и объем метаболических нарушений оказывают непосредственное влияние активность воспалительного процесса и распространенность патологических изменений, прежде всего, в коже и суставах. Представленные данные объясняют высокую распространенность кардиоваскулярной заболеваемости и смертности при ПА. Метаболические нарушения являются неотъемлемой частью клинической картины ПА и их можно экстраполировать на течение и исходы этого своеобразного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бадокин В.В.* Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение: Диссерт. … д-ра мед. наук. — М., 2003.
2. *Насонов Е.Л., Попкова Т.В.* Кардиоваскулярные проблемы ревматологии. // Научно-практическая ревматология. — 2004. — №4. — С. 4-9.
3. *Gladman D.D., Farewell W.T., Wong K., Husted J.* Mortality stadies in psoriatic arthritis. // Arthritis Rheum. — 1998. — Vol. 41. — P. 1103-1110.
4. *Gisondi P., Tessari G., Conti A.*, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital- based case-control study. // Br. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 157 (1). — P. 68-73.
5. *Mallbris L., Ritchlin C.T., Stahle M.* Metabolic disoders in psoriasis and psoriatic arthritis. // Curr. Rheumatol. Rep. — 2006. — Vol. 8 (5). — P. 355-363.
6. *Sapiro J., Kohen A., David M.*, et al. Association between psoriasis, diabetes mellitus and artherosclerosis. A case control study. // 1st World Psoriasis and psoriatic arthritis conference 2006, Stockholm, Abstract. — Stockholm, 2006. — P. 53.
7. *Neimann A.L., Shin D. B., Wang X.*, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. // J. Am. Acad. Dermatol. — 2006. — Vol. 55 (5). — P. 829-835.
8. *Sommer D.M., Jenisch S., Suchan M.*, et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. // Arch. Dermatol. Res. — 2006. — Vol. 298 (7). — P. 321-328.
9. *Alenius G.M., Jidell E., Nordmark L.*, et al. Clinical data and lipids in psoriatic arthritis. // J. Rheumatol. — 1998. — Vol. 25(Suppl. 54). — P. 39.
10. *Han C., Robinson D.W., Hackett M.V.*, et al. Cardiovascular disease and risk factors in pathients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. // J. Rheumatol. — 2006. — Vol. 33. — P. 2167-2172.
11. *Jones S.M., Harris C.P.D., Lloyd J.*, et al. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease. // Ann. Rheum. Dis. — 2000. — Vol. 59 (5). — P. 904-909.
12. *Mallbris L., Granath F., Hamsten A.*, et al. Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease. // J. Am. Acad. Dermatol. — 2006. — Vol. 54 (4). — P. 614-621.
13. *Kimhi O., Caspi D., Borstein N.*, et al. Elkayam. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in pathients with psoriatic arthritis. // Ann. Rheum. Dis. — 2006. — Vol. 65 (Suppl. 11). — P. 214.
14. *Peters M.J., Horst-Bruinsma I.E., Dijkmans B.A.*, et al. Cardiovascular risk profile of pathients with spondyloarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. // Arthritis Rheum. — 2004. — Vol. 34. — P. 582-592.
15. *Uyanik B.S., Ari Z., Onur E.* et al. Serum lipids and apolipoproteins in patients with psoriasis. // Clin. Chem. Lab. Med. — 2002. — Vol. 40 (1). — P. 65-68.

Адрес для переписки: Янышева Анна Витальевна — аспирант кафедры ревматологии РМАПО.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ СИНДРОМЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.И. Горбачёв, Ю.В. Добрынина, И.В. Хмельницкий, В.В. Ковалёв, А.В. Маньков, И.Л. Петрова
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. В.И. Горбачёв)

Резюме. Проведено исследование вариабельности ритма сердца у больных с внутричерепной гипертензией в зависимости от исходного уровня сознания. Выявлено, что при внутричерепном давлении до 30 мм рт.ст. отмечается напряжение регуляторных систем и сдвигом вегетативного баланса в сторону симпатикотонии. Стойкое повышение внутричерепного давления выше 30 мм рт.ст. характеризуется истощением регуляторных систем и сдвигом вегетативного баланса в сторону парасимпатикотонии.

Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, вегетативный тонус, внутричерепная гипертензия.

THE VEGETATIVE HOMEOSTASIS CHANGES IN THE SYNDROME OF INTRACRANIAL HYPERTENSION

V.I. Gorbachev, J.V. Dobrynina, V.V. Kovalev, I.V. Khmelnitskiy, A.V. Mankov, I.L. Petrova
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. Research of heart rate variability in patients with intracranial hypertension was carried out in dependence on initial level of consciousness. It has been found that in all patients with intracranial pressure to 30 mm. Hg is characterized by the tension of regulation systems and shifting of vegetative balance towards sympathicotonia. Stable increase of intracranial pressure to more than 30 mm. Hg is characterized by exhaustion of regulation systems and shifting the vegetative balance towards parasympathotonia.

Key words: heart rate variability, intracranial hypertension, vegetative balance.

Внутричерепная гипертензия является основной причиной неблагоприятных исходов у пациентов с заболеваниями и травмами головного мозга. Подъём внутричерепного давления (ВЧД) приводит к снижению церебральной перфузии, затруднению венозного дренирования и нарастанию дислокационных явлений с расстройством витальных функций [4, 5, 6, 7, 8, 9]. Поскольку уровень повышения ВЧД влияет на исход патологического процесса в головном мозге, его контроль и своевременное проведение мероприятий, направленных на нормализацию, приобретают важнейшее значение на современном этапе лечения нейрохирургических больных [6, 8, 9].

В последнее время в анестезиологии широко применяется анализ вариабельности ритма сердца (ВРС), позволяющий эффективно выявлять изменения вегетативного гомеостаза в ответ на внешние раздражители, в том числе и на подъем ВЧД [1, 2, 3]. Методика вариационной кардиоинтервалометрии основана на измерении временных интервалов между R-зубцами ЭКГ, построении динамических рядов кардиоинтервалов с последующим математическим анализом полученных данных. Рассчитанные показатели ВРС — результат влияния на систему кровообращения многочисленных регуляторных механизмов (нервных, гормональных, гуморальных). Наиболее простая двухконтурная модель регуляции сердечного ритма, основанная на кибернетическом подходе, представлена двумя уровнями с прямой и обратной связью: центральным и автономным [1, 2]. Рабочими структурами автономного контура являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозге. Центральный контур включает корковые механизмы регуляции, высшие вегетативные центры, подкорковые нервные центры. Таким образом, вариабельность сердечного ритма отражает сложную картину разнообразных управляющих влияний на систему кровообращения с интерференцией периодических компонентов разной частоты и амплитуды и нелинейным характером взаимодействия разных уровней управления [1, 2, 3].

Метод изучения ВРС является объективным, неинвазивным, сравнительно простым и оперативным способом оценки нарушений вегетативного гомеостаза. Однако состояние вегетативного тонуса у больных с внутричерепной гипертензией изучено недостаточно. Также не выявлена взаимосвязь между показателями ВРС и уровнем ВЧД у нейрохирургических больных. Таким образом, исследование вариабельности сердечного ритма в зависимости от степени внутричерепной гипертензии является перспективным методом, определяющим компенсаторные возможности организма и дальнейший прогноз.

Материалы и методы

Исследование было выполнено у 60 больных (32 женщины и 28 мужчин) в возрасте от 15 до 66 лет, отбор которых для анализа осуществляли по следующим критериям: наличие клинических признаков внутричерепной гипертензии, признаки аксиальной или поперечной дислокации по данным компьютерной томографии, установленный датчик внутричерепного давления. 40 человек (66%) больных были прооперированы по поводу опухолей головного мозга различной локализации, 12 (20%) — по поводу открытой черепно-мозговой травмы, ушибов головного мозга тяжелой степени в сочетании с переломами основания черепа, а 8 (14%) — разрыва аневризмы интракраниальных сосудов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Степень угнетения сознания оценивали по шкале ком Глазго (ШКГ), неврологический статус определяли по индексу очаговой симптоматики [5]. Уровень ВЧД регистрировали с использованием систем «Hanni-Set», «Codman», «Тритон». Компьютерную томографию выполняли на компьютерном томографе «Siemens — ARC», магниторезонансную томографию — на аппарате «Magnetom — Open» с напряженностью магнитного поля 0,25Тс.

Вариационная кардиоинтервалометрия проводилась с использованием кардиомонитора для записи сердечного ритма «HeartSense», состоящем из кардиоэлектродов, фиксируемых вокруг грудной клетки на эластичном ремне и приемника радиосигналов, подключенного к компьютеру через COM-порт. Регистрация электрокардиограммы осуществлялась в 4-6 грудных отведениях. Информация о работе сердца передавалась по радиосвязи (433,92 МГц) с дальностью до 15 метров. Для математической обработки сердечного ритма использовался программный комплекс «ORTO Science», позволяющий проводить не только однократное измерение, но и мониторное слежение с последующим сохранением результатов измерения. Комплекс «ORTO Science» и «HeartSense» соответствует требованиям стандартов измерения, физиологической интерпретации и клинического использования показателей сердечного ритма, принятых Европейским Обществом Кардиологов и Северо-Американской Ассоциацией Электрофизиологии. Запись ритмограммы проводилась в течение 10 минут в динамике на 1-2, 3-5, 6-7, 8-10 и 11-14 сутки наблюдения.

Все больные в зависимости от исходного уровня сознания были разделены на две группы: первую группу составили 44 пациента с уровнем сознания выше 8 баллов по ШКГ с выделением двух подгрупп: 1.А — 23 больных с уровнем сознания 10-12 баллов по ШКГ, 1.Б — 21 больной с уровнем сознания 8-9 баллов по ШКГ. Вторую группу составили 22 человека с уровнем сознания 6-7 баллов по ШКГ.

В лечении всех больных использовали традиционный комплекс интенсивной терапии, включавший нормализацию газообмена, гемодинамики и водно-электролитного баланса с учётом доктрины профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга.

Статистический анализ проводили непараметрическими статистическими методами. Данные представляли в виде медианы с верхним и нижним квартилями (25-й и 75-й процентили). Межгрупповое сравнение значимости различий полученных данных в связанных выборках проводили с помощью парного критерия Уилкоксона (p_W), а при сравнении независимых клинических групп — с использованием критерия Манна-Уитни (p_U). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез p=0,05.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что у больных первой группы к шестым суткам было отмечено восстановление сознания до 10,2 (9-11,5) баллов без динамики в дальнейшем. У больных второй группы на шестые сутки отмечено восстановление сознания до 8,5 (8-10,5) баллов и сохранение на этом уровне до конца наблюдения.

Колебания внутричерепного давления у больных всех групп в период со вторых по седьмые сутки составили от 15 до 25 мм рт. ст., с последующей нормализацией в ходе лечения.

Вариационный размах (ΔX) у больных первой группы в начале наблюдения составил 0,07 (0,04-0,12) с, что было в 2,1 раза ниже нормы (p_U=0,03), с последующим повышением к концу недели до нормального значения (p_W=0,002). У больных второй группы в начале наблюдения значение ΔX соответствовало 0,06 (0,05-0,09) с, что в 2,5 раза было ниже нормальных значений (p_U=0,02), со снижением на шестые сутки в 1,3 раза (p_W=0,002). К 11-м суткам наблюдения отмечалось дальнейшее снижение показателя в 1,5 раза (p_W=0,002) (рис. 1).

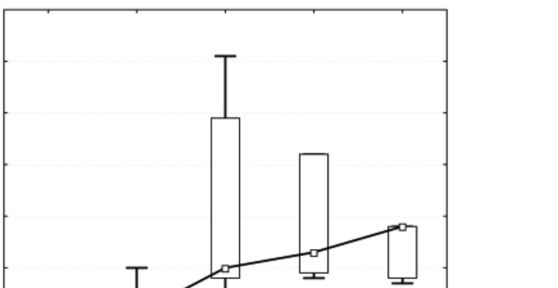

Рис. 1. Вариационный размах (ΔX) у больных с внутричерепной гипертензией.

Амплитуда моды (АМо) у больных первой группы исходно соответствовала нормальному значению, без последующего роста на протяжении всего наблюдения. У больных второй группы АМо в 1-2-е сутки также соответствовала нормальному значению, повышаясь до 68 (60-85) % к третьим суткам наблюдения. На 11-ые сутки отмечено снижение показателя в 3 раза (p_W=0,004) (рис. 2).

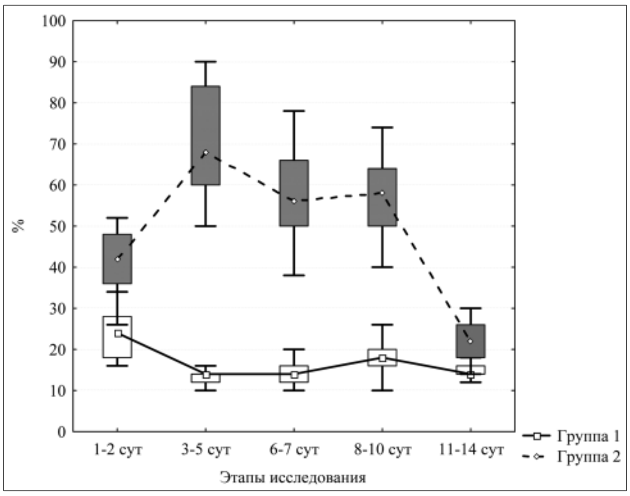

Рис. 2. Динамика амплитуды моды (АМо) у больных с внутричерепной гипертензией.

Индекс напряжения (ИН) у больных первой группы при начальном мониторировании соответствовал нормальному значению, без динамики до конца наблюдения. У больных второй группы ИН изначально составлял 900 (556-1098) у.е., что в 5,8 раза выше нормы (p=0,001), с резким подъёмом в 5,5 раза к третьим суткам наблюдения (p_W=0,007). И лишь на 11-ые сутки отмечено снижение показателя до нормального значения (p_W=0,01) (рис. 3).

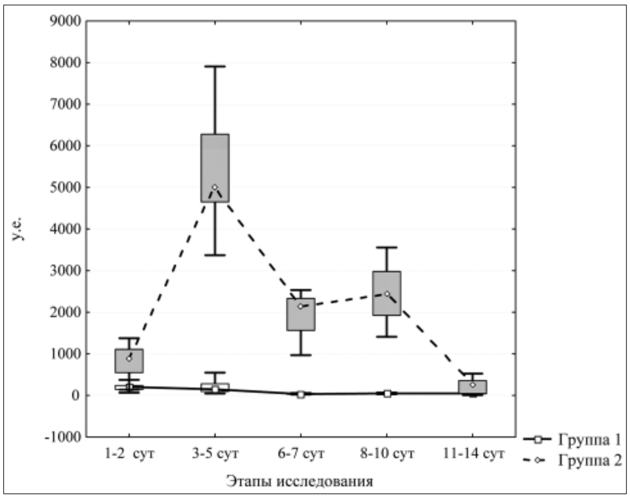

Рис. 3. Динамика индекса напряжения (ИН) у больных с внутричерепной гипертензией.

Индекс вегетативного равновесия (ИВР) у больных первой группы в 1-2-е сутки составил 1279 (715-2261), снижаясь в 5,4 раза к 3-м суткам (p_W=0,002). У больных второй группы ИВР в 1-2-е сутки достигал 1485 (856-1882), к 11-м суткам отмечалось снижение данного показателя до 608 (424-888) (p_W=0,003).

Исходный вегетативный показатель ритма (ВПР) у больных первой группы составил 21,7 (12,7-41,4), снижаясь в 3,5 раза к третьим суткам (p_W=0,002). У больных второй группы ВПР в 1-2-е сутки составил 23,6 (18,5-29,7), оставался высоким на протяжении десяти суток наблюдения, и лишь к 11-м суткам отмечалось снижение показателя до 16,98 (12,8-18,5), (p_W=0,01).

Показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР) у больных первой группы изначально составил 150 (113-174), снижаясь в 1,5 раза к третьим суткам (p_W=0,02). У больных второй группы ПАПР в первые сутки составил 145 (120-153), а к третьим суткам отмечался рост до 190 (150-223), (p_W=0,002), и он сохранялся высоким до десятых суток наблюдения. К 11-м суткам отмечалось некоторое снижение данного показателя до 132 (61-133) (p_W=0,003).

У девяти пациентов из второй группы наблюдения со стойким повышением ВЧД более 30 мм рт.ст. и проявлениями дислокационного синдрома, изменения показателей ВРС имели противоположную направленность: ΔX нарастал и составлял 0,41 (0,3-0,4)с (p_U<0,05), АМо резко уменьшалась до 28 (28-30)% (p_U<0,05), ИН снижался до 28 (20-28) у.е. (p_U<0,05), ИВР — до 67 (52-69) (p_U<0,05), ВПР — до 1,97 (1,8-4) (p_U<0,05), ПАПР — до 23 (12-38) (p_U<0,05). После проведения комплекса мероприятий, направленных на снижение ВЧД, эти показатели возвращались к первоначальным значениям.

У всех больных в первые сутки наблюдения отмечается избыточная централизация управления ритмом сердца со сниженной активностью автономного контура, что смещает вегетативный баланс в сторону преобладания активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, с последующим переходом в нормотонию на третьи сутки у больных, с уровнем сознания, соответствующим глубокому оглушению и сопору. При умеренной коме с третьих по шестые сутки выявлено значительное напряжение регуляторных систем со сдвигом вегетативного баланса в сторону выраженной симпатикотонии с постепенным снижением к концу наблюдения. При стойком подъеме ВЧД выше 30 мм рт. ст. активируется деятельность автономного контура регуляции сердечного ритма вследствие недостаточной централизации управления ритмом сердца, что приводит к доминированию парасимпатической нервной системы.

Таким образом, динамическое наблюдение за изменением вегетативного тонуса при синдроме внутричерепной гипертензии является интересным и перспективным методом, позволяющим определить компенсаторные возможности организма и дальнейший прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клёцкин С.З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 220 с.

2. *Баевский Р.М., Иванов Г.Г.* Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая функциональная диагностика. — 2001. — №3. — С. 108-127.

3. *Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М., Воронцова Е.В.* Компьютерный анализ сердечного ритма: методики, интерпретация, клиническое применение // Анестезиология и реаниматология. -2000.-№ 2. — С. 56-62

4. Неврология и нейрохирургия: Учебник под ред. А.А.Гусева, А.Н.Коновалова, Г.С.Бурда. — М.: Медицина, 2000. — 656 с.

5. *Старченко А.А.* Клиническая нейрореаниматология: Справочное руководство / Под ред. В.А. Хилько. — СПб.: Мед. изд-во, 2002. — 666 с.

6. *Царенко С.В., Крылов В.В., Лазарев В.В.* Инфузионная терапия при острой патологии головного мозга//Неврологический журнал. — 1998. — №5. — С. 28-31.

7. *Царенко С.В.* Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.

8. *Царенко С.В., Крылов В.В.* Интенсивная терапия заболеваний и повреждений мозга // Неврологический журнал. — 2005. — №2. — С. 9-13.

9. Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство. Т. II. /Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: АНТИДОР, 2001. — 675 с.

Адрес для переписки: Горбачёв В.И. — д.м.н., проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО «Иркутский государственный институт усовершенствования врачей»; e-mail:gorbachevasm@mail.ru.