

Таким образом, приведенная история болезни служит демонстрацией необходимости исключения вирусного энцефалита у больных с клиникой диффузного поражения головного мозга, психическими отклонениями, эпилептическими припадками. Необходимо также иметь ввиду возможность разных вариантов развития у больных с данной патологией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский И. Ф., Шубладзе А. К., Каспарков А. А., Гребенков В. Н. Герпес: этиология, диагностика, лечение. — М.: Медицина, 1986. — 272 С.
2. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. / Под ред. Г. А. Акимова и М. М. Одинака. — С. 351-362.
3. Коломиец А. Г., Малевич Ю. К., Коломиец Н. Д. и др. Вирус простого герпеса и его роль в патологии человека. — М., Наука и техника. 1986 — 262 С.
4. Лобзин Ю. В., Пилипенко В. В., Громыко Ю. Н. Менингиты и энцефалиты. — СПб.: 2001. — 128 С.
5. Львов Н. Д. Разработка лечебных противовирусных препаратов и диагностических тест-систем. // Автореферат дис. д.м.н. — М., 1992, 72 С.
6. Протас И. И., Герпетический энцефалит (клиника, патогенез, терапия): Руководство для врачей. — Минск: 2000. — 176 С.

7. Протас И. И., Коломиец А. Г., Гузов С. А. и др. Варианты герпетических энцефаломиелитов. // Журн. Невропатологии и психиатрии. — 1988. — № 2 — С. 33-37.
8. Протас И. И., Коломиец А. Г., Пономарева Е. Н. и др. Клинический полиморфизм герпетических поражений ЦНС. // Клинич. мед. — 1989. — № 2 — С. 33-37.
9. Уманский К. Г., Рудометов Ю. П., Деконенко Е. П. и др. Острые некротические энцефалиты у взрослых. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1983. — № 5 — С. 696-702.
10. Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. — С. 237-271.
11. Booss J., Ezini M. Viral encephalitis (pathology, diagnosis and management) — London, 1986. — 365 p.
12. Koskinen V. L., Piiparinen H., Mannonen L. et al. Herpes encephalitis is a disease of middle and elderly people: polymerase chain reaction for detection of herpes simplex virus in the CSF of 516 patients with encephalitis. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1996, 60: 174-178.
13. Lachhuber C., Zebehuber F., Jellinger K. et al. Necrotizing herpes simplex encephalitis as the cause of progressive dementia syndrome. // Dtsch. Med. Wochenschr. — 1995, 120; 1272-1282.

## Особенности взаимоотношений сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью

Г. Р. НИЗАМОВА, Н. Р. ХАСАНОВ, Д. Р. ХАСАНОВА.  
Казанский государственный медицинский университет.

**Введение.** Вегетативная нервная система (ВНС) обеспечивает наиболее целесообразное приспособление к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды [3, 4]. Срыв процессов адаптации приводит к формированию различных патологических процессов. В развитии и течении многих заболеваний большая роль отводится функциональному состоянию вегетативной нервной системы. В частности, рассматриваются нейрогенные механизмы в становлении гипертонической болезни (ГБ), являющейся ведущим фактором риска развития инсульта и инфаркта миокарда. На начальной стадии гипертонической болезни (ГБ) часто возникают затруднения в дифференциации: проявления ли это ГБ или клинический синдром вегетативной дисфункции (СВД) с вегетативными кризами (ВК), в структуре которых манифестирует подъем артериального давления. В этом свете большой интерес представляет изучение особенностей функционирования ВНС у больных с ГБ и СВД для определения дифференциальных диагностических критериев.

Для оценки состояния ВНС принят интегративный подход с определением характера функционирования супрасегментарных и сегментарных отделов с применением нагрузочных проб, согласно функционально-динамическому принципу. Наиболее адекватным методом изучения функционального состояния надсегментарных вегетативных структур является метод математического анализа вариабельности сердечного ритма (ВРС) с применением спектрального анализа, позволяющего определить характер симпато-вагусных взаимоотношений и степень напряженности системы в целом [1, 2, 7, 8, 10, 12].

Наряду с этим одним из методов анализа состояния различных отделов ВНС, включая его сегментарно-периферический отдел, является изучение вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) [3, 5, 9]. Латентные периоды (ЛП) ВКСП дают характеристику проведения импульса по периферическим судомоторным волокнам, отражающую состояние эфферентного отдела симпатического пути. Амплитуды корковых ответов (А1 и А2) ВКСП определяют, наряду с характеристикой симпатического отдела, направленность тонуса ВНС в целом. Это связано с тем, что генератором ответа ВКСП на раздражитель является гипоталамус, который осуществляет соматовегетативную интеграцию и непосредственно участвует в поддержании энергетического уровня активности мозга [9].

С целью определения состояния парасимпатического эфферентного пути используется анализ изменений частоты сердечных сокраще-

ний при пробе Вальсальвы с определением коэффициента Вальсальвы (КВ) [5].

**Цель.** Оценить функциональные взаимоотношения сегментарных и супрасегментарных отделов ВНС у больных с ВК и ГБ.

**Материал и методы.** Было обследовано 40 больных с первичными ВК и 30 больных с ГБ I стадии. Диагноз ВК или панических атак (ПА) устанавливали на основании изучения жалоб больных, по критериям классификации заболеваний вегетативной нервной системы DSM-IV и МКБ 10 [4]. Диагноз ГБ устанавливали на основании критериев ВОЗ и национальных рекомендаций (второго пересмотра 2004 г.). Были отобраны больные с ГБ I стадии I степени, при исключении сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и эндокринной патологии.

Оценка ВРС осуществлялась на трехканальном аппарате для холтеровского мониторирования ЭКГ и АД «Кардиотехника 4000 АД» фирмы Инкарт (г. Санкт-Петербург). Запись проводилась в утренние часы через 2 часа после завтрака в положении лежа, после адаптации обследуемого в виде 10 минутного отдыха в горизонтальном положении. Определялись стандартные показатели ВРС, включая данные спектрального анализа. Последние легли в основу проведения сравнительного изучения по состоянию исходного вегетативного тонуса (ИВТ) данных ВКСП. Оценивались показатели высокочастотной части спектра — HF (0,15–0,4 Гц), отражающие влияние парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма (вагальные механизмы регуляции); низкочастотной части спектра — медленные волны (LF) (0,04–0,15 Гц), отражающие преимущественно влияния симпатико-адреналовой системы (барорефлекторные механизмы регуляции); очень низкочастотной части спектра — VLF (0–0,04 Гц), отражающие влияние надсегментарных отделов ВНС с применением методики количественной оценки механизмов регуляции вегетативного тонуса, включающий определение статистически значимой разницы амплитуд VLF, LF, HF внутри спектра, а также меры их участия в формировании общей ВРС [2, 11, 13]. Были рассмотрены следующие характеристики функционального состояния надсегментарных вегетативных структур: ненапряженный вегетативный баланс (ННВБ); напряженный вегетативный баланс (НВБ); симпатикотония (СТ) (относительная и абсолютная); ваготония (ВТ).

Оценка ВКСП осуществлялась на аппарате Viking IV D фирмы «Nicol-et Biomedical» (USA). Методика основана на регистрации кожно-гальва-

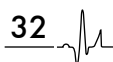


Таблица 1.

Показатели ВКСП у больных с ВК и ГБ

|          | Больные с ВК | Больные с ГБ |
|----------|--------------|--------------|
| ЛП (мс)  | 1329,35±29   | 1341,82±12   |
| A1 (мкВ) | 488,63±73    | 365,1036±44  |
| A2 (мкВ) | 833,51±118   | 580,207±72   |

нических ответов при действии электрического стимула. Исследование проводилось в одно и то же время, при одинаковой температуре и влажности, не ранее чем через два часа после еды в положении лежа на спине с открытыми глазами (необходимо было учитывать, что при записи с закрытыми глазами амплитуда ВКСП снижается), после адаптации обследуемого. В качестве электрического стимула использовались нерегулярные одиночные импульсы прямоугольной формы, длительностью 0,1 мс. Сила тока подбиралась индивидуально до появления моторного ответа большого пальца при стимуляции в области проекции п. medianus на уровне запястья. Стимулы подавались в случайном порядке с интервалом между стимулами не менее 20 секунд после угасания спонтанных КТР для восстановления реактивности потовых желез. В ответ на стимул усреднялись 4–6 кожно-гальванических ответов, которые и обозначались как ВКСП. Обработка результатов осуществлялась в полуавтоматическом режиме. Программа предполагает наличие варианта ручной расстановки маркеров, последующее усреднение полученных данных и вычисление необходимых показателей ВКСП проводилось вручную. При пробе Вальсальвы (стандартный метод) больного просили сделать глубокий вдох и последующий глубокий длительный выдох в течение 15 секунд. Одновременно регистрировали ЧСС при помощи ЭКГ. Вычисляли КВ — отношение удлиненного интервала R–R в первые 20 секунд после пробы к укороченному интервалу R–R во время пробы. КВ в норме равен 1,21 и более, пограничными считаются результаты 1,11–1,20 и лишь снижение коэффициента ниже 1,10 принимают за значения, свидетельствующие о нарушении парасимпатической регуляции сердца [5].

**Результаты.** В результате проведенных исследований установлено, что у больных с ВК в высокой степени выраженности представлено состояние напряженного вегетативного баланса в 39,4%, в группе с ГБ — в 19,7% ( $p<0,05$ ). У больных с ГБ определена преимущественно симпатическая направленность вегетативных влияний — до 77,7%, из них симпатикотония у пациентов с ГБ отмечалась в 61,7% и гиперсимпатикотония — в 16%, при отсутствии больных с ваготонией; у больных с ВК симпатикотонический вектор выявлялся в 55% ( $p<0,05$ ), из них СТ — в 46,4%, ГСТ — в 8,7%, а ВТ установлена в 3,94% (рис. 1).

При сравнении данных ВКСП в обследованных группах выявлено, что амплитуды A1 и A2 ВКСП в группе больных с ВК несколько выше, чем в группе больных с ГБ, но без достоверной разницы (табл. 1).

Однако при оценке показателей ВКСП в зависимости от ИВТ определены достоверно более высокие цифры амплитуд A1 и A2 ВКСП в группе лиц с ВК с НВБ, чем в группе больных с ГБ (651,46±172 мкВ и 1055,09±265 мкВ соответственно) ( $p<0,05$ ). Также установлена достоверно большая амплитуда A2 ВКСП в группе больных с ВК у лиц с ГСТ по ИВТ (890,50±146,00 мкВ) ( $p<0,05$ ) в сравнении с пациентами с ГБ при том же ИВТ. В тоже время у больных с ВК и ГСТ отмечается диссоциация высокого уровня A2 с относительно невысокими значениями A1 по сравнению с пациентами с ГБ, отражающая недостаточность парасимпатической системы (табл. 2). При этом у больных с ВК установлена тенденция к удлинению ЛП при НВБ и ГСТ, не наблюдающаяся при ГБ, что, возможно, отражает состояние истощения симпатических систем у лиц этой группы пациентов с вегетативной дисфункцией, реализуемое на сегментарно-периферическом уровне.

При сравнительном анализе данных ВКСП по характеру ИВТ внутри каждой клинической группы установлено, что у больных с ВК в группе с НВБ значения амплитуд A1 и A2 достоверно выше, чем значения амплитуд A1 и A2 у лиц с СТ и ГСТ. Те же тенденции выявляются и у больных с ГБ с СТ в сравнении с обследованными с НВБ и ГСТ ИВТ, хотя они и не носили столь яркого характера и не достигали степени достовер-

ности. Эти данные отражают однонаправленность в оценке функционального состояния супрасегментарного отдела ВНС методами анализа ВРС и ВКСП.

При анализе результатов пробы Вальсальвы установлено, что в группе больных с ВК с исходной ГСТ имеется нарушение функционального состояния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, проявляющееся в значимом снижении коэффициента Вальсальвы (1,0–54±0,08) (табл. 3). Эти данные подтверждают результаты ВКСП.

Результаты корреляционного анализа данных КВ, характеризующего парасимпатическую эфферентацию с амплитудой A2 ВКСП, отражающей активность симпатического отдела ВНС, выявили тенденцию к обратной корреляции в группе больных с ВК и исходной гиперсимпатикотонией, что свидетельствует о состоянии десинергизма симпатических и парасимпатических влияний в данной группе больных.

#### Выводы:

Установлены особенности вегетативного паттерна у больных с ВК и ГБ:

1. Определено превалирование состояния напряженного вегетативного баланса у больных с ВК и симпатикотонических влияний в ИВТ у больных с ГБ.

2. Выявлено увеличение всех амплитуд ВКСП, отражающих в целом повышение тонуса как симпатического, так и парасимпатического отделов у больных с ВК с НВБ в ИВТ. При этом у больных с ВК с ГСТ установлена недостаточность парасимпатических систем в поддержании гомеостаза и определены проявления истощения симпатических эфферентаций при НВБ и ГСТ.

3. У больных с ГБ при высокой степени напряженности симпатического тонуса (ГСТ) установлено сохранение синергизма парасимпатических влияний, что также определяет различие состояния вегетативного регулирования больных с ГБ и ВК.

Таким образом, комплексная оценка особенностей взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов ВНС может помочь на начальной стадии проведения дифференциальной диагностики ВК и ГБ с обоснованием патогенетической терапии.

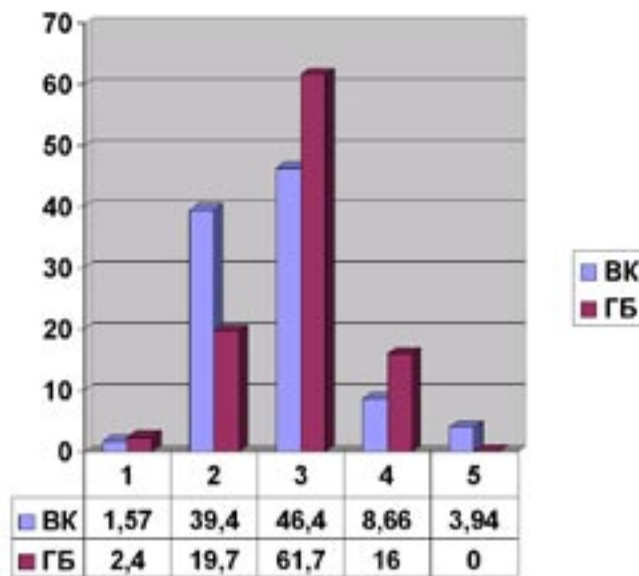


Рис. 1. Распределение по ИВТ больных с ВК и ГБ

Таблица 2.

Показатели ВКСП при разных вариантах исходного вегетативного тонуса у больных с ВК и с ГБ

| Показатели ВКСП | Исходный вегетативный тонус |                  |               |                |
|-----------------|-----------------------------|------------------|---------------|----------------|
|                 |                             | НВБ              | СТ            | ГСТ            |
| A1 (мкВ)        | ВК                          | 651,46±172,00*#  | 389,46±57,00  | 429,9±67,00    |
|                 | ГБ                          | 267,02±29,00     | 399,57±62,00  | 323,95±54,00   |
| A2 (мкВ)        | ВК                          | 1055,09±265,00*# | 681,34±108,00 | 890,50±146,00* |
|                 | ГБ                          | 411,00±72,00     | 647,32±99,00  | 472,95±140,00  |
| ЛП (мс)         | ВК                          | 1335,04±58,00    | 1314,93±37,00 | 1401,00±45,00  |
|                 | ГБ                          | 1363,80±32,00    | 1345,26±67,00 | 1298,00±27,00  |

\*  $p<0,05$  — при сравнении между группами больных с ВК и ГБ. #  $p<0,05$  — при сравнении по ИВТ внутри групп.

Примечание: ННВБ и ВТ не были оценены по причине малой выборки.

Таблица 3. Коэффициент Вальсальвы у больных с ВК и ГБ при различных вариантах ИВТ

| Исходный вегетативный тонус | Группы больных |           |
|-----------------------------|----------------|-----------|
|                             | ВК             | ГБ        |
| ННВБ                        | –              | 1,17±0,12 |
| НВБ                         | 1,15±0,14      | 1,17±0,15 |
| СТ                          | 1,10±0,08      | 1,1±0,09  |
| ГСТ                         | 1,05±0,08*     | 1,17±0,11 |
| ВТ                          | 1,11±0,11      | –         |

\*  $p<0,05$  — при сравнении между клиническими группами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаханов Ш. Е. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификация). / Ш. Е. Атаханов, Д. Робертсон // Кардиология. — 1995. — № 3. — С. 41-50.  
2. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин. — Москва: Наука, 1984. — 221 с.  
3. Вейн А. М. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов. / А. М. Вейн, А. Б. Данилов. // Журнал невропатологии и психиатрии, 1992. — № 5. — С. 3-6.  
4. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. / А. М. Вейн, Т. Т. Вознесенская, В. Л. Голубев. — Москва, 1991. — 624 с.  
5. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. / А. М. Вейн. — Москва, 2003. — 749 с.  
6. Гнездицкий В. В. ЭЭГ и вегетативные вызванные потенциалы — оценка центрального звена вегетативной регуляции. / В. В. Гнездицкий, Е. Е. Генрихс, О. С. Корепина. // Материалы XII Международной конференции. — Египет, Хургада, 2004. — С. 156-158.

7. Кобалава Ж. Д. Эволюция представлений о стресс-индуцированной артериальной гипертензии и применение антагонистов рецепторов ангиотензина II. / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2002. — № 1. — С. 4-15.  
8. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. / В. М. Михайлов. — Иваново, 2002. — 290 с.  
9. Мусаева З. А. Вариабельность ритма сердца у больных нейrogenными обмороками в пробе длительного стояния: (тезисы). / З. А. Мусаева, Н. Б. Хаспекова. // Материалы Международного симпозиума «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий». — Москва, 1999. — С. 175-176.  
10. Одинак М. М. Вызванные кожные вегетативные потенциалы: (методическое пособие). / М. М. Одинак, С. А. Котельников, Е. Б. Шустов. — Санкт-Петербург, Иваново, 1999. — 42 с.  
11. Фролов А. В. Вариабельность сердечного ритма при нагрузочных пробах психоэмоционального характера. / А. В. Фролов, Л. З. Сараева, А. П. Воробьев. // Материалы 2-й научно-практической конференции «Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств». — ГКГ МВД РФ. — Москва, 2000. — С. 246-255.  
12. Хаспекова Н. Б. Анализ вариабельности сердечного ритма в неврологии: (тезисы). / Н. Б. Хаспекова, А. М. Вейн. // Материалы международного симпозиума «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий». — Москва, 1999. — С. 131-133.  
13. Brignole M., Menozzi C. Methods other than tilt testing for diagnosing neurocardigenic syncope. PACE. — 1997. — V. 20. — P. 806-809.  
14. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S. et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. // Circul. Res. — 1986. — V. 59. — № 2. — P. 178-183.

# Прогнозирование развития артериальной гипертензии

Е. К. БУРМИСТРОВА, врач-терапевт.  
Кафедра внутренних болезней № 2 Казанского государственного медицинского университета.

Артериальная гипертензия (АГ) — прогрессирующее заболевание с незаметным началом, сглаженной клинической картиной и тяжёлыми осложнениями [5]. За последние годы в мире отмечается тенденция к повышению распространенности артериальной гипертензии среди населения, которая составляет примерно 25-30%. В России распространённость АГ в возрастной группе старше 18 лет составляла: у мужчин — 39,2%, у женщин — 41,1% [9]. Распространённость артериальной гипертензии в большей степени зависит от медико-биологических и социально-гигиенических факторов риска, в меньшей степени — от влияния окружающей среды и от сферы здравоохранения [7] (табл. 1).

По возможности устранения факторы риска подразделяются на две группы. Первая группа не поддается влиянию человека, действие второй группы можно нейтрализовать изменением образа жизни. К первой группе относятся пол, возраст, отягощенный семейный анамнез, тип личности, отпечаток чрезвычайных ситуаций. Вторая группа включает в себя социально-гигиенические факторы риска, такие как курение, избыточный вес, злоупотребление алкоголем, употребление продуктов с повышенным уровнем холестерина, чрезмерное употребление соли, малоподвижный образ жизни, частые стрессовые ситуации на службе и дома, недостаток в пище калия и кальция, неустроенность быта [3, 6, 8, 11]. В виду высокой распространенности АГ необходимо направить силы на предупреждение ее развития посредством прогнозирования данного заболевания.

Таблица 1.  
Факторы риска артериальной гипертензии

| Медико-биологические                                                                                              | Социально-гигиенические                                                                                                                                                                                                                               | Влияние внешней среды                                                                                                                                                | Здравоохранение                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| — наследственность,<br>— тип личности,<br>— возраст,<br>— пол,<br>— перенесенные заболевания,<br>— избыточный вес | — курение,<br>— злоупотребление солью,<br>— злоупотребление алкоголем,<br>— употребление продуктов с повышенным содержанием холестерина,<br>— гиподинамия,<br>— стресс,<br>— неустроенность быта,<br>— недостаточное содержание в пище калия и магния | — запыленность,<br>— загрязненность почвы, воды, воздуха,<br>— резкие смены атмосферных явлений,<br>— повышенные гелиокосмические, радиационные, магнитные излучения | — неэффективность профилактических мероприятий,<br>— низкое качество медицинской помощи,<br>— несвоевременность медицинской помощи |