

и интенсивность. Возникая спонтанно, на высоте интенсивной цефалгии тошнота, фонофобии, заканчивались сном. Из-за приступов головной боли девочка вынуждена пропускать занятия в школе.

Акушерский анамнез: Течение беременности, роды, последующее неврологическое развитие без отклонений.

Семейный анамнез: у матери – аномалия развития левой почки, у бабушки со стороны матери гипертоническая болезнь, МКБ (одна почка удалена), у сестры дедушки со стороны матери – мигрень, у троюродного брата – эпилепсия.

При обследовании соматический статус без патологии. В неврологическом статусе очаговых симптомов нет.

Параклинические методы исследования: КТ головного мозга, ЭЭГ – патологии не выявили.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 70 – 103 уд в мин. Признаки неполной блокады передне-верхне ветви ЛНПГ. Косвенные признаки неполной блокады правой ножки ПГ.

ЭХО КГ: Умеренный пролапс митрального клапана. Аномалия подклапанного аппарата.

Параклинические методы исследования:

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: ВСА L – деформация по типу спирали ? (петли?) на расстоянии – 28 мм от устья, ВСАs – двойной перегиб. Заключение: S – деформация с перегибом ВСАs, S – деформация с перегибом ВСАL.

ТКД + проба с пережатием. Заключение: Высокая степень толерантности головного мозга к ишемии.

Данные лабораторных исследований – в пределах возрастной нормы.

Проведено оперативное лечение:

Резекция патологической извитости левой ВСА с редрессацией и реимплантацией в старое устье.

МРТ магистральных сосудов шеи:

Заключение: Определяется справа выше деления ОСА на 27мм – двойной перегиб ВСА. Слева – ход ВСА прямолинейный. Функционирующие просветы сосудов без изменения интенсивности МР – сигнала.

Через 4 месяца повторное оперативное лечение:

Резекция патологической извитости ВСА с реимплантацией в старое русло.

Т.О., у ребенка с мигренозными цефалгиями выявлены врожденные аномалии магистральных артерий головы (деформация внутренней сонной артерии с перегибом с 2-х сторон) с нарушением церебральной гемодинамики, после оперативного лечения которых, головные боли купировались.

Обсуждение:

Результаты исследований свидетельствуют о достаточно широкой распространенности различных форм цереброваскулярных расстройств в общей детской популяции (46,5%). В структуре патологии мозговой гемодинамики наибольший удельный вес составляют нарушения регуляторного характера, и их распространенность достоверно зависима от экологической ситуации. Изменения церебрального кровотока, обусловленные ангиодисплазиями, составляют 0,63%. В то же время, частота аномалий сосудов у детей с вазопатическими цефалгиями высока – 38%. Ангиодисплазии в ряде случаев служат, по-видимому, основной причиной цефалгий, в других - отягощают клинические проявления цереброваскулярной патологии регуляторного характера и системных сосудистых заболеваний. Возрастная эволюция ангиодисплазий различна: они могут осложниться очаговыми поражениями мозга (ТИА, инсульты), что, как правило, бывает у детей при множественных пороках развития сердечно-сосудистой системы, либо некоторые их формы (патологическая извитость) могут нивелироваться в процессе роста ребенка.

Выводы:

Анализ результатов исследований подтверждает необходимость изучения различных аспектов цереброваскулярных заболеваний с позиций единого континуума, включающего как состояния, предшествующего развитию нарушений мозгового кровообращения, так и возрастную эволюцию сосудистой патологии, что в целом соответствует концепции континуума переходных состояний здоровья. Спектр факторов риска развития сосудисто-мозговых расстройств, включая инсульты, и степень их значимости отличны в различных возрастных периодах, равно как и меры, их профилактики.

Полученные в результате исследования данные позволяют обсуждать вопрос о внесении изменений в критерии диагностики мигрени, в частности – следует учитывать отсутствие данных о структурных изменениях прецеребральных и церебральных артерий при ангиологическом исследовании.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕДУЩИХ МЕХАНИЗМОВ ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ПО ДАННЫМ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ

А.Я. Захидов, В.З. Мазгутов, Д.М. Сабиров, Х.Х. Хапий

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

ТашиУВ

Согласно современным представлениям, вегетативная нервная система (ВНС) принимает ведущее участие в формировании адаптационных реакций в ответ на непрерывно меняющиеся условия внешней и внутренней

ней среды в норме и патологии. На сегодняшний день имеется большое количество работ, свидетельствующих о ведущей роли ВНС в механизмах симптомообразования, патогенеза и компенсации при целом ряде органических и функциональных заболеваний организма. В большинстве случаев течение и исход многих патологических состояний зависят именно от адекватности ведущих механизмов вегетативного обеспечения организма (ВОО). Очевидно, это в полной мере касается течения и исхода мозгового инсульта (МИ).

Вместе с тем, в настоящее время проблема роли ВОО в развитии и течении МИ остается окончательно не разработанным, что диктует необходимость изучения функционального состояния ВНС при МИ.

Изучение функциональных характеристик ВНС к настоящему времени проводится на различных методических уровнях. В современных условиях совершенно обоснованно рекомендованы и используются оценка реакции синусового узла, как наиболее адекватного индикатора вегетативного обеспечения организма (ВОО) и резерва адаптации на уровне ССС и организма в целом, методом кардиоинтервалографии (КИГ) (1,2,3). Ценность КИГ заключается в непосредственной оценке вегето-кардиальных реакций при воздействии различных стрессовых факторов. Т.е., на базе КИТ ассоциируется в полном объеме оценка деятельности высших вегетативных центров и реализация их активности на вегето-кардиальном уровне в частности, и организма в целом (1,4,5). Исходя из данных предположений, в настоящем исследовании для оценки функционального состояния ВНС использовался метод КИТ.

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния ведущих механизмов ВОО у больных в остром периоде МИ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Обследовано 50 больных в остром периоде МИ. Обследованные больные были разделены на 2 группы соответственно характеру МИ: 1-гр.-25 больных с геморрагическим инсультом (ГИ); 2-гр.-25 больных с ишемическим инсультом (ИИ). Контрольной группой служили 15 больных с последствиями МИ. КИТ проводили в 1, 3-5, 6-7 дни поступления в клинику больных, и перед выпиской из больницы. КИТ проводилась во II стандартном отведении в реальном масштабе времени со скоростью 50 мм/сек., электрокардиографом ЭКП-03 М1. Для изучения статистических параметров ритма сердца использовалась выборка в 100 кардиоциклов. Измерялись интервалы R-R, записывались в статистический ряд.

Рассчитывали следующие показатели: Мо - мода - наиболее часто встречающиеся значения КИТ, характеризующие нейро-гуморальный (НГ) канал регуляции и уровни функционирования систем; АМо - амплитуда моды - число наиболее часто встречающихся значений продолжительности кардиоинтервалов (в %) к общему числу интервалов в массиве, отражает влияние симпатического-адреналового (СА) звена на синусовый узел; ΔX - вариационный размах - разность между максимальным и минимальным значениями длительности интервалов R-R в данном массиве кардиоциклов, отражает уровень активности парасимпатического (ПС) звена ВНС; ИН - индекс напряжения = $A_{Mo}/2 \times Mo$ - отражает степень централизации управления сердечным ритмом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Результаты исследования активности ведущих механизмов ВНС (СА, ПС и НГ) у больных с ИИ в динамике заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика активности ведущих механизмов ВОО при ИИ ($M \pm m$)

Сроки исследования.	Анализируемые параметры КИТ			
	Мо(сек)	АМо(%)	ΔX(сек)	ИН(усл. ед.)
1-сутки	0,86±0,04	27,18±2,35	0,12±0,01	227,18±51,30
3-сутки	0,84±0,03	25,6±2,58	0,12±0,01	261,94±60,17
6-сутки	0,88±0,03	20,35±1,94	0,14±0,02	122,2±60,74
Перед вып.	0,90±0,03	20,85±2,13	0,17±0,02	110,88±32,08
Контр.гр.	0,94±0,05	20,33±2,38	0,16±0,03	103,1±26,68

Как следует из таблицы, в 1-е сутки ИИ реакции ССС принимают выраженный СА характер. Это наглядно иллюстрирует повышение величины АМо (на 126%), как индикатора СА напряженности. Параллельно и, что вполне закономерно, снижаются величины Мо (на 8,5%) и ΔX (на 25%), характеризующие активность НГ и ПС механизмов ВОО. Всё это в конечном итоге обуславливает более чем в два раза повышение величины ИН (на 220%), являясь не только интегральным показателем напряжения адаптационных механизмов в системе ВОО, но и характеризующим тяжесть состояния больных. Т.о., 1-е сутки ИИ, вегето-висцеральные взаимоотношения на уровне ССС, характеризуются резким преобладанием СА механизмов.

На 3-и сутки от момента заболевания имеет место тенденция к дальнейшему понижению значений Мо (на 11%), при сохранении стартовых значений ΔX. Показатели АМо практически находятся также на стартовых позициях даже с некоторым понижением (на 130%). Указанный вегетативный статус способствует динамичному напряжению адаптационных механизмов систем гомеостаза организма больных, о чем наглядно свидетельствуют тенденция к дальнейшему повышению величины ИН (на 254%). Обобщая результаты исследований, выполненных на 3-и сутки от начала заболевания, можно констатировать, что данный период является по всей видимости переходным в системе регуляции ВОО, поскольку СА механизмы начинают себя исчерпывать, а ПС и НГ находятся в состоянии функционального торможения, т.е. имеет место диссоциации во взаимоотношениях СА с одной стороны, ПС и НГ механизмов ВНС с другой. Происходит процесс нивелирования роли центрального контура в управлении его влияния на вегето-висцеральные функции и в частности на уровне ССС, что обуславливает недостаточную интеграцию ведущих механизмов ВОО и создает ситуацию дальнейшего

напряжения адаптивных механизмов организма. Т.о., 3-и сутки ИИ можно считать как критические в динамике заболевания. Очевидно, недостаточная интеграция ведущих механизмов ВОО в конечном итоге привело к срыву резервных возможностей организма и создал предпосылки для неблагоприятного исхода заболевания у 7 (28%) больных с ИИ.

6-сутки ИИ характеризуются явной тенденцией к превалированию роли ПС и НГ механизмов в регуляции вегетативного тонуса, о чем свидетельствуют повышение значений Мо, ΔХ. СА напряжение характеризуется тенденцией к нивелированию. Процесс ВОО переходит с катаболической на анаболическую фазу и это закономерно сопровождается снижением величины ИН до показателей статистически не отличающихся от контрольного уровня. Данная тенденция еще более закрепляется перед выпиской.

Результаты исследования параметров КИТ у больных с ГИ представлены в таблице 2.

Таблица 2. Характеристика ведущих механизмов ВОО при ГИ (М±м)

Сроки исследования	Анализируемые параметры КИТ			
	Мо(сек)	Амо(%)	ΔХ(сек)	ИН(ус.ед)
1-сутки	0,81±0,07	33,35±3,46	0,12±0,03	171,55±13,78
3-сутки	0,78±0,07	24,00±2,51	0,11±0,02	139,86±13,28
6-сутки	0,82±0,12	18,2±2,24	0,18±0,04	61,65±11,75
Контр.	0,94±0,05	20,33±2,38	0,16±0,03	103,00±16,68

Как следует из полученных данных, в 1-е сутки ГИ у больных имеет место значительное снижение показателей Мо (на 15%) и ΔХ (на 25%) по отношению к контролю. Эти изменения косвенно свидетельствуют о взаимосвязи функциональной активности НГ и ПС механизмов в системе ВОО. Наряду с этим, значительно возрастают значение Амо (165%), как эквивалент напряжения СА механизмов, что значительно превосходит аналогичного показателя у больных с ИИ. Однако подобное состояние относительной гиперсимпатикотонии у больных данной группы не в состоянии обеспечить должного уровня адаптации в реакциях организма. Это обуславливает относительно низкие значения ИН у данных больных, причем величины ИН и соответственно уровни адаптивности значительно ниже, нежели у больных с ИИ. В свою очередь низкий уровень резерва адаптации создает предпосылки для неблагоприятного исхода заболевания, что находит свое подтверждение в клинических наблюдениях, где летальность составила 76% (19 больных), что практически в три раза превышает летальность у больных с ИИ.

Достижение 3-их суток способствует еще большему снижению функциональной активности НГ, ПС механизмов в системе ВОО. Об этом свидетельствует продолжающееся снижение значений Мо (17%) и ΔХ (31%). На этом фоне у больных с ГИ резко снижаются значения АМо, т.е., в целом идет депрессия всех систем ВОО. По всей видимости, 3-и сутки ГИ следует считать критическими, поскольку резервы адаптивных возможностей на фоне тяжелого стресса еще более снижаются, что находит свое отражение в снижении показателей ИН по отношению к стартовым значениям.

6-е сутки характеризуются повышением активности НГ механизмов, на фоне снижения СА активности (на 10%). Это находит свое отражение на общем уровне резерва адаптации, вследствие чего значения ИН у больных данной группы больных снижается (на 41%), даже ниже нормативных величин. Т.о., 6-е сутки от момента реализации ГИ также необходимо относить к критическим проявлениям в системе адаптации, что безусловно может влиять на исход заболевания.

Представляют интерес результаты сравнительного анализа параметров КИТ у больных с летальным исходом и реабилитированных (Табл. 3).

Таблица 3. Результаты сравнительного анализа показателей функционального состояния ВНС у больных с летальным исходом и реабилитированных

1-сутк.	Летальный исход				Благоприятный исход			
	Мо	АМо	ΔХ	ИН	Мо	АМо	ΔХ	ИН
	0,85	25	0,13	254	1,10	24	0,16	217
3-сутк.	0,85	22	0,12	196	0,96	16	0,15	68
6-сутк.	0,80	29	0,09	675	0,97	25	0,19	105

Как следует из данных таблицы, для больных с летальным исходом в 1-е сутки от начала манифестации проявлений патологии относительно показателей реабилитированных больных, имеют место более низкие значения Мо и ΔХ, т.е. для больных с летальным исходом уже на первых стадиях заболевания характерно угнетение НГ и ПС механизмов в обеспечении адаптивных реакций. В то же время состояние функциональной активности СА механизмов у больных обеих групп были практически идентичным и, что и обусловило незначительное различие в показателях ИН.

Т.о., первым проявлением риска летального исхода является стартовая несостоятельность НГ и ПС механизмов, которые в дальнейшем должны обеспечивать оптимальную кинетику адаптивных реакций. Это положение находит свое подтверждение и на 3-и сутки заболевания, когда у больных с летальным исходом продолжает сохраняться относительное напряжение СА механизмов, вследствие чего показатели АМо у больных с летальным исходом уже превосходят аналогичные значения реабилитированных больных. Однако состояние функциональной активности НГ и ПС механизмов у больных с летальным исходом характеризуются более ингибированным, нежели у реабилитированных. Подобная тенденция сохраняется и на 6-е сутки, при этом особенно высоко различие в значениях ΔХ, т.е. функциональное состояние ПС механизмов у реабилитированных больных более чем в 2 раза, по абсолютным значениям ΔХ, превосходит аналогичный статус у

больных с летальным исходом. Т.о., можно заключить, что если феномен летальности в 1-е и 3-и сутки заболевания обратно зависит от функциональной активности СА механизмов, то в последующие сутки феномен летальности находится в обратной зависимости от активности НГ и ПС механизмов.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Т.о., результаты проведенных исследований в целом свидетельствуют о наличии фазовой преемственности смены активности ведущих механизмов ВНС в динамике течения МИ, осложненного нарушениями сердечной деятельности. Выявленная тенденция в полной мере согласуется с клинико-экспериментальными исследованиями Г.Селье о фазовой структуре стресса и указывает на соответствие динамики изменений ведущих механизмов ВНС закономерностям динамики ответной реакции организма на стресс.

Вместе с тем, как показывают результаты исследований, отмечаются дифференцированные изменения активности ведущих механизмов ВНС при различном характере МИ. В частности, в первые сутки МИ отмечается чрезвычайное напряжение СА механизмов, которое значительно более выражено у больных с ГИ.

Третьи сутки заболевания можно рассматривать как переходной этап, так как в этот период напряжения СА механизмов сменяются на ПС. Между тем, если у больных с ИИ смена приоритетов в реакции ведущих механизмов ВНС идет более плавно, то у больных с ГИ отмечается резкий спад активности СА, на фоне снижения ИН, что свидетельствует о нарушении интегративной деятельности ВНС и снижении адаптивных возможностей организма. И, наконец, шестые сутки можно оценить как ПС фазу напряжения механизмов ВНС со стабилизацией характеристик.

Результаты исследований в определенной степени согласуются с представлениями о том, что более тяжелое течение и высокая степень летальности характерны именно для ГИ. Полученные данные свидетельствуют, с одной стороны, о большей стрессовой значимости ГИ для организма, а с другой стороны, указывают на влияние дезинтеграции ведущих механизмов ВОО организма на течение и исход МИ.

Согласно данным литературы метод КИГ имеет определенное прогностическое значение в оценке перспективы течения заболевания, исходов их, адекватности проводимой терапии (1,2,5), что подтверждается результатами сравнительного анализа параметров КИГ у больных с летальным исходом и реабилитированных.

Сопоставление динамики параметров КИГ выявило идентичность в СА реакциях в обеих групп больных, в то же время при летальных случаях характерным являлась стартовая несостоятельность ПС и НГ механизмов. Такая тенденция угнетения ПС и НГ механизмов сохранялась и в последующие сроки исследования, хотя отмечается повышение СА механизмов и ИН, что, по-видимому, обусловлено претерминальной мобилизацией защитных сил организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

На основе результатов исследований можно заключить, что в оценке степени напряженности адапционно-компенсаторных возможностей организма и их резерва, в контроле эффективности проводимой терапии, а также в прогнозировании течения и исхода при МИ эффективным способом является установление КИГ мониторинга у больных. В частности, выявление адекватной фазовой преемственности в системе ВОО по данным КИГ, в виде смены активации СА на ПС механизмы регуляции, служит объективным критерием благоприятного исхода заболевания. А отсутствие фазовой преемственности и обнаружение стартовой несостоятельности ПС и НГ механизмов служит одним из критериев высокого риска неблагоприятного исхода заболевания.

Полученные данные диктуют необходимость дифференцированного подхода к вегетотропной терапии в динамике МИ, поскольку ее адекватность должна определяться приоритетом отдельных механизмов ВНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М. и др. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., Наука, 1984: 219 с.
2. Явелев И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания (часть первая). //Кардиология. М., 1997; 2: с.61-69.
3. Appel M.L., Berger R.D., Saul J.P. et al. Beat-to-beat Variability of Cardiovascular Variables: Noise or music? J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 14: 1139-1148.
4. Lombardi F., Sandrone G., Pernpruner S. Et al. Heart Rate Variability as an Index of Sympatovagal Interaction After Acute Myocardial Infarction. Am. J. Cardiol. 1987;60:1239-1245.
5. Task Force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurements, Physiological Interpretation and Clinical Use. Circulation, 1996: 93: 1043-1065.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

Е.Г. Ключева

Исследования вегетативного статуса у больных геморрагическим инсультом в отдаленном периоде показали, что признаки вегетативной дисфункции, равно как и признаки окислительного стресса по показателям состояния глутатион-аскорбатной антиоксидантной системы, сохраняются у больных длительный период, несмотря на отчетливый регресс неврологической очаговой симптоматики [2]. В связи с этим поиск эффективных средств лечения для улучшения качества жизни больных в постинсультном периоде имеет важное значение.