

REFERENCES

1. *Bokeriya, L.A.* Serdechno-sosudistaya hirurgiya-2012. Bolezni i vrozhdennye anomalii sistemy krovoobrascheniya [Cardio-vascular surgery 2012. Acquired and congenital circulatory diseases] / L.A. Bokeriya, R.G. Gudkova. — M.: NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2013. — 191 s.
2. *Belov, Yu.V.* Neposredstvennye i otdalennye rezultaty hirurgicheskogo lecheniya anevrizm i rassloenii voshodyashego otdela i dugi aorty [Early and long term results of surgical treatment of ascending aorta and aortic arch aneurysms and dissections] / Yu.V. Belov, A.B. Stepanenko, F.V. Kuznechevskii // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. — 2004. — № 5. — S.5—17.
3. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2010. — T. 55, № 14. — P.e27—e129.
4. Arterial access through the right subclavian artery in surgery of the aortic arch improves neurologic outcome and mid-term quality of life / F.F. Immer, B. Moser, E.S. Krähenbühl [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2008. — № 85. — P.1614—1618.
5. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease / S.F. Sabik, B.W. Lytle, P.M. McCarthy [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1995. — № 109. — P.885—890; discussion P.890—881.
6. Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection / R.S. Bonser, A. Ranasinghe, M. Loubani [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2011. — T. 58, № 24. — P.2455—2474.
7. German registry for acute aortic dissection type A (GERAADA): lessons learned from the registry / T. Krüger, E. Weigang, I. Hoffmann [et al.] // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2010. — Vol. 58. — P.154—158.
8. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection / C.D. Etz, K. von Aspern, E. Silva J. da Rocha [et al.] // The Annals of thoracic surgery. — 2014. — Vol. 97, № 1. — C.78—85.
9. *Kuzmik, G.A.* Natural history of thoracic aortic aneurysms / G.A. Kuzmik, A.X. Sang, J.A. Elefteriades // Journal of vascular surgery. — 2012. — Vol. 56, № 2. — C.565—571.
10. Neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by coma / T.P. Tsukube, T. Hayashi, T. Kawahira [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 124. — P.S163—7.
11. «Time is money» Early mortality in type A acute aortic dissection: insights from the IRAD registry / C. Strauss, K. Harris, S. Hutchison [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2013. — Vol. 61. — № 10S.
12. *Tsai, T.T.* Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / T.T. Tsai, S. Trimarchi, C.A. Nienaber // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2009. — Vol. 37. — P.149—159.

© А.В. Налбат, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.12-008.331.4:616.839:616.831-005.4

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

АННА ВИКТОРОВНА НАЛБАТ, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: an.na.box@mail.ru

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Реферат. Цель исследования — изучить механизмы развития ортостатической артериальной гипотензии у пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью. *Материал и методы.* Были проанализированы особенности вегетативного реагирования и вегетативного обеспечения деятельности у 36 больных 50—75 лет при проведении активной ортостатической пробы. *Результаты и их обсуждение.* При хронической ишемии головного мозга с преимущественным поражением структур, кровоснабжаемых сосудами вертебробазилярного бассейна, показано наличие вегетативной недостаточности, которая, в свою очередь, обусловлена страданием центральных вегетативных структур, расположенных в области ретикулярной формации ствола, нижних олив продолговатого мозга и красных ядер среднего мозга, что подтверждается данными магнитно-резонансной томографии. *Заключение.* У пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью ортостатическая артериальная гипотензия при выполнении активной ортостатической пробы является проявлением недостаточной вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Ключевые слова: ортостатическая артериальная гипотензия, дисфункция вегетативной нервной системы, хроническая ишемия головного мозга, вертебробазилярная недостаточность.

MECHANISMS OF ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION DUE TO CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA WITH PREDOMINANTLY VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

ANNA V. NALBAT, Ph.D., Assistant of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, e-mail: an.na.box@mail.ru

EDUARD Z. YAKUPOV, M.D., Professor, Head of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics, of SBEI HPE «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Abstract. *Aim.* The purpose of our study was to evaluate the mechanisms of orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction due to chronic cerebral ischemia with predominantly vertebrobasilar insufficiency. *Material and methods.* The features of autonomic reactivity and autonomic maintenance of activity during the orthostatic test in 36 patients aged 50-70 with chronic cerebral ischemia were analyzed. *Results.* In patients with chronic cerebral ischemia affected the structures perfused with vertebrobasilar vessels the autonomic failure was shown. It, in turn, was the result of suffering of the central autonomic structures located in the area of reticular formation, inferior olive of the medulla oblongata and red nuclei of the midbrain, which was confirmed by magnetic resonance tomography. *Conclusion.* In patients with autonomic dysfunction due to chronic cerebral ischemia with predominantly vertebrobasilar insufficiency orthostatic hypotension during the orthostatic test was a manifestation of a lack of autonomic reactivity and autonomic support of activity.

Key words: orthostatic hypotension, autonomic dysfunction, chronic brain ischemia, vertebrobasilar insufficiency.

Введение. Феномен острой артериальной гипотензии (ОАГ) примерно в 20—30% случаев является причиной синкопальных состояний [9]. Кроме того, доказано, что ОАГ ассоциирована с риском внезапной смерти у пациентов среднего и пожилого возраста [6, 8]. Распространенность ОАГ увеличивается с возрастом. Среди пожилых она может достигать 5—30% [4].

По определению согласительного Комитета американского автономного общества и Американской академии неврологии (The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology), ОАГ — это снижение систолического артериального давления (САД) на 20 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) на 10 мм рт.ст. от исходного уровня в течение 3 мин стояния [5].

ОАГ может быть асимптомной, но чаще сопровождается определенной клинической симптоматикой: дурнотой, головокружением, общей слабостью, ощущением внутренней дрожи, нечеткостью зрения, тошнотой, учащенным сердцебиением, головной болью, болью в шее. Выделяют четыре основных класса этиологических факторов, приводящих к возникновению ОАГ: 1) первичные заболевания (поражения) вегетативной нервной системы (ВНС); 2) вторичное поражение ВНС; 3) заболевания, вызывающие ОАГ при относительно интактной ВНС; 4) внешние факторы, индуцирующие ОАГ. Патогенез ОАГ очень многогранен и имеет свои особенности в зависимости от основной причины ее развития [3].

Целью настоящей работы явилось изучение механизмов развития ОАГ у пациентов среднего и пожилого возраста с дисфункцией ВНС на фоне хронической ишемии головного мозга с преимущественной вертебробазилярной недостаточностью (ВБН).

Материал и методы. В качестве основной группы были обследованы 36 пациентов 50—75 лет [средний возраст составил (62±7) лет] с клиническим диагнозом «хроническая ишемия головного мозга второй стадии смешанного генеза (гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга) с преимущественной вертебробазилярной

недостаточностью». Также в исследовании приняли участие 39 относительно здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной выборки.

Всем испытуемым были проведены ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы и шеи (УЗДС) на установке экспертного класса «Vivid 7 PRO» фирмы «GE Medical Systems» (США), магнитно-резонансная томография (МРТ) на установках серии Magnetom фирмы «Siemens» (Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5Т и 2Т, а также СМАД при помощи прибора VPLab фирмы ООО «Петр Телегин» (г. Нижний Новгород).

В качестве основного диагностического инструмента для выявления ОАГ использовали активную ортостатическую пробу (АОП), проводимую по следующей методике [2]: после предварительного инструктажа пациент по команде врача принимал вертикальное положение и стоял спокойно без напряжения в течение 5 мин. В течение всей пробы регистрировалась вариабельность ритма сердца (ВРС). Артериальное давление (АД) фиксировалось дважды: непосредственно до пробы и на 3-й минуте в положении пациента стоя.

Результаты и их обсуждение. По данным УЗДС дисциркуляция в вертебробазилярном бассейне (ВББ) у пациентов основной группы была сопряжена с выраженным атеросклеротическим стенозированием устьев позвоночных артерий (ПА) от 50 до 69% в сочетании с их гипоплазией и/или деформацией в I и II сегментах. У 47% пациентов атеросклеротическое поражение ПА было двусторонним. Функциональные пробы с поворотами головы были положительны у всех пациентов.

При проведении СМАД согласно среднесуточным значениям показателей САД и ДАД у всех пациентов основной группы была верифицирована артериальная гипертензия (АГ) 1—2-й степени.

Данные нейровизуализации позволили выявить у обследованных пациентов следующие особенности МРТ-изменений: преобладание постгипоксических очагов глиоза и мелких ликворосодержащих лагун в области ретикулярной формации ствола у 19%

пациентов, на уровне нижних олив продолговатого мозга — у 53% пациентов и в области красных ядер среднего мозга — у 28% пациентов (рис. 1).

На первых минутах АОП 47% пациентов основной группы предъявляли жалобы на сильное головокружение, у 33% пациентов возникло чувство дурноты, слабости, внутренней дрожи, тошноты. Синкопальным состоянием на проведение АОП ответили 6% пациентов с ВБН, 14% пациентов перенесли пробу нормально (рис. 2).

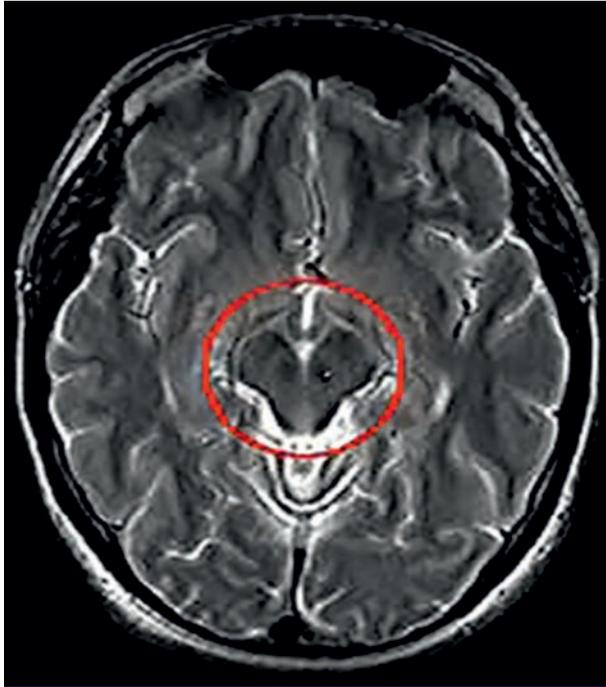


Рис. 1. Лакунарная киста с перифокальным глиозом в области красного ядра среднего мозга слева

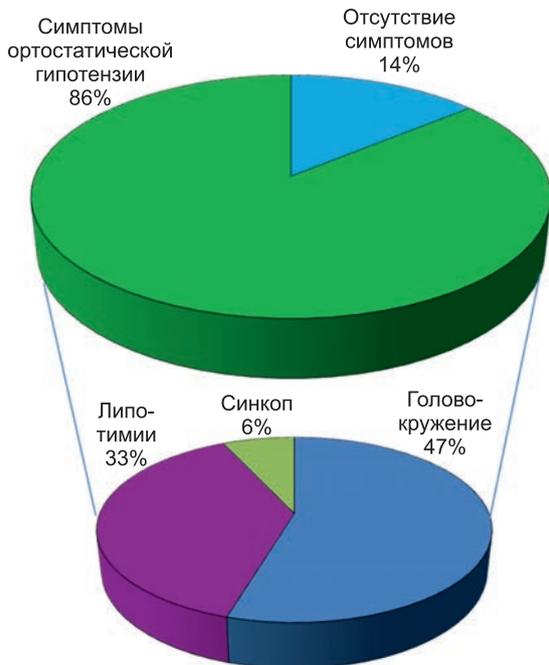


Рис. 2. Клинические проявления ортостатической артериальной гипотензии при проведении активной ортостатической пробы у пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Среди относительно здоровых испытуемых выявлен лишь один случай легкого головокружения на первой минуте АОП.

Цифры АД, измеряемого у пациентов с ВБН на 3-й мин в положении стоя, колебались при этом в пределах 116-127/61-74 мм рт.ст. и были достоверно ниже, чем при измерении АД в положении лежа ($p < 0,001$) (таблица).

Сравнительная характеристика средних значений артериального давления при измерении в положении лежа и стоя у пациентов контрольной группы и пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

| Показатель | Группа контроля | ВБН |
|-------------------------|-----------------|-----------------|
| АД ср., лежа, мм рт.ст. | 122(2)/65(5) | 151(4)/87(4)** |
| АД ср., стоя, мм рт.ст. | 137(4)/75(3) | 121(3)/69(2)*## |

Примечание: ** $p < 0,001$ при сравнении с группой контроля; * $p < 0,01$ при сравнении с группой контроля; ## $p < 0,001$ при сравнении внутри группы. Данные представлены в формате М(с), где М — среднее значение, с — среднеквадратичное отклонение.

По результатам спектрального анализа ВРС у всех пациентов с ВБН при выполнении АОП отсутствовала должная общая симпатическая направленность нагрузочной вегетативной регуляции. Показатель вегетативного баланса (отношение LF/HF) был значительно снижен за счет недостаточной активности симпатического отдела и гиперфункции парасимпатических стволовых структур.

Опираясь на полученные данные, можно предположить следующий механизм развития ОАГ у исследуемых пациентов: выраженный атеросклероз, гипоплазия и деформация артерий ВББ в сочетании с АГ являются основными причинными факторами ишемических изменений ткани головного мозга. Учитывая повышенную чувствительность образований ВНС к гипоксии [1, 7], в первую очередь у пациентов с ВБН страдают центральные структуры в области ретикулярной формации ствола, нижних олив продолговатого мозга и красных ядер среднего мозга, что подтверждается данными МРТ. Ишемия вегетативных центров в свою очередь согласно результатам ВРС сопровождается симптомами выпадения функции симпатического отдела ВНС на стволовом уровне. Это приводит к недостаточности вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения при выполнении АОП и проявляется возникновением ОАГ.

Выводы. Таким образом, показано, что основным механизмом развития ОАГ у пациентов среднего и пожилого возраста с дисфункцией ВНС на фоне хронической ишемии головного мозга с преобладающей ВБН является недостаточность возбуждения симпатических структур стволового вазомоторного центра. Это обстоятельство требует соответствующей коррекции стратегии лечения у данной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кадыков, А.С.* Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) / А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шапаронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 224 с.
2. *Михайлов, В.М.* Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Иваново: Иванов. гос. мед. акад., 2002. — 290 с.
3. *Окорок, А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов: в 10 т. / А.Н. Окорок // Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2003. — Т. 7. — 416 с.
4. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, Е.В. Щукина [и др.]; под ред. А.И. Дядыка, А.Э. Багрия. — Киев: ООО «Люди в белом», 2013. — 172 с.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy / The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology // Neurology. — 1996. — № 46. — P.1470.
6. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / K.M. Rose, M.L. Eigenbrodt, R.L. Biga [et al.] // Circulation. — 2006. — № 114. — P.630—636.
7. Primer on the Autonomic Nervous System / V. Accurso, M. Alvarenga, L.A. Arnold [et al.]; ed. D. Robertson. — 2-nd ed. — California; San Diego: Elsevier Academic Press, 2004. — 459 p.
8. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons / H. Luukinen, K. Koski, P. Laippala, S.L. Kivela // Archives of Internal Medicine. — 1999. — № 159. — P.273—280.
9. *Sclater, A.* Orthostatic hypotension: A primary care primer for assessment and treatment / A. Sclater, K. Alagiakrishnan // Geriatrics. — 2004. — № 59. — P.22—27.

REFERENCES

1. *Kadykov, A.S.* Hronicheskie sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga (discirkulyatornaya encefalopatiya) [Chronic cerebrovascular diseases] / A.S. Kadykov, L.S. Manvelov, N.V. Shahparonova. — M.: GEOTAR-Media, 2006. — 224 s.
2. *Mihailov, V.M.* Variabel'nost' ritma serdca: opyt prakticheskogo primeneniya metoda [Heart rate variability: experience in the practical application of the method] / V.M. Mihailov. — 2-e izd., pererab. i dop. — Ivanovo: Ivanov. gos. med. akad., 2002. — 290 s.
3. *Okorokov, A.N.* Diagnostika boleznei vnutrennih organov: v 10 t. [Diagnosis of the internal diseases] / A.N. Okorokov // Diagnostika boleznei serdca i sosudov [Diagnosis of diseases of the heart and blood vessels]. — M.: Med. lit., 2003. — T. 7. — 416 s.
4. Serdechno-sosudistye zabolevaniya u pozhylykh [Cardiovascular diseases in the elderly] / A.I. Dyadyk, A.E. Bagrii, E.V. Schukina [i dr.]; pod red. A.I. Dyadyka, A.E. Bagriya. — Kiev: OOO «Lyudi v belom», 2013. — 172 s.
5. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy / The Consensus Committee of American Autonomic Society and the American Academy of Neurology // Neurology. — 1996. — № 46. — P.1470.
6. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / K.M. Rose, M.L. Eigenbrodt, R.L. Biga [et al.] // Circulation. — 2006. — № 114. — P.630—636.
7. Primer on the Autonomic Nervous System / V. Accurso, M. Alvarenga, L.A. Arnold [et al.]; ed. D. Robertson. — 2-nd ed. — California; San Diego: Elsevier Academic Press, 2004. — 459 p.
8. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons / H. Luukinen, K. Koski, P. Laippala, S.L. Kivela // Archives of Internal Medicine. — 1999. — № 159. — P.273—280.
9. *Sclater, A.* Orthostatic hypotension: A primary care primer for assessment and treatment / A. Sclater, K. Alagiakrishnan // Geriatrics. — 2004. — № 59. — P.22—27.

© М.Н. Насруллаев, 2014

УКД 616.33/.34-005.1-08

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛУДОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

МАГОМЕД НУХКАДИЕВИЧ НАСРУЛЛАЕВ, докт. мед. наук, профессор кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. (843) 272-47-71, e-mail: msh-oao-kap@yandex.ru

Реферат. Цель исследования — оптимизация лечения желудочно-кишечных кровотечений. *Материал и методы.* Под наблюдением находилось 29 больных с диагнозом «желудочное кровотечение». Всем больным после проведенной консервативной терапии выполнена операция — перевязка ветвей малой и большой перигастрических дуг в области источника кровотечения. *Результаты и их обсуждение.* Всем больным после установления диагноза «желудочное кровотечение» назначена консервативная терапия. Заместительная терапия: при легкой степени тяжести кровопотери объем инфузий составлял 800—1000 мл с соотношением кристаллоидов (80%) + коллоидов (20%). Объем инфузии при средней степени тяжести кровопотери был равен 1500—2300 мл в соотношении: кристаллоиды (60%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (20%), при тяжелой степени составлял 2700 мл и более [кристаллоиды (20%) + коллоиды (30%) + свежезамороженная плазма (30%) + эритроцитная масса (20%)]. При проведении заместительной терапии необходим тщательный контроль параметров гемодинамики и инфузионной нагрузки, ввиду непредсказуемости реакции организма на кровопотерю и ее замещение. При отсутствии эффекта от проводимой терапии выполнялось оперативное вмешательство. *Заключение.* Проводимое лечение больным с желудочно-кишечными кровотечениями должно быть комплексным, с учетом индивидуальных особенностей конкретного больного, а также сопутствующей патологии.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, консервативная терапия, степень кровопотери, инфузия.