

Окунева Г. Н. Кровообращение и газообмен человека, Новосибирск, Наука, 1963.— 3. Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. В. И. Бураковского. М., Машиностроение, 1980.— 4. Углов Ф. Г., Баллюзек Ф. В. и др. В кн.: Материалы I Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии, Л., 1968.— 5. Kirklín J. W. Ann. Thorac. Surgery, 1969, 7, 1.

Поступила 4 июля 1985 г.

ВЕНОЗНОЕ И ЛИКВОРНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ

А. А. Ашман

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав.— проф. Л. Н. Нестеров) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Данные литературы о величине ликворного давления при отдельных формах ишемического инсульта немногочисленны и противоречивы. Отмечено его повышение у $\frac{2}{3}$ больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом [5]. При подостром течении инфаркта с геморрагическим компонентом и белом инфаркте оно обычно не изменено [1, 3]. В доступной литературе мы не встретили сообщений о периферическом венозном давлении при отдельных формах ишемического инсульта.

Обследован 201 больной ишемическим инсультом. У 55 человек был диагностирован инфаркт с геморрагическим компонентом, у 146 — белый инфаркт мозга. При определении формы инфаркта мозга учитывали данные о диагностической информативности отдельных признаков, полученные нами в результате клинико-анатомических сопоставлений.

Измерение венозного давления проводили аппаратом В. А. Вальдмана с двух сторон в динамике на протяжении 3 нед. Для суждения о тоне венозных сосудов использовали пробы Пуссепа с поднятием ног. Определяли время подъема давления на 98 Па (10 мм водн. ст.). Ликворное давление исследовали в первые 3 сут. Нормальные величины венозного давления установлены при обследовании 27 практически здоровых лиц. В 22 наблюдениях оно находилось в пределах от 598 до 1226 Па (61—125 мм водн. ст.). Средняя величина его составляла 932 ± 49 Па (95 ± 5 мм водн. ст.).

Как видно из табл. 1, обобщенные за 3 сут результаты исследования показывают повышение венозного давления при инфаркте с геморрагическим компонентом и его нормальный уровень при белом инфаркте. Однако суммарные данные недостаточно наглядно отражают динамику изменений давления в первые дни ишемического инсульта. Венозная гипертензия наблюдается только в первые сутки инфаркта с геморрагическим компонентом. На 2—3-и сутки венозное давление снижается до нормы. Тенденция к его относительному уменьшению прослеживается до 10-го дня. В более поздние сроки давление стабилизируется. Имеет место повышенная дисперсия, что свидетельствует о неустойчивости давления в остром периоде инфаркта с геморрагическим компонентом. При белом инфаркте дисперсия и величина венозного давления находятся в пределах нормы, но в первые 3 суток давление относительно выше, чем на 10-е сутки.

Клинико-анатомические сопоставления подтверждают определенную связь венозного давления с формой ишемического инсульта. У 6 из 7 больных инфарктом с геморрагическим компонентом, умерших в первые часы заболевания, оно превышало 1170 Па (120 мм водн. ст.) и лишь в одном случае оказалось ниже этого уровня. При белом инфаркте в 9 из 11 наблюдений венозное давление было ниже 1170 Па (120 мм водн. ст.) и в 2 — выше ($P = 0,05$). Следовательно, в первые сутки венозное давление обладает некоторой диагностической информативностью.

Из табл. 2 следует, что в первые 3 сут белого инфаркта ликворное давление не было изменено. На 2—3-и сутки наметилась слабо выраженная тенденция к его уменьшению. У больных инфарктом с геморрагическим компонентом оно находится на верхних границах нормы. К концу первых суток выявляется склонность к его уменьшению, затем ликворное давление вновь достигает исходного уровня, что объ-

ясняется, по-видимому, прогрессирующим отеком и полнокровием мозга. Изменения статистически незначительны, но, будучи противоположно направленными, приобретают на 2—3- и сутки определенное диагностическое значение.

Таблица 1

Показатели венозного давления в динамике у больных инфарктом мозга

Форма инфаркта	Показатели	Время от начала инсульта				
		1-й день	2—3-й дни	в целом за 3 дня	10-й день	3-я неделя
С геморрагическим компонентом	в мм водн. ст.	131±12	104±14	124±10	89±15	93±13
	в Па	1185±118	1020±137	1216±98	873±147	912±27
	<i>P</i>	<0,01	—	<0,01	—	—
	<i>P</i> ₁	—	—	—	<0,05	<0,05
	<i>PQ</i>	<0,02	—	<0,02	<0,02	<0,02
Белый	в мм водн. ст.	102±6	101±5	101±4	92±4	94±6
	в Па	1001±59	991±49	991±39	902±39	922±59
	<i>P</i> ₁	—	—	—	<0,05	—
	<i>P</i> ₂	<0,05	—	<0,05	—	—

Примечание. *P* — достоверность различия по отношению к данным контрольной группы; *P*₁ — по отношению к показателям, полученным в 1-й день инсульта; *P*₂ — между отдельными формами инфаркта мозга; *PQ* — достоверность различия дисперсии, рассчитанная по отношению к данным контрольной группы.

Таблица 2

Динамика ликворного давления у больных инфарктом мозга

Форма инфаркта	Показатели	Сроки исследования			
		до 12 ч	12—24 ч	2—3 сут	в целом за 3 дня
С геморрагическим компонентом	в мм водн. ст.	188±23	149±17	173±20	167±12
	в Па	1843±226	1461±167	1696±196	1638±118
Белый	в мм водн. ст.	140±12	130±7	124±16	131±4
	в Па	1373±118	1275±69	1216±59	1285±39
	<i>P</i> ₂	=0,07	—	<0,05	<0,01

Обнаружена зависимость времени подъема венозного давления на 98 Па (10 мм водн. ст.) от формы ишемического инсульта. В контрольной группе этот показатель составил 3,8±0,5 с, у больных инфарктом с геморрагическим компонентом — 4,4±±0,3 с, при белом инфаркте — 5,5±0,4 с (*P* < 0,05).

Результаты функциональных проб не коррелировали с формой инфаркта, но в целом отличались от нормы. В контрольной группе при пробе Пуссепса венозное давление повышалось до 1304±98 Па (133±10 мм водн. ст.), у больных — до 1618±78 Па (165±8 мм водн. ст., *P* < 0,02). Отмечена зависимость результатов пробы Пуссепса от величины ликворного давления.

В первые сутки была установлена умеренная связь между венозным и ликворным давлением (*r* = 0,48±0,16), которая исчезла в более поздние сроки. На протяжении 3 сут наблюдалась заметная корреляция венозного давления с общемозговой симптоматикой (*r* = 0,54±0,11).

У больных, умерших в стационаре, венозное давление при первом измерении равнялось 1138±98 Па (116±10 мм водн. ст.), у лиц со значительным регрессом очаговой неврологической симптоматики — 863±49 Па (88±5 мм водн. ст., *P* < 0,05). Однако у больных, находившихся в крайне тяжелом состоянии, оно имело склонность к снижению, но не превышало 932±49 Па (95±5 мм водн. ст.).

Выявлена зависимость результатов реоэнцефалографии (РЭГ) и пьезопульсографии (ППГ) от величины венозного давления. Так, у больных с давлением до 981 Па

(100 мм водн. ст.) на «непораженной» стороне дикротический индекс равнялся $62 \pm 4\%$, при большем давлении — $75 \pm 4\%$ ($P < 0,05$).

У 54 больных проведен анализ эффективности результатов гепарино-фибринолитической терапии в зависимости от величины венозного давления. При давлении до 686 Па (70 мм водн. ст.) отсутствие эффекта от лечения установлено с частотой 0,20, умеренное улучшение — 0,50, значительное улучшение — 0,30. При давлении более 1373 Па (140 мм водн. ст.) показатели были соответственно следующими: 0,66; 0,26 и 0,08.

Таким образом, в остром периоде инфаркта мозга обнаружены патологическая лабильность венозного давления, его чрезмерный подъем при функциональных пробах, удлинение времени подъема на 98 Па (10 мм водн. ст.). В первые дни оно было относительно повышенным, затем на протяжении 10 сут прослеживалась тенденция к его снижению. В своей совокупности указанные признаки свидетельствуют о нарушении тонуса венозных сосудов. Как резкий подъем венозного давления, так и его снижение у больных с выраженной общемозговой симптоматикой могут быть прогностически неблагоприятными признаками.

В начальный период инсульта состояние венозного русла изменяется прежде всего вследствие вовлечения в процесс центрального регуляторного аппарата. При нарастании центральных симпатических воздействий на периферические вены тонус последних и венозное давление повышаются, при уменьшении — снижаются [2, 4, 6]. Можно полагать, что в период повышения нейрогенной тонической активности между венозным и увеличивающимся ликворным давлением наблюдается положительная корреляция. В дальнейшем, по мере нарастания дисфункции вазомоторных аппаратов, декомпенсации сердечно-сосудистой системы и нарушения дыхания взаимосвязь между этими показателями нарушается. При тяжелом поражении период корреляции сокращается или вовсе отсутствует. При инфаркте с геморрагическим компонентом чаще, чем при белом инфаркте, возникает вторичное поражение срединных структур мозга. Известно также, что при острой патологии мозга церебральный отек достигает своего максимума к 3—4-му дню заболевания. Этим отчасти объясняются статистические различия величины венозного давления в первые сутки и ликворного — на 2—3-и сутки при отдельных формах инсульта.

Диссоциация между резко выраженной общемозговой симптоматикой, повышением ликворного давления и нормальным или пониженным венозным давлением может быть ранним признаком развивающейся декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Изменение венозного давления в остром периоде ишемического инсульта в сопоставлении с неврологической симптоматикой, ликворным и артериальным давлением позволяет уточнить механизм церебральных нарушений и ближайший прогноз. Данные о состоянии венозной системы и ликворного давления могут быть использованы в качестве дополнительных критериев при определении формы инфаркта мозга. Величину венозного давления следует учитывать при назначении антикоагулянтно-фибринолитической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуйтур М. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 7.— 2. Каменецкий В. К. Сов. мед., 1976, 11.— 3. Лобкова Т. Н., Лунев Д. К., Гулевская Т. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 6.— 4. Тикк А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1969, 5.— 5. Федин А. И., Тетерин Е. Б., Яфаева Е. И., Колесникова Т. И. В кн.: IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 3.— 6. Folkow B. *Clin. Sci.*, 1979, 59, 835.

Поступила 4 июля 1984 г.

УДК 616.137.86+616.137.93]-004.6-089-036.8

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА

В. Н. Медведев, В. Н. Подольский

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Существует предположение, что важную роль в окклюзионном процессе магистральных артерий голени и стопы при облитерирующем эндартериите играет фактор