

Выводы

1. Частота выделения *Streptococcus agalactiae* у женщин, входящих в группу риска по развитию перинатальной инфекции, составила 7,4 %.
2. Ни в одном из этих случаев не было отмечено признаков развития инвазивной инфекции в раннем неонатальном периоде.
3. В качестве скрининга СГВ-инфекции у беременных женщин из группы риска можно использовать бактериологическое обследование с применением селективной среды New Granada Medium [NGM].

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский, В. И. Стрептококки и стрептококкозы / В. И. Покровский, Н. И. Брико, Л. А. Ряпис. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
2. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб., 2002.
3. Эпидемиологические особенности распространения стрептококков серогруппы В в родовспомогательных учреждениях различного типа / И. А. Бочков [и др.] // Эпидемиол. и инф. болезни. — 1997. — № 2. — С. 13–14.
4. New Granada Medium for Detection and Identification of Group B Streptococci // Journal of Clinical Microbiology. — 1992. — P. 1019–1021.
5. Use of Granada Medium to Detect Group B Streptococcal Colonization in Pregnant Women // Journal Of Clinical Microbiology. — 1999. — P. 2674–2677.

УДК 616.133-089:616.831-005.1-084

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КИНКИНГА СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Каплан М. Л., Бонцевич Д. Н., Величко А. В.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Вопрос о необходимости хирургического лечения пациентов с различными формами патологической извитости до сих пор однозначно не решен. Клинически данная патология проявляется симптоматикой прогрессирования нарушения мозгового кровообращения с возможным развитием инсульта.

Морфологическое многообразие данной патологии требует детальной верификации ее форм с целью выделения групп пациентов с типовыми нарушениями церебральной гемодинамики, которые в условиях отсутствия проведения хирургической коррекции могут привести к развитию инсульта. В свою очередь, возможность проведения хирургического лечения пациентов в качестве профилактики развития инсульта, требует особого внимания к изучению данной патологии.

Цель исследования

Обосновать необходимость хирургической коррекции кинкинга сонных артерий.

Материалы и методы исследования

Данное исследование проводилось на базе Гомельского областного кардиологического диспансера, отделения сосудистой хирургии и УЗИ отделения. Всем пациентам с проявлениями мозговой недостаточности выполнялось УЗИ исследование сосудов системы брахиоцефальных артерий по стандартным методикам с измерением объемной скорости кровотока в измененных.

При выявлении гемодинамически значимых изменений пациентам производили компьютерную томографию с контрастированием и 3D реконструкцией.

Для уточнения гемодинамических изменений измерялись углы изгибов измененных сосудов. Построение 3D реконструкций позволяет увидеть характер извитости в наиболее информативном ракурсе, в то время как прямые и боковые проекции, полученные при проведении ангиографии, являются малоинформативными для верификации формы патологической извитости.

Была произведена статистическая обработка данных с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 непараметрическими методами, применен двухсторонний точный критерий Фишера для малых выборок [4].

Вторым этапом исследования явилось проведение математических расчетов показателей гемодинамики (число Рейнольдса, определяющий режим тока крови по сосудам, местные потери напора по формуле Вейсбаха, потери давления на местное сопротивление) [3].

Обсуждение результатов

Пациентам, обратившимся с жалобами на головные боли, головокружение, потери сознания и снижение памяти, было выполнено исследование сосудов системы брахиоцефальных артерий. У 25 % пациентов была выявлена патологическая извитость внутренних сонных артерий (ВСА). Всего за период исследования в отделении сосудистой хирургии Гомельского областного кардиологического диспансера было прооперировано 35 человек. Показанием к оперативному лечению считались: двукратный прирост скорости в изгибе, выраженный кинкинг по классификации Weibel-Fields and Metz, коулинг, наличие транзиторных ишемических атак или инсульта в анамнезе на стороне поражений.

Среди прооперированных пациентов было 12 мужчин и 23 женщины.

На момент обследования 15 пациентов имели хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) 4 степени, 19 — в анамнезе отмечают предшествующие транзиторные ишемические атаки (ТИА).

Пациенты были разделены на две группы. В I группу (n = 20) вошли пациенты без инсульта в анамнезе, имеющие ХНМК 2–3 степени. Во II группу (n = 15) вошли пациенты, имеющие в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и ХНМК 4 степени. С целью уточнения морфологических особенностей патологии и планирования тактики оперативного вмешательства в каждом конкретном случае, всем пациентам была произведена компьютерная томография с контрастированием и последующей 3D реконструкцией. На 3D реконструкциях производилось измерение наиболее острого угла изгиба, который, в свою очередь, является и наиболее гемодинамически значимым.

В результате проведенного статистического анализа с использованием двухстороннего критерия Фишера, полученных значений углов изгибов в градусах было выявлено: статистически значимое увеличение риска развития таких осложнений как острое нарушение мозгового кровообращения у пациентов со значениями угла патологического изгиба менее 60°, p = 0,01.

Полученные результаты были использованы для математических расчетов гемодинамических показателей.

Течение крови в нормальном сосуде происходит в ламинарном режиме. При прохождении крови по извитому сосуду происходят потери энергии, появляются вихревые изменения тока крови, результатом чего является потеря давления на входе из измененного участка. Характеризует режим движения крови по сосуду число Рейнольдса, рассчитываемое по формуле (1):

$$Re = \rho v d / \mu, \quad (1)$$

где ρ — плотность крови; v — скорость кровотока в сосуде; d — диаметр сосуда; μ — динамическая вязкость крови.

Отсюда становится понятным, что данный показатель индивидуален для каждого отдельно взятого сосуда, так как зависит от диаметра и скорости кровотока в сосуде. Критическое значение числа Рейнольдса для крови равно 970 ± 80 . Считая, что диаметр сосуда в месте изгиба не изменяется, были произведены расчеты данного показателя с определением режима тока крови. Результаты расчетов свидетельствуют о появлении турбулентных токов крови в сонных артериях при показателях скорости свыше 1,2 м/с.

По опытным данным, двойной прирост скорости кровотока наблюдается у пациентов с углом плавного поворота 90° и менее (таблица 1).

Таблица 1 — Зависимость прироста скорости кровотока в изгибе ВСА от угла изгиба

Угол	Пиковая систолическая скорость (v, м/с)
90° и более	0,8–1,2
61–89°	1,2–1,6
60° и менее	1,6–2,4

Полученные результаты сопоставимы со значениями скоростных показателей при стенозах (таблица 2).

Таблица 2 — Скорость кровотока в сонных артериях при различной выраженности стенозов

Степень выраженности стенозов	Пиковая систолическая скорость (v, м/с)
1–39 % (средние)	до 1,1
40–59 % (выраженные)	до 1,3
60–79 % (тяжелые)	1,4–2,4
80–99 % (критические)	> 2,5

Потери напора (энергии) в месте изгиба называются местными потерями напора и рассчитываются по формуле Вейсбаха (2):

$$h_{\text{мест}} = \zeta_{\text{мест}} \times v^2 / 2g, \quad (2)$$

где $\zeta_{\text{мест}}$ — коэффициент местного сопротивления; v — скорость кровотока в участке после изгиба; g — ускорение свободного падения.

Коэффициент местного сопротивления в случаях ламинарного тока крови и близком к нему режимам зависит от числа Рейнольдса, а в условиях турбулентного тока крови — только от угла плавного поворота сосуда.

Потеря давления на участке местного сопротивления рассчитывается по формуле (3):

$$\Delta p = \rho g h_{\text{мест}}, \quad (3)$$

где ρ — плотность крови; g — ускорение свободного падения; $h_{\text{мест}}$ — местные потери напора.

Результаты расчетов представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Зависимость местных потерь напора от угла изгиба ВСА

Угол	Коэффициент местного сопротивления	Местные потери напора	Потеря давления, при прохождении изгиба, Па
90°	0,32	0,023	244
60°	0,38	0,049	509
30°	0,48	0,141	1466

Таким образом, в сосудах с углом плавного поворота 90° и более гемодинамические изменения в большей степени зависят от неровностей внутренней поверхности стенок сосуда. В изгибах сосуда с углом поворота менее 90° — от значения угла плавного поворота. При увеличении остроты угла плавного поворота от 60 до 30° потеря давления на участке местного сопротивления увеличивается в 3 раза.

Выводы

1. Наличие инсультов и ТИА в группе пациентов с выраженными кинкингами и коулингами, а так же улучшение самочувствия этих больных после операции свидетельствует о влиянии патологической извитости на мозговое кровообращение.

2. Статистически значимо увеличение частоты встречаемости таких осложнений церебральной гемодинамики как ОНМК у пациентов с углом патологического изгиба 60° и менее.

3. При увеличении остроты угла плавного поворота от 60 до 30° потеря давления на участке местного сопротивления увеличивается в 3 раза, что объясняет более частую встречаемость ТИА и ОНМК на стороне патологически измененного сосуда у данной группы пациентов.

4. Гемодинамические изменения кровотока в сонных артериях при кинкинге со значением угла менее 60°, сопоставимы с показателями гемодинамики при тяжелых и критических стенозах сонных артерий.

5. Мы считаем целесообразным более активное наблюдение за пациентами с установленным углом изгиба менее 60°, и при прогрессировании церебральной недостаточности проведение оперативного вмешательства с целью предотвращения и инвалидизирующих и смертельно опасных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая ангиология: руководство: в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 1688 с.
2. Дудко, В. А. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга / В. А. Дудко, П. С. Карпов. — Томск: STT, 2002. — 416 с.
3. Togay-Isesikay, C. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isesikay // Acta neurol. belg. — 2005. — P. 68–72; 105.
4. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / Ballotta [et al.] // Journal of vascular surgery. — 2005. — Vol. 42. — № 5. — P. 838–846.

УДК 612.433.018:616.007.41-008.6

АДРЕНКОРТИКОТРОПИН-ЭКТОПИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Каплиева М. П., Суровцева Е. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Адренкортикотропин-эктопический синдром (АКТГ-эктопический синдром) — синдром гиперкортицизма, вызванный эктопической продукцией адренкортикотропного гормона (АКТГ), который обнаруживается при опухолях как неэндокринных органов, так и эндокринных желез. Впервые W. Y. Brown в 1928 г. описал больную с овсяноклеточным раком легких, у которой присутствовала клиника гиперкортицизма (ожирение, стрии, гирсутизм, глюкозурия). Позднее в 1960 г. были выделены пептиды из опухоли легкого, обладающие адренкортикотропной активностью. В 1969 г. была доказана патогенетическая связь между гиперкортицизмом и функциональной активностью некоторых типов опухолей, что послужило причиной определения нового заболевания под названием «АКТГ-эктопированный синдром».

Эктопическая продукция АКТГ развивается чаще при опухолях легких и средостения (рак бронхов, злокачественные тимомы, карциномы тимуса), реже — при раке околоушных и слюнных желез, мочевого и желчного пузырей, пищевода, желудка, толстого кишечника, шейки матки, яичников, яичек и предстательной железы. Также эктопическая продукция АКТГ может развиваться при опухолях эндокринных желез — медулярный рак щитовидной железы, опухоли поджелудочной железы, феохромоцитомы, нейробластома. Большинство опухолей с эктопической продукцией АКТГ являются злокачественными и характеризуются быстрым прогрессирующим течением.

Цель работы

Изучение особенностей клинических проявлений гиперкортицизма при АКТГ-эктопическом синдроме. Материалами для исследования служили истории болезней, а также пациенты с АКТГ-эктопическим синдромом.