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	67,3±5,4*	58,5±5,1*	95,9±6,9
Больные с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² , %	53,2*	66,7*	12,5
Больные с истощенным ФПР, %	38,7*	52,4*	14,6

Больные с МАУ, %	93,5	100	77
МАУ, мг/сут.	177,4±16,3*	217,4±21,7*	75,2±18,3

* – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ без МС.

В исследовании установлено, что у пациентов с МС, АГ и НТГ существует обратная связь СКФ и ИММЛЖ ($r = -0,49$; $p < 0,05$), прямая связь СКФ и Е/А ($r = 0,65$; $p < 0,05$) и обратная корреляция клиренса креатинина и DT ($r = -0,57$; $p < 0,05$). Истощенный ФПР, который служит маркером нарушения внутриклубочковой гемодинамики вследствие повышения интрагломерулярного давления и гиперфильтрации, выявлялся у 14,6 % пациентов с АГ без МС, 38,7 % больных I группы и 52,4 % пациентов с МС, АГ и НТГ ($p < 0,05$).

В настоящее время микроальбуминурию рассматривают как наиболее ранний и достоверный маркер сердечно-сосудистого неблагополучия и прогностического процесса нарушения структуры и последующей гибели нефронов, приводящего к формированию хронической почечной недостаточности [3]. Полагают, что МАУ отражает наличие в организме генерализованной эндотелиальной дисфункции, лежащей в основе как увеличения риска возникновения и прогрессирования атеросклероза, так и поражения почек с развитием ХПН [10]. По результатам данной работы, частота выявления МАУ возрастала по мере присоединения к АГ дислипидемии и АО и достигала 100 % у пациентов с НТГ; кроме того, достоверно увеличивался и уровень МАУ (на 135,9 и 189,1 % в I и II группах соответственно, $p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование показало, что при сочетании МС и АГ имеются существенные нарушения суточного профиля АД: отсутствие или недостаточное снижение АД ночью, быстрый и значительный подъем АД в утренние часы, чрезмерные колебания в течение суток, высокое ПАД. Наиболее выраженные изменения отмечаются при присоединении дополнительного фактора риска – НТГ. У больных с МС и АГ достоверно чаще отмечается ГЛЖ и диастолическая дисфункция ЛЖ, число пациентов с диастолической дисфункцией, КГ и ЭГЛЖ значимо выше в группе МС, АГ и НТГ. Независимо от количества компонентов МС МАУ коррелирует с СИ САД. Кроме того, у пациентов с МС, но без НТГ – с ПАД, ВУП ДАД и показателями диастолической дисфункции. При сочетании МС, АГ и НТГ выявлена связь МАУ и вариабельности САД, суточного индекса ДАД; СКФ и ИММЛЖ, DT и соотношения Е/А.

Отмечено ухудшение функции почек (увеличение частоты встречаемости МАУ и истощенного ФПР, рост значений МАУ и снижение СКФ) при увеличении количества компонентов МС за счет НТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3 (1). – С. 7–11.
2. Кобалава Ж. Д., Терещенко С. Н., Калинин А. Л. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1997. – 32 с.
3. Мухин Н. А., Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д. и др. // Тер. архив. – 2004. – № 6. – С. 39–46.
4. Нефрология. Руководство для врачей / Под ред. И. Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 448–453.
5. Шулуток Б. И., Макаренко С. Б., Шумилкин В. Р. Гломерулонефриты. – СПб.: Ренкор, 2001.
6. Anonymous // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39 [Suppl. 1]. – P. 17–31.
7. Benetos A., Safar M., et al. // Hypertension. – 1997. – Vol. 30. – P. 1410–1415.
8. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) // J. A. M. A. – 2001. – Vol. 285. – P. 2486–2497.
9. Sarnak M. J., Levey A. S. // Am. J. Kidney Dis. – 2000. – Vol. 35 [Suppl. 1]. – P. 117–131.
10. Stuveling E. M., Bakker S. J., Hilleg H. X., et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2005. – Vol. 20. – P. 497–508.

УДК 616.13–007.64–089–073

СПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Э. И. Сайфуллина, Л. Б. Новикова, Л. В. Темирова, В. Г. Арзамасцев

Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

Современные методы комплексной нейровизуализации – компьютерная томография (КТ) в сочетании со спиральной компьютерно-томографической ангиографией (СКТА) оценивалась по результатам исследования пациентов Больницы скорой медицинской помощи г. Уфы в остром периоде геморрагического инсульта. Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической эффективности сочетания методик КТ и СКТА в диагностике аневризматической природы геморрагического инсульта и в контроле эффективности комплексного лечения острого церебрального инсульта.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, компьютерная томография, спиральная компьютерно-томографическая ангиография, аневризма.

SPIRAL COMPUTER TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF ARTERIAL ANEURYSM AND ITS SURGICAL TREATMENT

E. I. Saifullina, L. B. Novikova, L. V. Temirova, V. G. Arzamastsev

Abstract. Modern methods of complex neuroimaging (CT) in combination with spiral computer-tomographic angiography (SCTA) were evaluated in diagnostics of acute stage of hemorrhagic stroke at the Emergency Hospital of Ufa. The results obtained demonstrated a high diagnostic efficiency of combined methods of CT and SCTA in diagnosis of aneurysmal nature of hemorrhagic stroke and in the evaluation of acute cerebral stroke complex treatment.

Key words: hemorrhagic stroke, computer tomography, spiral computer tomography, angiography, aneurysm.

Артериальные аневризмы (АА) головного мозга являются основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния, а также обуславливают до 85 % всех случаев внутричерепных кровоизлияний. Основным наиболее тяжелым проявлением аневризм, с которым сталкиваются в клинической практике врачи нейрососудистых и нейрохирургических отделений, является внутричерепное кровоизлияние – острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу или геморрагический инсульт (ГИ). Тяжесть заболевания обусловлена именно риском кровоизлияния, а не фактом наличия аневризмы.

По данным патологоанатомических вскрытий, аневризмы обнаруживаются в 2–5 % случаев, это свидетельствует о том, что в популяции

доминируют неразорвавшиеся аневризмы, число которых превышает разорвавшиеся (апоплексические) аневризмы в 500 раз [5].

Распространенность АА оценивается разными исследователями по-разному, но колеблется в диапазоне от 5 до 16 на 100 тыс. населения [2–5].

По клиническому проявлению аневризмы бывают: разорвавшиеся (апоплексическая форма), сопровождающиеся субарахноидальным или другим видом кровоизлияния (до 90,4 % аневризм); неразорвавшиеся (паралитическая форма), проявляющаяся поражением головного мозга и черепных нервов (до 9,6 % аневризм); случайно обнаруживаемые (бессимптомные) на секции или при ангиографии [4].

В клиническом течении разорвавшихся АА