

статистически значимое снижение САД с 142,63±4,76 мм рт.ст. до 132,1±4,49 мм рт.ст. (p<0,05). У больных этой группы прослеживалась тенденция к снижению ДАД, но снижение не было статистически значимым. Во II группе (с последствиями ОНМК) после лечения отмечено значимое снижение САД с 143,26±5,6 мм рт.ст. до 128,26±2,56 мм рт.ст. (p<0,05) и ДАД с 89,78±2,56 мм рт.ст. до 83,47±1,84 мм рт.ст. (p<0,05) (табл. 2).

В результате индивидуальной работы медицинского психолога, выявлены сложности в сфере психологической реальности пациентов: психологический шок, суицидальное настроение, интровертированность (уход в себя), страх; отсутствие доступа к внутренним ресурсам, направленная агрессия (внутри себя, на значимых близких: родителей, супругов, детей и на медперсонал), зависимое поведение, фрустрация. Сложности во взаимодействии с членами семьи, родственниками и друзьями: гиперответственность, направленная агрессия (внутри себя, на больного и на медицинский персонал), страх, созависимое поведение.

При организации реабилитационных мероприятий по принципу мультидисциплинарного подхода был выявлен положительный эффект проявившийся улучшением самочувствия больных, стабильной гемодинамикой, уменьшением степени выраженности неврологической симптоматики, положительными изменениями восстановления нарушенных функций головного мозга, формированием позитивного отношения к лечению. Все пациенты с грубой симптоматикой овладели навыками самообслуживания. При оценке восстановления силы в мышцах паретичных конечностей отмечен прирост показателей у обследуемых в обеих группах, рост мышечной силы в нижних конечностях был значительнее, чем на верхних. Одной из причин этого различия может быть уже сформировавшийся двигательный дефект и преимущественное поражение верхней конечности на стороне пареза. Другой же – то, что при активизации больного и обучении его навыкам бытового самообслуживания внимание уделяется, прежде всего, удержанию вертикальной позы, совершенствованию функции ходьбы, обучению использованию дополнительных средств опоры, т.е. большая физическая нагрузка приходится на нижние конечности. Упражнения, направленные на восстановление движений и развитие силы в пораженной верхней конечности, а в особенности – движений в кисти, представляют трудности для пациентов с ОНМК в качестве самостоятельных занятий.

**Выводы.** Эффективность реабилитационных мероприятий у больных гипертонией, перенесших инсульт, определяется совокупностью показателей, характеризующих как течение основного заболевания, так и ассоциированных клинических состояний (мозгового инсульта). При реабилитации достижение целевого уровня артериального давления осуществляется быстрее у больных в периоде резидуальных последствий ОНМК. У больных в раннем и позднем восстановительном периоде быстрее достигается целевой уровень для систолического, чем для диастолического артериального давления. При оценке эффективности лечебно-восстановительного процесса, наряду с показателями речевой функции, неврологического статуса, психологических коррелятов ведут дифференцированный подход к коррекции изменений мышечной силы в паретичных конечностях.

#### Литература

1. Karthikeean V.J., Lip G.YH. // Международный медицинский бюллетень.– 2006.– № 7.– С. 33–47
2. Евдокимова Т.А. и др. Методические аспекты физической реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. СПб: Изд-во СПбГМУ, 2002.– 30 с.
3. Епифанов В.А. Реабилитация больных, перенесших инсульт.– М.: МЕДпресс-информ, 2006.– 256 с.
4. Епифанов В.А. // Лечебная физ-ра и массаж.– 2002.– № 2.– С. 43–46.
5. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта.– М.: МИКЛОШ, 2003.– 176 с.
6. Сорокоумов В.А. и др. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультом в Санкт-Петербурге.– СПб., 2002.– 48 с.
7. Белова А.Н. Нейрореабилитация: Рук-во для врачей. М.: Антидор, 2002.– 736 с.
8. Кадыков А.С. и др. Реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения при артериальной гипертонии.– М., 2003.– 24 с.

УДК 616.12-008.331.1

#### ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Д.Ю. ДРЕМКОВ, Л.А. ГЕРАСЬКИНА, В.А. ЛУКЬЯНОВА,  
В.В. МАШИН, В.В. МАШИН, А.В. ФОНЯКИН\*

При гипертонической энцефалопатии изучали реактивность сосудов мозга, взаимодействие показателей центральной и церебральной гемодинамики и функции эндотелия. Проведен анализ показателей кровотока по магистральным артериям головы в зависимости от центральной гемодинамики.

Артериальная гипертония (АГ) выполняет функцию запускающего и модулирующего механизма по отношению к целому ряду патологических состояний: атеросклероз, ишемические и склеротические изменения в органах, развитие сосудисто-мозговой и сердечной недостаточности [6]. Одним из универсальных механизмов патогенеза таких состояний является нарушения функции эндотелия. Дисфункция эндотелия имеет значение в развитии тромбоза, неоангиогенеза, ремоделирования сосудов, внутрисосудистой активации тромбоцитов и лейкоцитов [7]. Структурно-функциональные изменения артериол мозга являются патогенетической основой хронических нарушений мозгового кровообращения, в частности гипертонической энцефалопатии (ГЭ). Они так же связаны со структурными нарушениями регуляторных систем гемодинамики головного мозга, и в частности вызывают сдвиг диапазона границ ауторегуляции в сторону более высоких значений артериального давления (АД) [13]. В последние десятилетия изучение этиологии, патогенеза различных форм цереброваскулярной патологии, их диагностика и лечение характеризуются принципиальной новизной методических приемов. Намечались новые подходы в изучении хронической цереброваскулярной патологии [2, 12].

**Цель работы** – изучение центральной гемодинамики и функции эндотелия у больных ГЭ и определение закономерностей их изменений на состоянии церебрального кровотока и реактивности сосудов головного мозга.

**Материал и методы.** Обследовано 103 пациента – 56 мужчин и 47 женщин в возрасте от 27 до 81 года, средний возраст обследуемых – 56,5±12,8 лет. Все больные подвергались инструментально-клиническому обследованию. Больным проводились следующие исследования: терапевтический и неврологический осмотры, общеклинические анализы, ЭКГ, суточное мониторирование АД, дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов, плечевой артерии, трансторакальная эхокардиография. Контрольную группу составили 30 практически здоровых человек. Реактивность сосудов головного мозга изучали методом транскраниальной доплерографии на фоне сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина, что у здоровых лиц вызывает дилатацию основного ствола средней мозговой артерии (СМА) и приводит к снижению пиковой систолической скорости кровотока по СМА в среднем на 15-20%. Измерение линейной скорости кровотока в СМА проводилось до приема нитроглицерина и на 3-й и 5-й минутах после приема. Дисфункция эндотелия оценивалась по сосудодвигательной функции эндотелия сосудов с помощью ультразвуковой пробы реактивной гиперемии по методике D. Celermajer (1992) с исследованием эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии. Измерялись диаметр плечевой артерии до и после ее транзитной окклюзии путем компрессии плеча манжеткой сфигмоманометра выше места локации сосуда. Выбор методов анализа основывался на современных представлениях о статистических методах в медико-биологических исследованиях с учетом типа распределения. При нормальном распределении использовались параметрические виды анализа, в случаях с иным распределением применялись непараметрические методы статистического анализа. Для оценки различий в долях двух различных выборок использовалось точное вычисление значимости различий долей (процентов) по методу Фишера. Корреляционный анализ между показателями проводился по Spearman. Расчеты проводились с ис-

\* Ульяновский ГУ, медфакультет, каф. неврологии, физиотерапии и ЛФК. г. Ульяновск, ул. К. Либкнехта 1, тел.: 8-8422-32-73-23, E-mail: raptor\_1980@mail.ru

пользованием программ Statistica 5.5. (из пакета StatSoft) и MS Excel (из пакета Microsoft Office 2003 SP2).

**Результаты.** Все больные страдали ГЭ: из них 23 – I ст. ГЭ, 53 – II ст. ГЭ, и 27 человек – III ст. ГЭ. При неврологическом обследовании больных I стадии ГЭ, у всех больных была выявлена рассеянная органическая «микросимптоматика», которая не укладывалась в один неврологический синдром. Во второй стадии ГЭ неврологическая симптоматика была представлена отдельным неврологическим синдромом. Наиболее часто встречался вестибуло-мозжечковый синдром (52,8%), пирамидный синдром – у 28,3% наблюдений, псевдобульбарный синдром – у 18,9%, амиостатический – в 11,3% наблюдений. Третья стадия ГЭ характеризовалась сочетанием двух и более неврологических синдромов, у 6 больных в анамнезе было острое нарушение мозгового кровообращения. В этой стадии заболевания пирамидный синдром встречался в 40,7% случаев, вестибуло-мозжечковый – 51,9%, псевдобульбарный – у 48,1% больных и амиостатический – в 18,5% наблюдений. В 14,8% случаев были выявлены выраженные интеллектуально-мнестические нарушения. Данные исследования показали статистически значимое нарушение реактивности сосудов (PCM) у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,01$ ).

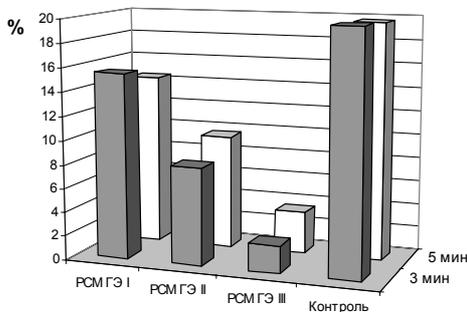


Рис. 1 Показатели PCM в зависимости от стадии ГЭ.

Характер ответной реакции менялся от нормального (20,3%) либо сниженного (59,4%) вплоть до отсутствия (14,1%) и извращенного (4,7%) ответа. При исследовании PCM в зависимости от стадии ГЭ выявлено достоверное снижение реактивности по мере утяжеления стадии ГЭ ( $P < 0,01$ ), что согласуется с литературными данными [1, 5]. При ГЭ I стадии снижение пиковой систолической скорости происходило на  $15,5 \pm 2,96\%$ , при ГЭ II ст. – на  $8,2 \pm 5,02\%$ , при ГЭ III ст. – на  $2,3 \pm 4,4\%$  (рис. 1). При анализе данных асимметрии реактивности между левой и правой СМА не выявлено. Обращает на себя внимание статистически значимое повышение пиковой систолической скорости во II и III стадиях ГЭ на 5 минуте по сравнению с 3 минутой.

Корреляционный анализ выявил обратную взаимосвязь между показателями PCM и возрастом ( $R = -0,67$   $P = 0,0001$ ). Такая же связь выявлена и при исследовании корреляции с длительностью АГ ( $R = -0,51$   $P = 0,0001$ ). При исследовании влияния АГ на реактивность СМА было выявлено статистически значимое снижение PCM у больных с третьей стадией гипертонической болезни по сравнению со второй. При сравнении между степенями АГ, выявлена разница только между первой и третьей степенями ( $P < 0,05$ ). Оценка риска сердечно-сосудистых осложнений выявила снижение PCM среди больных 4 группой риска по сравнению со второй и третьей. Среди больных 3 степени, 3 стадией и 4 группы риска выявлено статистически значимое увеличение пиковой систолической скорости на пятой минуте по сравнению с третьей. Показатели согласуются с ранее опубликованными данными [1, 15]. Обсуждается вопрос о патогенезе АГ, и отдельную роль в патогенезе поражения органов-мишеней придают дисфункции эндотелия [4, 7, 9]. Анализируя показатели эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) было выявлено снижение дилатации правой артерии после ее компрессии (рис. 2). Во всех стадиях ГЭ выявлено статистически значимое снижение простота диаметра плечевой артерии: у больных ГЭ I стадии ЭЗВД составила  $13,7 \pm 12,12\%$ , ГЭ II стадии –  $10,6 \pm 9,43\%$ ; у больных III стадии ГЭ преобладала вазоконстрикция –  $0,6 \pm 9,11\%$ .

Имелась отрицательная корреляционная зависимость показателей ЭЗВД и возрастом больных ( $R = -0,53$   $P = 0,0001$ ). Изучение

зависимости с длительностью АГ не выявило статистически значимой связи ( $R = 0,16$   $P = 0,1$ ). Также не было выявлено различий между степенями АГ ( $P > 0,05$ ). Статистически значимое снижение ЭЗВД было выявлено у больных с третьей стадией по сравнению с первой стадией гипертонической болезни и у больных с четвертой группой риска по сравнению с остальными группами риска сердечно-сосудистых осложнений ( $P < 0,05$ ).

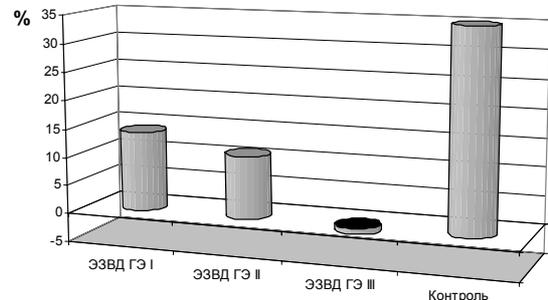


Рис. 2 Показатели ЭЗВД в зависимости от стадии ГЭ

Таблица 1

**Распределение больных с различными стадиями ХСН по стадиям ГЭ**

ХСН/стадия ГЭ	ГЭ I ст. (n=23)	ГЭ II ст. (n=53)	ГЭ III ст. (n=27)
Нет ХСН	7 (30,4%)	4 (7,5%)	0 (0%)
ХСН I ст.	11 (47,8%)	19 (35,8%)	3 (11,1%)
ХСН II ст.	5 (21,7%)	28 (52,8%)	22 (81,5%)
ХСН III ст.	0 (0%)	2 (3,8%)	2 (7,4%)

Учитывая, что при АГ имеется поражение органов-мишеней, в частности сердца, мы провели анализ распространенности хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ГЭ. Из 103 обследуемых ХСН выявлена у 92 человек, что составило 89%. При этом I стадии была диагностирована у 33 (32%) обследуемых, ХСН II стадии у – 55 (43,4%) и III стадия у – 4 (3,9%). И только у 11 (11%) пациентов с ГЭ не было признаков ХСН, большинство которых страдало ГЭ I стадии (табл. 1). У больных ГЭ со второй и третьей стадиями выявлено преобладание ХСН II стадии, отмечалось появление больных с IБ стадией. Чтобы уточнить роль ХСН в поражении головного мозга у лиц с ГЭ, провели анализ распространенности основных неврологических синдромов в зависимости от наличия ХСН (рис. 3).

По мере нарастания стадии ХСН отмечено закономерное нарастание неврологической симптоматики. У больных с ХСН неврологические нарушения в виде определенного неврологического синдрома стали преобладать над микроочаговой симптоматикой ( $P < 0,01$ ). Стали наблюдаться неврологические синдромы, свидетельствующие о диффузном поражении головного мозга: преобладали вестибуло-мозжечковый, пирамидный и псевдобульбарный синдромы. Имелась статистически значимая зависимость амиостатического синдрома с наличием ХСН ( $P < 0,05$ ). Таким образом, выраженность клинических проявлений ГЭ связана с наличием и прогрессированием стадии ХСН [1, 10].

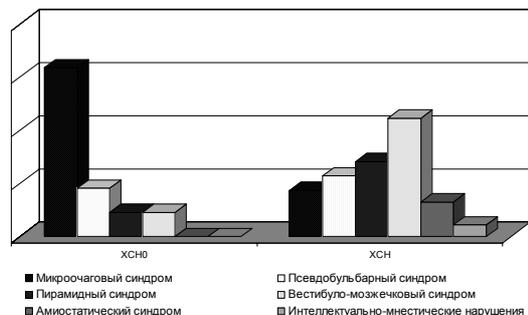


Рис. 3 Распространенность неврологических синдромов в зависимости от наличия ХСН

Исходя из представленных данных, выявление у больного II и III стадии ГЭ означает одновременное наличие у пациента ХСН. Учитывая, что клинические проявления ГЭ прогрессируют

по мере нарастания признаков сердечной недостаточности, нами были изучены особенности церебральной гемодинамики при ХСН (табл. 2). Анализ выявил увеличение комплекса интимомедиа и площади сечения общей сонной (ОСА) и позвоночной артерии (ПА) ( $P < 0,01$ ). Несмотря на спад средней линейной скорости кровотока (ЛСК) по всем артериям ( $P < 0,05$ ), ср. объемная скорость кровотока (ОСК) имела увеличивалась. По мере развития ХСН шло нарастание ОСК по ОСА и ПА.

Таблица 2

Параметры кровотока по МАГ у больных ГЭ в зависимости от наличия ХСН

Параметры	Нет ХСН (n=11)	ХСН (n=92)
КИМ ОСА, мм.	0,98±0,3	1,0±0,3
Площадь ОСА мм <sup>2</sup> .	0,33±0,07	0,41±0,1
Ср. ЛСК по ОСА, см/с.	34,2±20,6	39,1±12,8
Ср. ОСК по ОСА, мл/мин.	612,9±418,7	816,3±381,6
Площадь ПА, мм <sup>2</sup> .	0,19±0,06	0,19±0,05
Ср. ЛСК по ПА, см/с.	23,5±12,8	26,0±9,4
Ср. ОСК по ПА, мл/мин.	289,4±255,2	300,8±152,2
Ср. ЛСК по СМА, см/с.	91,2±15,0	60,7±19,1

Проведя анализ скоростных показателей по магистральным артериям головы (МАГ) были выявлены следующие особенности кровотока по ОСА, ПА и СМА (рис. 4). По мере прогрессирования стадии ХСН была выявлена тенденция к снижению ЛСК по ПА, в ОСА средняя линейная скорость кровотока оставалась на одном уровне. Статистически значимое снижение средней ЛСК выявлено в СМА по мере прогрессирования ХСН.

ОСК также снижалась в ПА, но в ОСА по мере прогрессирования ХСН было выявлена тенденция к ее увеличению (рис. 5).

Таким образом, у больных ГЭ, несмотря на некоторое снижение средней ЛСК в МАГ, была выявлена тенденция к увеличению ОСК по сравнению с контрольной группой вследствие наблюдавшегося увеличения диаметра ОСА и ПА. Развитие ХСН у больных ГЭ сопровождалось тенденцией к увеличению ОСК в ПА и ОСА. Однако по мере прогрессирования ХСН объемная скорость кровотока в ПА имела тенденцию к увеличению, а ОСА к снижению. Разнонаправленность кровотока в каротидном и вертебро-базилярном бассейнах, объясняется «полумкой» механизмов стабилизации кровотока в данных системах [3, 8].

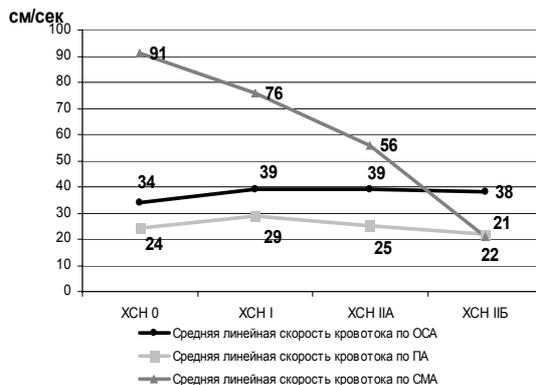


Рис. 4. Показатели средней ЛСК в зависимости от стадии ХСН

Также было выявлено снижение реактивности по мере нарастания стадии сердечной недостаточности. Среди больных I стадией ХСН снижение пиковой систолической скорости составило на 13,0±3,92%, ХСН IIa ст. – на 5,4±4,66%, ХСН IIIb ст. на -2,5±2,92%. Статистически значимой разницы между левой и правой СМА и на 3 и 5 минуты выявлено не было ( $P > 0,05$ ). Анализ взаимосвязи между РСМ и скоростными показателями магистральных артерий головы выявил прямую корреляционную связь между объемной скоростью кровотока по ПА и РСМ ( $R=0,59$   $P=0,0001$ ). При распределении показателей ЭЗВД в зависимости от стадии ХСН (рис. 7) выявлены те же тенденции. Среди больных без признаков ХСН показатель прироста диаметра плечевой артерии составил 25,0±7,46%. По мере нарастания клинических проявлений ХСН этот показатель снижался, принимая отрицательное значение во IIIb стадии ХСН – -10,5±8,64%. В

I и IIa стадиях ЭЗВД составила 14,2±8,34% и 3,3±7,23% ( $P < 0,01$ ). При оценке РСМ в зависимости от стадии ХСН выявлено снижение реактивности у больных, страдающих ХСН (7,3±6,2%) по сравнению с группой без ХСН (15,0±2,71%) (рис 6).



Рис. 5. Показатели средней ОСК в зависимости от стадии ХСН

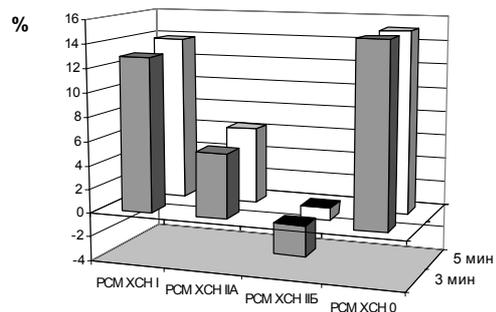


Рис. 6. Показатели РСМ в зависимости от стадии ХСН

Корреляционный анализ выявил связь между ЭЗВД и скоростными показателями по МАГ. Имелась прямая зависимость от ОСК по ОСА и ПА ( $P=0,0001$   $R=0,42$  и  $P=0,02$   $R=0,32$  соответственно), а также со средней ЛСК по ОСА, ПА и СМА ( $P < 0,01$ ). Высокая корреляционная связь выявлена с реактивностью СМА ( $R=0,16$   $P=0,1$ ). Анализируя структурные изменения миокарда левого желудочка (ЛЖ), выявили статистически значимое увеличение толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и индекса массы миокарда (ИММЛЖ). При этом показатели конечного диастолического размера ЛЖ (КДР) не отличались от таковых в контроле (табл. 3).

Суммируя данные, можно сказать, что у больных с ГЭ преобладает перестройка миокарда ЛЖ по типу концентрической гипертрофии. Оценка систолической функции левого желудочка выявила статистически значимое снижение фракции выброса (ФВ), фракции укорочения (ФУ) и ударного объема (УО) у лиц с 3-ей стадией ГЭ по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

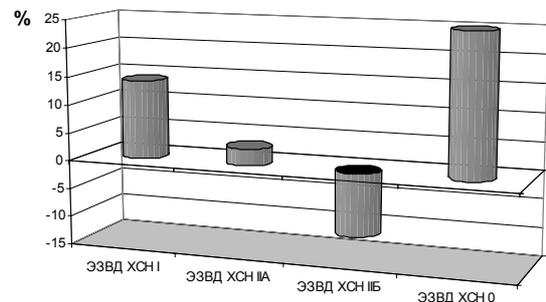


Рис. 7. Показатели ЭЗВД в зависимости от стадии ХСН

Таблица 3

Структурные изменения ЛЖ при ГЭ

Показатели	ГЭ I ст. (n=23)	ГЭ II ст. (n=53)	ГЭ III ст. (n=27)
КДР, мм	48,1±3,3	45,8±2,9	53,1±4,0
ТМЖП, мм	13,5±3,0	16,3±1,6	15,0±1,8
ТЗСЛЖ, мм	12,5±3,2	16,8±4,4	14,5±1,2
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	159,1±35,9	233,2±44,6	194,5±52,6

Таблица 4

Систолическая функция ЛЖ у больных ГЭ

Показатель	ГЭ I ст. (n=23)	ГЭ II ст. (n=53)	ГЭ III ст. (n=27)
ФВ (%)	74,9±4,98	70,0±6,30	63,9±6,02
ФУ (%)	33,6±6,90	36,5±4,97	31,9±2,76
УО (мл)	71,6±13,03	69,7±8,02	68,10±6,47

Таблица 5

Взаимосвязь кровотока по МАГ и систолической функции ЛЖ

Параметры	ФВ (%)	ФУ (%)	УО (мл)
ср. ЛСК по ОСА	R=0,18 P>0,12	R=-0,08 P>0,52	R=-0,01 P>0,89
ср. ОСК по ОСА	R=0,03 P>0,78	R=-0,15 P>0,19	R=0,02 P>0,85
ср. ЛСК по ПА	R=0,18 P>0,12	R=-0,15 P>0,20	R=0,05 P>0,70
ср. ОСК по ПА	R=0,32 P<0,01	R=0,04 P>0,74	R=0,73 P<0,01
ср. ЛСК по СМА	R=0,65 P<0,01	R=-0,19 P>0,16	R=0,44 P<0,01

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по показателям трансмитрального и венолегочного кровотока. Анализируя соотношения пиков Е и А доплеровского спектра трансмитрального кровотока и скорость систолической и диастолической антеградных волн по легочным венам были выявлены следующие типы диастолической дисфункции. Диастолическая дисфункция по типу нарушения релаксации встречалась в 74 % случаев и преобладала в первой и второй стадиях ГЭ (P<0,05). Псевдонормальный тип диастолической дисфункции встречался в 15% и преобладал среди больных ГЭ III стадии (P<0,05). Сохраненная диастолическая функция выявлена у 11% больных. Для уточнения особенностей кровотока был проведен корреляционный анализ между скоростными показателями по МАГ и показателями систолической функции ЛЖ (табл. 5). Была выявлена высокая корреляционная взаимосвязь среди больных ХСН между ФВ, УО и ОСК по ПА и ЛСК по СМА. Снижение систолической функции ЛЖ на ранних стадиях ХСН сопровождается ухудшением кровообращения в вертебро-базиллярной системе, а так же снижением кровотока в системе средних мозговых артерий, что в свою очередь может усугубить ишемию головного мозга.

PCM отражает функционирование мелких резистивных сосудов, структурное поражение которых в рамках ремоделирования происходит при АГ [14]; при этом ремоделирование протекает во всех органах-мишенях АГ. В ранее опубликованных работах показано, что PCM коррелирует с гипертонической ретинопатией, изменениями сегмента ST-T ЭКГ. Наши данные также говорят об общей патогенетической основе нарушений центральной гемодинамики и церебрального кровотока. Высокая отрицательная корреляционная связь имеется между данными нитроглицеринового теста и ИММЛЖ (R=0,42 P=0,0005). Также выявлена корреляционная связь между PCM и такими показателями систолической функции ЛЖ, как ударный объем и фракция выброса (P=0,0001; R=0,65 и P=0,0001; R=0,87). Исследование взаимосвязи PCM и диастолической функции ЛЖ выявило статистически значимое снижение реактивности у больных с псевдонормальной диастолической функцией по сравнению с больными, имеющими нарушение релаксации ЛЖ и нормальную диастолическую функцию (P<0,05). Ряд авторов указывает на то, что нарушение функции эндотелия протекает параллельно с процессами поражения сердца [4, 11]. Анализ связи между показателями центральной гемодинамики и показателями ЭЗВД, выявил связь с ИММЛЖ (P=0,0001 R=0,65) и показателями систолической функции ЛЖ. Статистически значимое снижение ЭЗВД было выявлено у больных с диастолической дисфункцией в стадии псевдонормализации. Представленный анализ данных позволяет сделать заключение, что развитие ХСН и эндотелиальной дисфункции у больных ГЭ не только отражает параллельно протекающее гипертоническое ремоделирование сердца и сосудов, но и оказывает дополнительное патогенетически значимое негативное влияние на церебральную гемодинамику, что реализуется в снижении реактивности сосудов головного мозга и, как следствие, в более тяжелом диффузном поражении головного мозга.

**Выводы.** Больные, страдающие ГЭ и хронической сердечной недостаточностью, имели сниженную реактивность сосудов головного мозга и эндотелиальную дисфункцию. По мере утяжеления стадий хронической сердечной недостаточности и ГЭ выявлено нарастание как эндотелий-зависимой, так и эндотелий-независимой вазодилатации. Диагностика второй и третьей стадии ГЭ означает наличие у больных хронической сердечной недостаточности, которая сопровождается ухудшением кровообращения в вертебро-базиллярной системе, а также снижением кровотока в системе средних мозговых артерий, что может усугубить ишемию головного мозга. Развитие хронической сердечной недостаточности, ГЭ, дисфункции эндотелия и нарушение реактивности сосудов головного мозга являются параллельными процессами, патогенетической основой которых является АГ.

Литература

1. Гераскина Л.А. и др. // Тер. архив.– 2001.– №2.– С. 43–48.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М, Медицина 2001.
3. Дзизинский А.А., Фукс А.Р. Хроническая сердечная недостаточность.– Иркутск, 1995.
4. Домашенко М.А. Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта: Дис... кан. мед. наук.– М. 2006.
5. Лелюк С.Э. и др. // УЗ-диагностика.– 1999.– №1.– 43–55.
6. Орланов Р.Г. // Кардиология.– 1999.– №39 (2).– С. 4–9.
7. Пышкина Л.И. и др. // Ж. невропатол. и психиатрии (прилож).– Нейродиагностика.– 2003.– С. 53.
8. Сумин А.Н. и др. // Сердечная недостаточность.– 2004.– Т. 5, №1.– С. 17–21.
9. Терещенко С.Н. // Российский кардиологический журнал.– 2001.– №6.– С. 1–4.
10. Федотова Н. Оценка состояния функции эндотелия у больных артериальной гипертензией: Дис... к.м.н.– М. 2005.
11. Barnett H., Eliasziw M. // Arch. Neurol.– 2000.– №57.– С. 3.
12. Bartel O. et al. // Am. J. Med.– 1987.– №82 (3b).– С. 29–36.
13. Folkow B. // Blood Pressure.– 1992.– №1.– С. 7–10.
14. Maeda H. et al // J. Hypertens.– 1994.– №12 (2).– С. 191.

THE FUNCTIONAL RESERVE OF BRAIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY ON BACKGROUND OF CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

D.YU. DREMKOV, L.A. GERAS'KINA, V.A. LUK'YANOVA, V.VL. MASHIN, V.V. MASHIN, A.V. FONYAKIN

Summary

The reactivity of brain vessels, interaction of indices of central and cerebral hemodynamics and endothelium function have been learnt in patients with hypertensive encephalopathy. Analysis of indices of bloodstream on head magistral arteries in dependence of central hemodynamics has been conducted. Connection between endothelium function, central and cerebral bloodstream and brain vessel reactivity has been learnt.

**Key words:** hypertensive encephalopathy, endothelium

УДК 616-006.12; 616.12-008.331.1

ВЛИЯНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В ПЛАЗМЕ КРОВИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Х. АУАДИ, Р.Х.ГИМАЕВ, В.А.РАЗИН, В.И. РУЗОВ, Е.В. ЯРЗУТКИНА\*

**Введение.** Гипертоническая болезнь (ГБ) одна из основных причин смертности в Российской Федерации [1,4–5]. Патогенез развития и прогрессирования гипертонической болезни детерминирован множеством сложно взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и рядом других факторов [4, 5]. В настоящее время одним из перспективных направлений в оценке активности нейрогуморальных систем, в частности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС),

\* Ульяновский госуниверситет, областной клинический госпиталь ветеранов войн г. Ульяновск, ул. Л. Толстого 42, тел. (8422) 41-15-92