

стывал  $5,6 \pm 1,7$ ;  $8,1 \pm 1,8$  и  $7,7 \pm 2,4$  ( $p < 0,05$ ), что указывало на сохранение эндотоксикоза даже спустя неделю после родоразрешения.

Полученные данные подтверждают значимость оценки показателей липидного обмена, нитроксидагической системы и ПОЛ для диагностики эндогенной интоксикации и могут подсказать клиницистам о возможном присоединении воспалительных осложнений и, соответственно, обоснованно подходить к выбору тактики ведения данных групп больных, т.е. проведению детоксикационной терапии.

Таким образом, определение содержания продуктов перекисного окисления липидов в динамике позволяет

оценить степень тяжести преэклампсии. Повышение концентрации липопротеидов низкой плотности, которые оказывают прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов с торможением общей антиоксидантной активности плазмы, сопряженной с нарушением функции эндотелия, в значительной степени зависит от состояния нитроксидагической системы. Усиление процессов перекисного окисления с накоплением токсических продуктов в крови, повреждающих клеточные мембраны, способствует развитию эндогенной интоксикации и имеет тесную взаимосвязь с показателями МСМ и ЛИИ при преэклампсии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Макарова Н.П. Синдром эндогенной интоксикации // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – №6. – С.4-8.
2. Малахова М.Я., Оболенский С.В., Юркевич О.И. Эндогенная интоксикация при гестозах // Эфферентная терапия. – 1996. – Т. 2. №1. – С.54.
3. Ниязмятов Р.Э. Синдром эндогенной интоксикации у беременных с ОПГ-гестозом и пути их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самарканд, 1994. – 18 с.
4. Пасман Н.М. Критерии оценки токсемии у беременных

и родильниц при позднем токсикозе // Новые методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний: Сб. тез. III науч.-практ. конф. – Новосибирск, 1993. – С.30.

5. Рябых О.В., Малахова М.Я., Шермет Г.С. Сопоставление эндогенной интоксикации новорожденных и их матерей при гестозе различной степени тяжести // Эфферентная терапия. – 1999. – Т. 5. №1. – С.41-45.

6. Postovit L.M., Adams M.A., Graham C.H. Does nitric oxide play a role in the aetiology of pre-eclampsia? // Placenta. – 2001. – №22 (Suppl A). – P.51-55.

**Информация об авторах:** Бахтина Таиса Павловна – профессор кафедры, д.м.н.; Ковалев Вячеслав Васильевич – доцент кафедры, к.м.н.; 664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, ИГМАПО, кафедра анестезиологии и реаниматологии, e-mail: 89021762532@mail.ru.

© МОЛОКОВ Д.Д., МОЛОКОВА О.А. – 2013  
УДК 616.831-007.17-02:616.831-005

### ГИПЕРКОНСТРИКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ ПРИ АНТИОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЕ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ НАЧАЛЬНОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Дмитрий Дмитриевич Молоков<sup>1</sup>, Ольга Александровна Молокова<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра медицинской реабилитации, зав. – д.м.н., проф. Д.Д. Молоков; <sup>2</sup>Иркутский государственный лингвистический университет, ректор – д.фил.н., проф. Г.Д. Воскобойник, кафедра психологии, конфликтологии и безопасности жизнедеятельности, зав. – к.б.н., доц. Л.Н. Гречман)

**Резюме.** Исследование реактивности мозговых сосудов, обусловленной миогенным механизмом регуляции церебральной гемодинамики, с помощью антиортостатической пробы позволило выявить лиц с гиперконстрикторными реакциями среди здоровых и больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией.

**Ключевые слова:** реактивность мозговых сосудов, антиортостатическая проба, гиперконстрикторные реакции.

### HYPERCONSTRICTIVE REACTIONS OF CEREBRAL VASSELS IN HEALTHY PEOPLE AND PEOPLE WITH INITIAL DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN ANTIORTHOSTAC TESTING

D.D. Molokov<sup>1</sup>, O.A. Molokova<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; <sup>2</sup>Irkutsk State Linguistic University, Russia)

**Summary.** The study of cerebral vascular reactivity, caused by myogenic mechanism of regulation of cerebral hemodynamic, by antiorthostatic tests allowed to reveal persons with hyperconstrictive reactions in healthy people and people with initial dyscirculatory encephalopathy.

**Key words:** cerebral vascular reactivity, antiorthostatic test, hyperconstrictive reactions.

В структуре цереброваскулярных заболеваний в последнее время все больший удельный вес занимают хронические формы, в том числе дисциркуляторная энцефалопатия [3,5]. Прогрессирующее течение дисциркуляторной энцефалопатии приводит к развитию выраженных нервно-психических нарушений (паркинсонизм, псевдобульбарный синдром, деменция и др.) и инвалидизации больных. Поэтому выявление ведущих патогенетических механизмов дисциркуляторной энцефалопатии является важной медицинской и социальной задачей [1,2,4,6].

Цель работы: изучить реактивность сердечно-сосудистой системы и, главным образом, особенностей констрикторных реакций сосудов головного мозга у

практически здоровых лиц молодого возраста и больных начальной атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией, определение их роли в патогенезе и оптимизации дифференцированной терапии этой патологии.

#### Материалы и методы

В соответствии с целью и задачами исследования, нами обследовано 100 практически здоровых мужчин в возрасте от 18 до 44 лет и 165 больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 35 до 63 лет. Церебральная гемодинамика изучалась с помощью ультразвуковой доплерографии магистральных ар-

терий головы и реоэнцефалографии. Показатели центральной гемодинамики регистрировались тетраполярной грудной реографией. Вазоконстрикторная реактивность мозговых сосудов, обусловленная миогенным механизмом регуляции мозгового кровотока, оценивалась посредством применения антиортостатической пробы на поворотном столе с опусканием головного конца на угол 20°.

В этическом комитете ИГМАПО проведена этическая экспертиза исследования. Обследуемые давали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Полученные результаты после проверки распределения на нормальность были представлены в виде средних величин и их ошибок. Для оценки значимости различий использовался t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p=0,05$ .

## Результаты и обсуждение

### Состояние церебральной и центральной гемодинамики при антиортостатической пробе у практически здоровых лиц

По результатам проведенной антиортостатической пробы все обследуемые были разделены на две группы. Первая группа состояла из 57 (57%) человек, у которых во время пробы наблюдалось незначительное повышение тонусных показателей (В/А) и увеличение амплитудных (А) показателей реоэнцефалограммы (табл. 1). Во вторую группу, включающую 43 (43%) человека, вошли те здоровые мужчины, у которых при антиортостатической пробе выявлялось резкое увеличение тонусных и уменьшение амплитудных показателей РЭГ. Такая констрикторная реакция церебральных сосудов была расценена нами как гипертоническая.

Во второй подгруппе, обозначаемой нами 1.2, они были, соответственно более низкими. В эту подгруппу вошли 30 человек. Полученные данные представлены в таблице 2.

При исследовании показателей центральной гемодинамики в исходном состоянии покоя у обследуемых обеих подгрупп оказалось, что в первой (1.1) наблюдалось по сравнению со второй (1.2) более высокие значения ударного объема сердца ( $p<0,05$ ), ударного индекса ( $p<0,05$ ), минутного объема кровообращения ( $p<0,05$ ), сердечного индекса ( $p<0,05$ ), объемной скорости изгнания крови ( $p<0,01$ ), мощности сердечных сокращений ( $p<0,001$ ). Кроме этого, в этой подгруппе ниже было общее периферическое сопротивление сосудов ( $p<0,05$ ).

При сравнении показателей церебральной гемодинамики в исходном состоянии по данным реоэнцефалографии в подгруппе 1.1 наблюдались значительно большие значения амплитуды артериальной компоненты (А) во фронто-мастоидальном и окципито-мастоидальном отведениях с равной степенью значимости ( $p<0,001$ ). Показатель В/А был выше в подгруппе 1.2 в каротидном ( $p<0,001$ ) и в вертебрально-базиллярном бассейнах ( $p<0,05$ ). Показатель венозного оттока у лиц, отнесенных к этой подгруппе, заметно превышал величину данного показателя в подгруппе 1.1 ( $p<0,05$ ), что свидетельствовало о затруднении венозного оттока.

При изучении кровотока по внутренним сонным артериям с помощью ультразвуковой доплерографии в донагрузочном состоянии у обследованных подгруппы 1.1, по сравнению с 1.2, наблюдались большие значения максимальной систолической скорости и максимальной диастолической скорости с высокой степенью достоверности (табл. 2).

Таким образом, у обследованных подгруппы 1.2 в состоянии покоя наблюдалось меньшее пульсовое кровенаполнение мозга при более высоком тонусе церебральных сосудов по данным РЭГ. Вместе с тем, для этой подгруппы характерны более низкие, чем для подгруппы 1.1, объемные показатели центральной гемодинамики при более высоком тонусе периферических сосудов.

При сравнении показателей центральной и церебральной гемодинамики в исходном состоянии у обследованных подгруппы 1.1 и 2 группы существенных различий не отмечено.

Анализ исходных параметров кровообращения у лиц подгруппы 1.2 и 2 группы показал, что у последних были более высокими показатели объемной скорости изгнания крови ( $p<0,01$ ) и мощности сердечных сокращений ( $p<0,05$ ). По данным реоэнцефалографии, у обследованных группы 2 наблюдались большие значения амплитуды артериальной компоненты А ( $p<0,001$ ) и меньше

показателя венозного оттока ( $p<0,001$ ) в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах. При ультразвуковой доплерографии внутренних сонных артерий в этой группе отмечалась более высокая максимальная систолическая скорость ( $p<0,001$ ).

Во время антиортостатической пробы (рис. 1) у обследованных группы 1.1 по данным реоэнцефалографии наблюдалось умеренное повышение тонуса мозговых сосудов (показатель В/А) в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах. Амплитуда артериальной компоненты (А) немного увеличивалась (от  $0,17\pm 0,005$  до

Показатели гемодинамики и состояния сосудов (M±m)

Показатели	Исходное состояние покоя			Антиортостатическая проба				
	1-я группа	2-я группа	p	1-я группа	2-я группа	p		
Центральная гемодинамика	ЧСС	70±1,2	60±1,4	>0,05	68±1,3	67±1,1	>0,05	
	АДс	130±1,7	130±1,4	>0,05	132±1,7	130±1,7	>0,05	
	АДд	76±1,5	76±1,0	>0,05	81±1,5	78±1,4	>0,05	
	СрГД	95,3±1,1	93,9±0,9	>0,05	96,8±0,9	95,0±0,6	>0,05	
	ИРС	92±1,8	89±2,7	>0,05	89±1,9	87±1,5	>0,05	
	УО	110±2,8	112±4,2	>0,05	118±3,2	117±3,4	>0,05	
	УИ	58±1,8	60±2,2	>0,05	61±1,7	63±2,1	>0,05	
	МО	7,633±0,251	7,594±0,285	>0,05	7,987±0,290	7,742±0,217	>0,05	
	СИ	3,992±0,134	4,076±0,175	>0,05	4,176±0,141	4,152±0,133	>0,05	
	ОПСС	1067±55,3	1050±28,3	>0,05	1027±50,6	1021±37,3	>0,05	
	Ve	352±10,6	395±10,7	<0,01	368±11,0	362±9,5	>0,05	
	W	4,5±0,13	4,4±0,14	>0,05	4,7±0,13	4,6±0,14	>0,05	
	РЭ	13±0,2	13±0,1	>0,05	13±0,1	13±0,2	>0,05	
РЭГ	ФМ	А	0,13±0,004	0,15±0,012	<0,05	0,13±0,004	0,10±0,01	<0,05
		В/А	85±2,7	82±7,5	>0,05	128±3,5	139±12,3	>0,05
		ВО	37±1,2	27±2,5	<0,01	32±1,2	22±4,5	<0,05
	ОМ	А	0,09±0,003	0,13±0,004	<0,001	0,09±0,003	0,07±0,003	<0,001
		В/А	70±3,3	80±3,3	<0,05	131±4,2	194±12,8	<0,001
		ВО	40±1,8	29±2,5	<0,01	36±1,8	20±2,5	<0,001
УЗДГ	МСС	0,44±0,010	0,47±0,019	>0,05	0,41±0,008	0,47±0,019	<0,01	
	МДС	0,29±0,005	0,31±0,016	>0,05	0,27±0,006	0,28±0,011	>0,05	
	МСС/МДС	1,6±0,02	1,5±0,02	<0,01	1,5±0,02	1,7±0,03	<0,001	
	ИЦС	0,57±0,005	0,56±0,011	<0,05	0,54±0,006	0,62±0,011	<0,001	

Вместе с тем было установлено, что в исходном состоянии покоя амплитуда артериальной компоненты, отражающая степень пульсового кровенаполнения мозга, у обследуемых первой группы значимо меньше, чем во второй, как во фронто-мастоидальном ( $P<0,05$ ), так и в окципито-мастоидальном ( $p<0,01$ ) отведениях РЭГ. Это послужило основанием для деления первой группы обследованных на две подгруппы. Первую подгруппу, далее обозначаемую 1.1, составили 27 человек, у которых исходные, донагрузочные, значения амплитуды артериальной компоненты А были более высокими.

Таблица 2  
Сравнительные данные о показателях центральной и церебральной гемодинамики в покое и при антиортостатической пробе у практически здоровых лиц

Показатели	Исходное состояние покоя						Антиортостатическая проба					
	Группа 1.1		Группа 1.2		Группа 2		Группа 1.1		Группа 1.2		Группа 2	
	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>	Р <sub>1,132</sub>	Р <sub>1,133</sub>
Центр. гемодинамика	ЧСС	70±1,4	70±1,6	69±1,4	70±1,4	70±1,4	67±1,1	67±1,1	67±1,1	67±1,1	67±1,1	67±1,1
	АДс	133±1,9	130±1,4	130±1,4	130±1,4	130±1,4	130±1,7	130±1,7	130±1,7	130±1,7	130±1,7	130±1,7
РЭГ	АДд	77±1,4	78±0,9	76±1,0	76±1,0	79±1,4	81±1,4	81±1,4	81±1,4	81±1,4	81±1,4	81±1,4
	СрДд	95,7±0,9	94,9±1,4	93,9±0,9	93,9±0,9	94,9±1,4	97,3±1,4	97,3±1,4	97,3±1,4	97,3±1,4	97,3±1,4	97,3±1,4
УЗДГ	ИРС	93±2,6	92±3,3	89±2,6	89±2,6	88±3,0	90±3,0	90±3,0	90±3,0	90±3,0	90±3,0	90±3,0
	УО	119±4,4	101±4,8	112±4,1	112±4,1	112±4,1	110±3,9	110±3,9	110±3,9	110±3,9	110±3,9	110±3,9
МСС/МДС	УИ	61±2,0	54±2,9	60±2,2	60±2,2	65±2,6	59±2,2	59±2,2	59±2,2	59±2,2	59±2,2	59±2,2
	МО	8,276±0,375	7,013±0,321	7,594±0,285	7,594±0,285	8,459±0,418	7,531±0,348	7,531±0,348	7,531±0,348	7,531±0,348	7,531±0,348	7,531±0,348
ИЦС	СИ	4,264±0,157	3,733±0,168	4,076±0,175	4,076±0,175	4,396±0,191	3,991±0,213	3,991±0,213	3,991±0,213	3,991±0,213	3,991±0,213	3,991±0,213
	ОПСС	980±47,8	1152±62,2	1050±28,3	1050±28,3	890±39,8	1095±77,4	1095±77,4	1095±77,4	1095±77,4	1095±77,4	1095±77,4
ФМ	Ve	381±14,4	326±11,6	395±10,7	395±10,7	393±16,3	345±14,1	345±14,1	345±14,1	345±14,1	345±14,1	345±14,1
	W	4,8±0,20	3,9±0,12	4,4±0,14	4,4±0,14	5,1±0,23	4,4±0,19	4,4±0,19	4,4±0,19	4,4±0,19	4,4±0,19	4,4±0,19
МСС	РЭ	12,9±0,33	12,6±0,15	12,5±0,12	12,5±0,12	12,8±0,18	12,9±0,2	12,9±0,2	12,9±0,2	12,9±0,2	12,9±0,2	12,9±0,2
	А	0,17±0,005	0,10±0,002	0,15±0,011	0,15±0,011	0,18±0,005	0,10±0,003	0,10±0,003	0,10±0,003	0,10±0,003	0,10±0,003	0,10±0,003
МДС	В/А	75±2,8	92±2,9	82±7,5	82±7,5	113±3,7	139±4,7	139±4,7	139±4,7	139±4,7	139±4,7	139±4,7
	В/О	34±2,0	39±1,7	27±2,5	27±2,5	26±2,2	36±2,2	36±2,2	36±2,2	36±2,2	36±2,2	36±2,2
ИЦС	ОМ	0,12±0,002	0,06±0,002	0,13±0,004	0,13±0,004	0,13±0,004	0,07±0,002	0,07±0,002	0,07±0,002	0,07±0,002	0,07±0,002	0,07±0,002
	МСС	73±3,8	88±4,1	80±3,2	80±3,2	111±4,2	142±4,3	142±4,3	142±4,3	142±4,3	142±4,3	142±4,3
ИЦС	МДС	34±2,9	43±2,4	29±2,5	29±2,5	27±3,4	40±2,4	40±2,4	40±2,4	40±2,4	40±2,4	40±2,4
	ИЦС	0,49±0,012	0,38±0,007	0,47±0,019	0,47±0,019	0,45±0,007	0,38±0,007	0,38±0,007	0,38±0,007	0,38±0,007	0,38±0,007	0,38±0,007
ИЦС	ИЦС	0,31±0,006	0,28±0,007	0,31±0,016	0,31±0,016	0,29±0,009	0,27±0,007	0,27±0,007	0,27±0,007	0,27±0,007	0,27±0,007	0,27±0,007
	ИЦС	1,6±0,03	1,5±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02	1,6±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02	1,5±0,02
ИЦС	ИЦС	0,59±0,008	0,57±0,006	0,56±0,01	0,56±0,01	0,58±0,011	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085
	ИЦС	0,59±0,008	0,57±0,006	0,56±0,01	0,56±0,01	0,58±0,011	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085	0,55±0,085

0,18±0,005 Ом в каротидном бассейне и от 0,12±0,002 до 0,13±0,004 Ом в вертебрально-базиллярном). При ультразвуковой доплерографии внутренних сонных артерий у лиц этой подгруппы имелось небольшое снижение показателей индекса циркуляторного сопротивления и отношения МСС/МДС. Подобная реакция на антиортостатическую пробу, проявляющаяся нерезко выраженным повышением тонуса церебральных сосудов по данным реоэнцефалографии и некоторым снижением периферического сопротивления в бассейне внутренней сонной артерии при УЗДГ в сочетании с неизменностью или незначительным увеличением пульсового кровенаполнения мозга, была расценена нами как нормотоническая.

У мужчин, отнесенных нами к подгруппе 1.2, во время антиортостатической пробы (рис. 1) также наблюдалось умеренное увеличение показателя В/А, несколько более выраженное, чем в подгруппе 1.1. Амплитуда артериальной компоненты А или оставалась неизменной (для каротидного бассейна 0,10±0,002 – до нагрузки; 0,10±0,003 – после нагрузки) или несколько увеличивалась (для вертебрально-базиллярного бассейна 0,06±0,002 – до нагрузки; 0,07±0,002 – после нагрузки). При УЗДГ (рис. 2) имело место незначительное уменьшение индекса циркуляторного сопротивления, а отношение максимальной систолической скорости к максимальной диастолической оставалось неизменным. Таким образом, при высоких исходных параметрах тонуса мозговых сосудов и низких показателях кровенаполнения мозга у лиц, отнесенных к подгруппе 1.2, во время антиортостатической пробы не происходит существенного изменения церебрального кровообращения. Однако данную группу нельзя рассматривать как нормотоническую. По-видимому, ее составляют лица, во-первых, с гипокинетическим типом кровообращения, во-вторых, с субклиническими проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и, в-третьих, лица у которых возникла выраженная эмоциональная реакция на исследование.

Динамика показателей мозгового кровообращения при антиортостатической пробе у обследуемых группы 2 существенно отличалась от подгрупп 1.1 и 1.2 (табл. 2 и рис. 1). При реоэнцефалографии наблюдалось выраженное увеличение показателя отношения амплитуды венозной компоненты к артериальной (В/А) и уменьшение амплитуды артериальной компоненты А (от 0,15±0,011 до 0,1±0,010 Ом в каротидном бассейне и от 0,13±0,004 до 0,07±0,003 Ом в вертебрально-базиллярном). При ультразвуковой доплерографии внутренних сонных артерий (рис. 2) также отмечено существенное увеличение показателя отношения максимальной систолической скорости кровотока к максимальной диастолической (МСС/МДС) и индекса циркуляторного сопротивления (ИЦС). Подобную реакцию мы оценили как гиперконстрикторную или гипертоническую.

Варианты РЭГ, иллюстрирующие изменения церебральной гемодинамики во время антиортостатической пробы в различных группах обследуемых, представлены на рисунке 1.

Гиперконстрикторный тип реакций церебральных артерий во время антиортостатической пробы наблюдался в различных сосудистых бассейнах со следующей частотой: в каротидном и вертебрально-базиллярном с обеих сторон у 1 обследуемого; в каротидном бассейне с одной стороны и вертебрально-базиллярном с двух сторон – у 6; в каротидном бассейне с двух сторон и вертебрально-базиллярном с одной стороны – у 1; в каротидном и вертебрально-базиллярном с одной стороны – у 3; в каротидном бассейне с двух сторон – у 1; в каротидном бассейне с одной стороны у 4; в вертебрально-базиллярном с двух сторон – у 10; в вертебрально-базиллярном с одной стороны – у 17. Таким образом, наиболее часто выраженная вазоконстрикторная реакция при этой пробе наблюдалась в вертебрально-базиллярном бассейне.

В результате статистического анализа, проведенно-

Таблица 3  
Критерии определения гипертонического типа реакций церебральных сосудов при антиортостатической пробе

Показатели	Изменение показателей во время АОСП	Коэффициент реактивности в %				
		М±Зм	Доверительный интервал			
РЭГ	ФМ	А	0,05±0,015	0,04-0,07	35±10	25-45
		В/А	61±36,0	25-97	76±13	63-89
	ОМ	А	0,05±0,006	0,05-0,06	44±4	40-48
		В/А	114±22	92-136	145±27	118-172
УЗДГ	ИЦС	0,06±0,020	0,04-0,08	11±4	7-15	

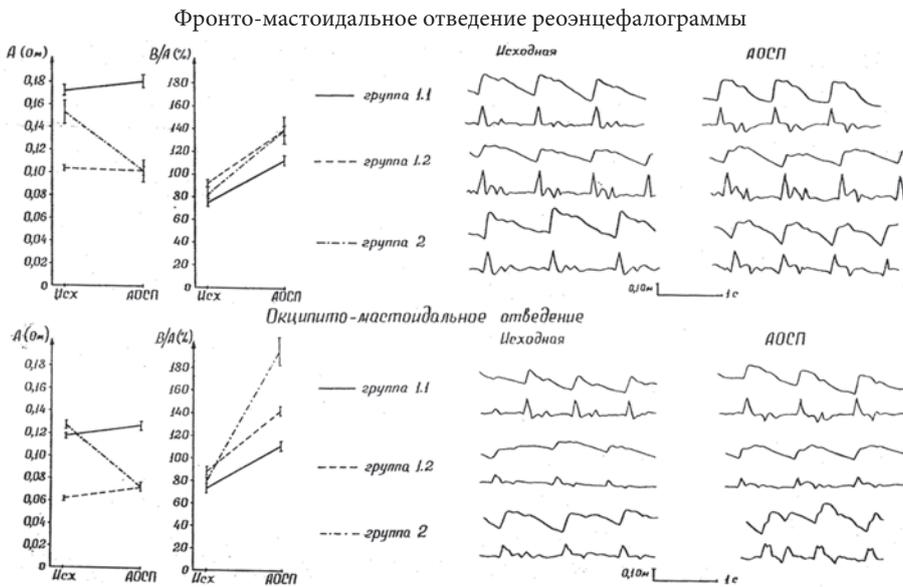


Рис. 1. Динамика показателей РЭГ во время антигипертензивной пробы (АОСП).

го методом попарных сравнений величин показателей церебральной гемодинамики в исходном состоянии, и при антигипертензивной пробе, нами были определены критерии гипертензивной реакции мозговых сосудов (табл. 3).

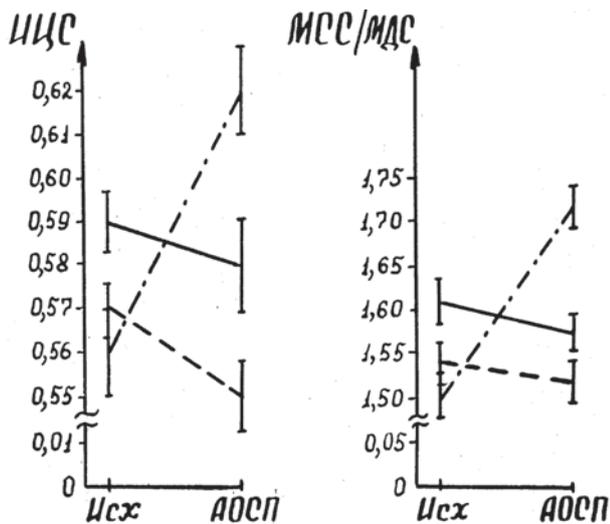


Рис. 2. Динамика показателей УЗДГ во время антигипертензивной пробы: — группа 1.1, - - - группа 1.2, - · - · - группа 2

По данным РЭГ в фронтально-мастоидальном отведении гиперконстрикторный тип реакции имеет место, если показатель В/А увеличивается на 25-97%, а амплитуда артериальной компоненты А уменьшается на 0,04-0,07 Ом.

При РЭГ в окципито-мастоидальном отведении критериями гипертензивной реакции являются прирост показателя В/А на 92-136% и снижение А на 0,05-0,06 Ом.

При УЗДГ внутренних сонных артерий признаком гиперконстрикторной реакции является увеличение индекса циркуляторного сопротивления (ИЦС) на 0,04-0,08.

Помимо изменений РЭГ- и УЗДГ-показателей во время АОСП в абсолютных значениях нами использовался в качестве критерия гипертензивных реакций коэффициент реактивности. Его рассчитывали как отношение разницы величин во время пробы в исходном состоянии к величине исходного показателя в процентах:

$$КР = \frac{(\Pi_{АОСП} - \Pi_{Исх})}{\Pi_{Исх}} \times 100\%$$

где КР – коэффициент реактивности,  $\Pi_{АОСП}$  – величина показателя во время пробы,  $\Pi_{Исх}$  – величина показателя в покое.

Признаками гиперконстрикторной реакции явились следующие параметры коэффициента реактивности: во фронтально-мастоидальном отведении РЭГ – увеличение показателя В/А на 63-89% и уменьшение амплитуды артериальной компоненты А на 25-45%; в окципито-мастоидальном отведении – прирост показателя В/А на 118-172%, снижение А на 40-48%; при УЗДГ внутренних сонных артерий – увеличение ИЦС на 7-15% (табл. 3).

Гиперконстрикторная реакция церебральных сосудов, обнаруженная у практически здоровых людей, как правило, кратковременна и быстро обратима. Она не сопровождается

явными признаками дисциркуляции в головном мозге. Все испытуемые не отмечали ухудшения самочувствия во время антигипертензивной пробы.

**Состояние церебральной и центральной гемодинамики при антигипертензивной пробе у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией**

Антигипертензивная проба была проведена 164 больным начальной дисциркуляторной энцефалопатией. Нормотоническая реакция установлена у 80 (49%) обследованных (группа 1). Гипертензивная реакция мозговых сосудов в ответ на АОСП выявлена у 84 (51%) больных (группа 2).

При сравнении показателей центральной гемодинамики в исходном состоянии и во время АОСП статистически значимых различий у больных первой и второй группы не выявлено (табл. 4).

По данным РЭГ, у больных группы 1 в исходном состоянии определялись меньшие величины амплитуды артериальной компоненты А во фронтально-мастоидальном ( $p < 0,05$ ) окципито-мастоидальном отведениях ( $p < 0,001$ ), в то время как показатель В/А, отражающий состояние тонуса сосудов, статистически не различался. У больных 2-й группы в покое выявлялось, по данным УЗДГ, более высокая максимальная систолическая и максимальная диастолическая скорость ( $p < 0,05$ ), а показатели, характеризующие периферическое сопротивление сосудов (ИЦС, МСС/МДС), статистически не различались.

Во время АОСП при исследовании мозгового кровообращения методом реоэнцефалографии у больных с гипертензивной реакцией наблюдалось резкое повышение тонуса мозговых сосудов (показатель В/А) во фронтально-мастоидальном ( $p < 0,001$ ) и окципито-мастоидальном ( $p < 0,001$ ) отведениях (рис. 3). При этом, амплитуда артериальной компоненты А, отражающая кровенаполнение мозга, значительно снижалась как в каротидном ( $p < 0,001$ ), так и в вертебрально-базилярном бассейнах ( $p < 0,001$ ).

У больных с нормотоническим типом реакции имелось нерезко выраженное увеличение показателя В/А, а амплитуда артериальной компоненты А существенно не изменялась или несколько увеличивалась.

При УЗДГ внутренних сонных артерий у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией второй группы во время АОСП было установлено заметное снижение максимальной диастолической скорости при неизменной максимальной систолической скорости и одновременное увеличение отношения МСС/МДС и индекса циркуляторного сопротивления (рис. 4).

У больных первой группы показатели МДС, МСС/

Изменение показателей центральной и церебральной гемодинамики во время антиортостатической пробы у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией

Показатели		Исходное состояние покоя			Антиортостатическая проба			
		Группа 1	Группа 2	p	Группа 1	Группа 2	p	
Центральная гемодинамика	ЧСС	68±1,3	69±1,3	>0,05	67±1,3	69±1,4	>0,05	
	АДс	141±2,8	143±1,8	>0,05	147±2,8	151±2,2	>0,05	
	АДд	87±1,4	85±0,9	>0,05	89±1,4	89±0,9	>0,05	
	СрГД	105±1,9	105±1,5	>0,05	108±1,9	110±1,0	>0,05	
	ИРС	96±2,3	100±1,6	>0,05	98±2,1	105±2,3	<0,05	
	УО	88,1±2,25	88,6±2,79	>0,05	101,0±2,79	100,3±2,68	>0,05	
	УИ	47,9±1,42	48,4±1,37	>0,05	55,0±1,45	54,6±1,53	>0,05	
	МО	5,893±0,2035	6,089±0,2333	>0,05	6,643±0,2448	6,922±0,2434	>0,05	
	СИ	3,205±0,1157	3,330±0,1113	>0,05	3,621±0,1461	3,778±0,1257	>0,05	
	ОПСС	1558±67,1	1537±60,0	>0,05	1436±50,7	1369±52,3	>0,05	
	Ve	271±6,5	269±7,9	>0,05	296±9,5	296±7,4	>0,05	
	W	3,7±0,08	3,8±0,10	>0,05	4,2±0,12	4,4±0,09	>0,05	
	РЭ	13,9±0,24	13,9±0,10	>0,05	14,3±0,24	14,6±0,03	>0,05	
РЭГ	ФМ	A	0,07±0,002	0,08±0,004	<0,05	0,08±0,002	0,05±0,002	<0,001
		B/A	153±3,4	145±4,5	>0,05	205±3,0	301±10,1	<0,001
		BO	28±0,9	26±1,7	>0,05	30±0,9	29±2,1	>0,05
	ОМ	A	0,05±0,002	0,06±0,002	<0,001	0,06±0,002	0,04±0,002	<0,001
		B/A	138±3,3	132±3,6	>0,05	190±4,0	365±21,4	<0,001
		BO	33±0,9	34±1,4	>0,05	30±1,0	28±1,3	>0,05
УЗДГ	МСС	0,42±0,013	0,54±0,020	<0,001	0,39±0,012	0,53±0,015	<0,001	
	МДС	0,27±0,012	0,35±0,011	<0,001	0,26±0,008	0,29±0,008	<0,01	
	МСС/МДС	1,54±0,029	1,52±0,013	>0,05	1,55±0,030	1,74±0,011	<0,001	
	ИЦС	0,56±0,010	0,53±0,006	>0,05	0,58±0,011	0,68±0,002	<0,001	

МДС и ИЦС во время пробы существенно не изменились.

головой. Очевидно, эти симптомы являются косвенными признаками наличия повышенной вазоконстрикторной реактивности у больных дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной миогенным механизмом регуляции мозгового кровотока.

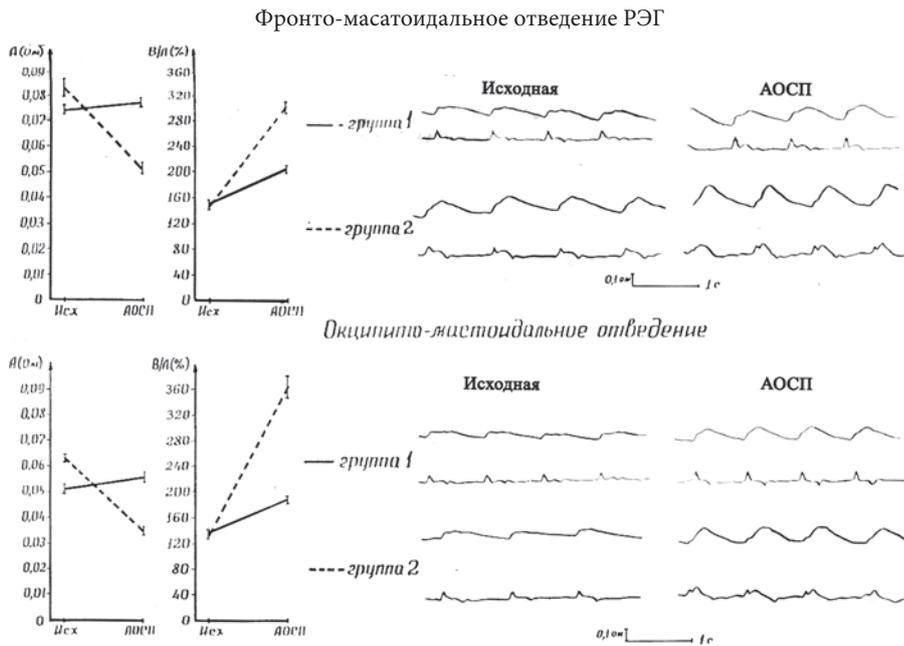


Рис. 3. Динамика показателей РЭГ у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией во время антиортостатической пробы.

Гиперконстрикторные реакции мозговых сосудов наблюдались чаще в вертебрально-базиллярном бассейне по сравнению с каротидным: вертебрально-базиллярный бассейн справа – 17 больных; вертебрально-базиллярный бассейн слева – 26; вертебрально-базиллярный бассейн с обеих сторон – 8; каротидный бассейн справа – 5; каротидный бассейн слева – 5; каротидный бассейн с обеих сторон – 3; каротидный бассейн с обеих сторон и вертебрально-базиллярный справа – 2; каротидный бассейн с обеих сторон и вертебрально-базиллярный слева – 1; каротидный и вертебрально-базиллярный бассейны с обеих сторон – 2; каротидный и вертебрально-базиллярный

признаком гиперконстрикторной реакции является увеличение индекса циркуляторного сопротивления на 0,16-0,18.

Методом попарных сравнений (как и у здоровых лиц) были рассчитаны критерии определения гиперконстрикторной реакции мозговых сосудов в ответ на антиортостатическую пробу (табл. 5)

По данным реоэнцефалографии во фронтально-мастоидальном отведении гипертонический тип реакции имеет место, если показатель В/А увеличивается на 129-181%, а амплитуда артериальной компоненты А уменьшается на 0,03-0,04 Ом.

При реоэнцефалографии в окципитно-мастоидальном отведении критериями гиперконстрикторной реакции являются прирост показателя В/А на 180-286% и снижение А на 0,02-0,03 Ом.

При УЗДГ внутренних сонных артерий признаком гиперконстрикторной реакции является увеличение индекса циркуляторного сопротивления на 0,16-0,18.

Таблица 5 Критерии определения гипертонического типа реакций церебральных сосудов при антиортостатической пробе у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией

Показатели			Изменение показателей во время антиортостатической пробы		Коэффициент реактивности в %	
			М±3m	Доверительный интервал	М±3m	Доверительный интервал
РЭГ	ФМ	A	0,03±0,004	0,03-0,04	39±4	35-43
		B/A	155±26,4	129-181	107±14	93-120
	ОМ	A	0,03±0,004	0,02-0,03	43±3	40-46
		B/A	233±52,3	180-286	183±46	137-229
УЗДГ	ИЦС	0,17±0,012	0,16-0,18	32±2,7	29-35	

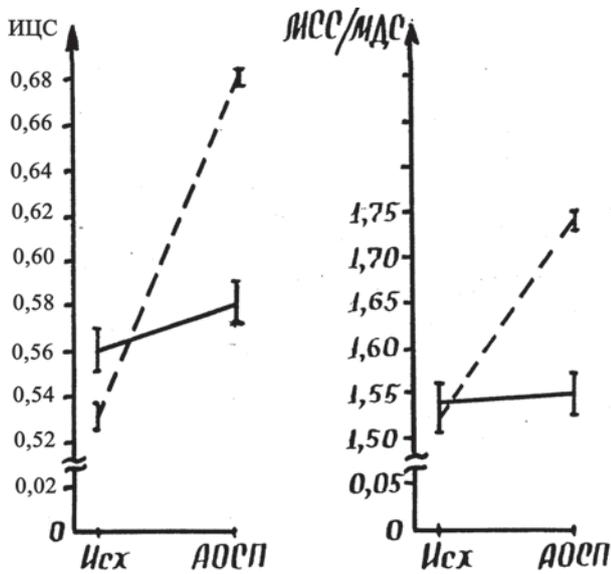


Рис. 4. Динамика показателей УЗДГ и больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией во время антиортостатической пробы: — группа 1, -----группа 2

В результате расчета коэффициента реактивности были установлены следующие признаки гиперконстрикторной реакции:

- 1) во фронто-мастоидальном отведении РЭГ – увеличение показателя В/А (по сравнению с исходной величиной) на 93-120% и уменьшение амплитуды артериальной компоненты А на 35-43%;
- 2) в окципито-мастоидальном отведении РЭГ – прирост показателя В/А на 137-229%, снижение А на 40-46%;
- 3) при УЗДГ внутренних сонных артерий – увеличение ИЦС на 29-35%.

Сравнивая критерии определения реакций гипертонического типа у здоровых и больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией (табл. 3 и 5), мы обратили внимание, что у последних снижение показателя А (в абсолютных величинах) при антиортостатической пробе происходило в меньшей степени, зато показатель В/А возрастал более значительно ( $p < 0,001$ ). Однако, оценивая гиперконстрикторную реакцию по коэффициенту реактивности (т.е. по отношению к исходной величине), можно отметить, что степень уменьшения амплитуды артериальной компоненты А у здоровых и больных примерно одинакова.

Поэтому мы решили провести сравнительный анализ показателей центральной и церебральной гемодинамики в состоянии покоя и во время антиортостатической пробы у здоровых и больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией при поражении интракраниальных артерий и при стенозирующих поражениях экстракраниальных артерий (табл. 6 и 7). Сравнивались только группы с установленной гиперконстрикторной реакцией мозговых сосудов.

У здоровых лиц имелись, по сравнению с больными начальной дисциркуляторной энцефалопатией, высоко статистически достоверно большие значения ударного объема сердца и ударного индекса, скорости изгнания крови, мощности сердечных сокращений и меньшие величины диастолического артериального давления, среднего гемодинамического давления, индекса работы сердца, общего периферического сопротивления сосудов. Полученные данные, свидетельствуют, что у больных НДЭ наблюдается снижение сократительной способности миокарда, приводящее к уменьшению сердечного выброса, а также ухудшению периферического кровообращения. При этом для гемодинамического обеспечения организма, сердцу больных приходится работать в режиме гиперфункции с большим потреблением кислорода миокардом как в состоянии покоя, так и при АОСП.

При исследовании церебральной гемодинамики методом реоэнцефалографии установлено, что у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией амплитуда артериальной компоненты, отражающая кровенаполнение мозга во фронто-мастоидальном и окципито-мастоидальном отведениях, была в два раза меньше, чем у здоровых ( $p < 0,001$ ) как до нагрузки, так и при АОСП. Тонус мозговых сосудов у больных НДЭ был статисти-

Таблица 6

Сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики в исходном состоянии покоя у лиц с выявленной при антиортостатической пробе гиперконстрикторной реакцией мозговых сосудов

Показатели		Здоровые	Больные НДЭ с поражением интракраниальных артерий	Больные НДЭ с поражением экстракраниальных артерий	$p_1$	$p_2$	$p_3$	
Центральная гемодинамика	ЧСС	69±1,4	67±3,2	70±1,7	>0,05	>0,05	>0,05	
	АДс	130±1,4	138±4,4	144±2,2	>0,05	<0,001	>0,05	
	АДд	76±1,0	88±2,8	85±1,1	<0,001	<0,001	>0,05	
	СрГД	93,9±0,90	104,8±1,59	104,5±1,47	<0,001	<0,001	>0,05	
	ИРС	89,2±2,68	93,0±7,46	102,5±1,80	>0,05	<0,001	>0,05	
	УО	112,1±4,14	85,0±6,76	90,0±2,20	<0,01	<0,001	>0,05	
	УИ	60,3±2,20	43,1±3,65	50,3±1,78	<0,001	<0,001	>0,05	
	МО	7,594±0,2850	5,627±0,5758	6,263±0,2881	<0,01	<0,01	>0,05	
	СИ	4,076±0,1751	2,842±0,3093	3,524±0,1497	<0,01	<0,05	>0,05	
	ОПСС	1050±28,3	1758±226,4	1454±74,1	<0,01	<0,001	>0,05	
	Ve	395±10,7	268±20,6	269±9,1	<0,001	<0,001	>0,05	
	W	4,4±0,14	3,6±0,24	3,8±0,12	<0,01	<0,01	>0,05	
РЭ	12,5±0,12	13,9±0,34	13,9±0,17	<0,001	<0,001	>0,05		
РЭГ	ФМ	А	0,15±0,012	0,09±0,008	0,08±0,005	<0,001	<0,001	>0,05
		В/А	82±7,5	129±8,3	151±5,5	<0,001	<0,001	>0,05
		ВО	27±2,5	23±2,4	28±2,1	>0,05	>0,05	>0,05
	ОМ	А	0,13±0,004	0,06±0,004	0,06±0,002	<0,001	<0,001	>0,05
		В/А	80±3,2	120±8,2	136±4,8	<0,001	<0,001	>0,05
		ВО	29±2,5	36±2,8	33±1,7	>0,05	>0,05	>0,05
УЗДГ	МСС	0,47±0,019	0,46±0,035	0,56±0,023	>0,05	<0,01	>0,05	
	МДС	0,31±0,016	0,30±0,019	0,26±0,011	>0,05	<0,05	>0,05	
	МСС/МДС	1,5±0,02	1,4±0,02	1,5±0,02	<0,05	>0,05	<0,01	
	ИЦС	0,56±0,009	0,52±0,011	0,53±0,007	>0,05	<0,05	>0,05	

Примечание здесь в табл. 7:  $p_1$  – статистическая значимость различий средних величин показателей здоровых лиц и больных НДЭ с атеросклеротическим поражением интракраниальных артерий;  $p_2$  – статистическая значимость различий средних величин показателей здоровых лиц и больных НДЭ со стенозирующими поражениями экстракраниальных артерий;  $p_3$  – статистическая значимость различий показателей больных НДЭ с поражением интракраниальных артерий и больных НДЭ с поражением экстракраниальных артерий.

чески значимо выше ( $p < 0,001$ ) в исследуемых сосудистых бассейнах.

Существенных различий показателей РЭГ у больных дисциркуляторной энцефалопатией с поражением интракраниальных и экстракраниальных артерий не установлено.

При УЗДГ внутренних сонных артерий при АОСП у больных дисциркуляторной энцефалопатией со стенозирующими поражениями экстракраниальных артерий наблюдались большие величины максимальной систолической скорости кровотока и индекса циркуляторно-

Таблица 7

Сравнительный анализ показателей центральной и церебральной гемодинамики во время антиортостатической пробы у лиц с гиперконстрикторной реакцией мозговых сосудов

Показатели		Здоровые	Больные НДЭ с поражением интракраниальных артерий	Больные НДЭ с поражением экстракраниальных артерий	$P_1$	$P_2$	$P_3$	
Центральная гемодинамика	ЧСС	67±1,1	67±1,9	70±1,3	>0,05	>0,05	>0,05	
	АДс	130±1,7	147±3,3	152±2,2	<0,001	<0,001	>0,05	
	АДд	78±1,4	94±2,8	88±1,1	<0,001	<0,001	<0,05	
	СрГД	95,0±0,58	111,4±3,12	108,8±1,19	<0,001	<0,001	>0,05	
	ИРС	86,9±1,5	97,4±3,30	108,4±1,83	<0,01	<0,001	<0,01	
	УО	117,2±3,44	102,8±7,93	99,3±3,66	>0,05	<0,001	>0,05	
	УИ	62,8±2,08	52,1±4,28	55,5±1,88	<0,05	<0,05	>0,05	
	МО	7,742±0,2171	6,852±0,6582	6,948±0,3005	>0,05	<0,05	>0,05	
	СИ	4,152±0,1331	3,471±0,3531	3,894±0,1552	>0,05	>0,05	>0,05	
	ОПСС	1027±37,3	1464±206,6	1334±64,6	<0,05	<0,001	>0,05	
	Ve	362±9,5	305±23,3	292±9,1	<0,05	<0,001	>0,05	
	W	4,6±0,14	4,5±0,34	4,3±0,10	>0,05	>0,05	>0,05	
	РЭ	12,6±0,17	14,8±0,41	14,5±0,12	<0,001	<0,001	>0,05	
РЭГ	ФМ	A	0,10±0,01	0,05±0,005	0,05±0,002	<0,001	<0,001	>0,05
		B/A	139±12,3	317±31,4	295±12,6	<0,001	<0,001	>0,05
	ОМ	A	0,07±0,003	0,04±0,003	0,04±0,001	<0,001	<0,001	>0,05
		B/A	194±12,8	365±32,2	365±26,6	<0,001	<0,001	>0,05
УЗДГ	МСС	0,47±0,019	0,34±0,011	0,57±0,017	<0,001	<0,001	<0,001	
	МДС	0,28±0,011	0,21±0,007	0,31±0,012	<0,001	>0,05	<0,001	
	МСС/МДС	1,71±0,029	1,64±0,013	1,74±0,015	<0,05	>0,05	<0,001	
	ИЦС	0,62±0,010	0,61±0,006	0,66±0,003	>0,05	<0,001	<0,001	

го сопротивления, чем у здоровых и больных с поражением интракраниальных артерий. По-видимому, атеросклеротическое поражение внутренних сонных артерий увеличивает наклонность к вазоконстрикторным реакциям. Очевидно, по этой причине нарастание индекса

циркуляторного сопротивления у больных НДЭ было более значительным во время антиортостатической пробы составило 32±0,9% по отношению к исходной величине данного показателя, в то время как у здоровых лиц с гиперконстрикторной реакцией ИЦС увеличивался только на 11±1,3%.

Нами были рассчитаны показатели центральной и церебральной гемодинамики у больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией с поражением только интракраниальных артерий, при поражении экстракраниальных

артерий в сочетании с синдромом Лериша и без него, при «бессимптомных» стенозах, однако, средние величины показателей и их динамика во время антиортостатической пробы оказались примерно одинаковыми.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балуева Т.В., Сергеев И.В. Реактивность артериальных сосудов при антиортостазе в условиях системной гипотензии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. – Т. 149. №3. – С.271-275.
2. Москаленко Ю.Е., Бекетов А.И., Орлов Р.С. Мозговое кровообращение: Физико-химические приемы изучения. – Л.: Наука, 1988. – 160 с.
3. Мчедlishvili Г.И. Спазм артерий головного мозга. –

Тбилиси: Мецниерба, 1977. – 182 с.

4. Осадчий Л.И., Балуева Т.В., Сергеев И.В. Участие оксида азота в механизме антиортостатических реакций гемодинамики // Авиакосмическая и экологическая медицина, 2007. – Т. 41. №36. – С.67-71.
5. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение: пер. с англ. – М.: Медицина, 1976. – 463 с.
6. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография. – М.: Медицина, 1983. – 272 с.

**Информация об авторах:** Молоков Дмитрий Дмитриевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор, e-mail: molokovdd@mail.ru; Молокова Ольга Александровна – доцент кафедры, к.б.н., доцент, e-mail: omolokova@mail.ru.

© НАДИРАДЗЕ З.З., БАХАРЕВА Ю.А., ГВАК Г.В., НЕЗНАХИНА Л.В., ЕРЕМЕНКО В.Г. – 2013  
УДК 616.24 – 008.4:616.12-089.168.1 – 053.3

#### ПРОФИЛАКТИКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Зураб Заурович Надирадзе<sup>1,2</sup>, Юлия Александровна Бахарева<sup>1,2</sup>, Геннадий Владимирович Гвак<sup>1</sup>,  
Лилия Владимировна Незнахина<sup>2</sup>, Вадим Григорьевич Еременко<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неотложной педиатрии, зав. – д.м.н., проф. Г.В. Гвак, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. В.И. Горбачев; <sup>2</sup>Иркутская областная орден «Знак Почета» клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

**Резюме.** Проведено проспективное последовательное исследование двух групп детей в возрасте от 2 до 8 месяцев, прооперированных по поводу врожденных пороков сердца, осложненных лёгочной гипертензией. Целью исследования стало оценить влияние способа респираторной поддержки на течение послеоперационного периода у детей до года с лёгочной гипертензией при хирургических вмешательствах на сердце с искусственным кровообращением. В первую группу вошли пациенты (n=28), которым после плановой экстубации проводилась ингаляция кислорода через лицевую маску. Во второй (n=21) – пациентов экстубировали и планово переводили на неинвазивную вентиляцию через систему назального СРАР. Установлено, что в наиболее критичный период реабилитации респираторная поддержка с использованием назального СРАР повышает эффективность лечебных мероприятий. В группе 2 частота диагностики вентилятор-ассоциированных пневмоний (ВАП) меньше, а необходимость повторного перевода на ИВЛ отсутствовала, по сравнению с группой один,  $p_F=0,03$  и  $p_F=0,04$  соответственно.

**Ключевые слова:** лёгочная гипертензия, врожденные пороки сердца, назальный СРАР.