

А.С. БЕРГМАН

СОСУДИСТАЯ
ДИСТОНИЯ
И БЕРЕМЕННОСТЬ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЛАТВИЙСКОЙ ССР
РИЖСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А. С. БЕРГМАН

СОСУДИСТАЯ
ДИСТОНИЯ
И БЕРЕМЕННОСТЬ



РИГА «ЗИНАТНЕ» 1983

Бергман А. С. Сосудистая дистония и беременность. — Рига: Зинатне, 1983. 182 с.

Монография посвящена актуальной проблеме в акушерстве — сосудистой дистонии (артериальной гипо-, гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии при беременности). Автором представлены материалы многолетних исследований, изложены клиническая симптоматика, особенности течения беременности, родов у женщин с нарушением сосудистого тонуса; впервые показано влияние различных клинических типов данной патологии на состояние новорожденных детей. На основании комплексного изучения функций различных органов и систем представлены новые данные относительно основных звеньев патогенеза сосудистой дистонии у беременных женщин. Приведена разработанная автором новая клиническая классификация нарушения сосудистого тонуса у беременных и описана диагностика различных его форм. Предложены основные принципы ведения беременности и родов у женщин с данной патологией, а также новый патогенетически обоснованный метод лечения артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу.

Табл. 47, ил. 17, библиогр. 330 назв.

Рецензенты:

д-р мед. наук Т. В. Червакова,

д-р мед. наук Т. А. Сорокина

Печатается по решению Редакционно-издательского совета АН Латвийской ССР
от 8 апреля 1982 года

4112010000—059
Б М811(11)—83 56—83

© Рижский медицинский институт, 1983

Одной из главных задач советского родовспоможения является углубленная разработка теоретических и практических вопросов акушерства с целью изыскания профилактических и лечебных методов устранения осложнений при различной акушерской патологии, рационального ведения родов, снижения перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных.

Среди патологических состояний во время беременности нередко встречается нарушение сосудистого тонуса, которое, сопровождая беременность, является либо ее осложнением, либо симптомом экстрагенитального заболевания.

Нарушение сосудистого тонуса повышает риск патологического течения родов, ухудшает условия развития плода и тем самым способствует увеличению перинатальной смертности и детской заболеваемости.

Аспекты нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу освещены в работах отечественных и зарубежных авторов в основном вне беременности, и многие вопросы, связанные с этой проблемой, остаются далеко не решенными.

За последние 10 лет рядом авторов изучалось главным образом клиническое течение беременности и родов у женщин с артериальной гипотензией. Значительно менее широко представлены работы, посвященные артериальной гипертензии беременных и сочетанию с беременностью нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу. Работ по изучению этиологии и патогенеза нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу у беременных женщин мы не встречали.

Несмотря на актуальность проблемы сосудистой дистонии у беременных, до сих пор недостаточно изучены ее патогенез, состояние фетоплацентарной системы, не унифицирована классификация, отсутствуют точные дифференциально-диагностические тесты распознавания различных клинических форм нарушения сосудистого тонуса у беременных и, следовательно, не решены полностью вопросы профилактики и патогенетической терапии.

Мы не нашли также в доступной нам литературе сравнительных данных о состоянии новорожденных и развитии детей, родившихся от матерей с различными клиническими формами артериальной гипо-, гипертензии и нейроциркуляторной дистонии.

Учитывая изложенное, мы сочли целесообразным в настоящей монографии представить материалы собственных многолетних исследований по проблеме сосудистой дистонии у беременных женщин.

Исследования проводились с целью изучения клинических и патогенетических закономерностей, лежащих в основе нарушений сосудистого тонуса у беременных, с целью разработки научно-практической классификации, методов идентификации и разграничения клинических вариантов сосудистой дистонии, нового, патогенетически обоснованного метода лечения.

Изучение проблемы было осуществлено комплексным подходом, включающим детальный клинический анализ вариантов сосудистой дистонии у беременных, современные информативные электрографические (электроэнцефалографические, реографические) и биохимические методы исследований.

В результате проведенных нами исследований получены новые факты, имеющие большую теоретическую и практическую значимость: на основании комплексного изучения функций различных органов и систем впервые показано влияние нарушений сосудистого тонуса на течение беременности, родов, клиническое состояние новорожденных; получены новые данные относительно основных звеньев патогенеза сосудистых дистоний у беременных; разработана новая клиническая классификация; предложена система лечебных мероприятий у беременных при нарушении сосудистого тонуса; разработан новый, патогенетически обоснованный метод лечения артериальной гипотензии беременных.

Автор надеется, что его труд будет полезен в работе акушеров-гинекологов, неонатологов, терапевтов, невропатологов и может быть использован в работе родовспомогательных учреждений.

Все замечания и рекомендации по поводу данной работы будут приняты автором с благодарностью.

Автор

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

С целью изучения проблемы сосудистой дистонии у беременных женщин нами проведен анализ и клиническое наблюдение беременных, рожениц и родильниц на базе акушерской клиники Рижского медицинского института.

В монографии представлены результаты работы, выполненной на основе изучения 9892 историй родов, из которых 1020 родов были у женщин с артериальной гипо-, гипертензией беременных и нейроциркуляторной дистонией при беременности. Детальное клиническое обследование проведено у 1148 беременных и рожениц, из них у 883 — с сосудистой дистонией. Контрольную группу составили 265 здоровых беременных и рожениц. Изучено клиническое состояние 754 новорожденных, родившихся у матерей с сосудистой дистонией. В качестве контроля обследованы 100 новорожденных от здоровых матерей.

У всех беременных, как здоровых, так и с нарушением сосудистого тонуса, тщательно собирали анамнез, изучали амбулаторные карты болезни, проводили полное обследование у врачей всех специальностей с целью установления дифференциального диагноза между артериальной гипо-, гипертензией беременных и нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу, а также с целью исключения симптоматической гипо- и гипертензии (последняя клиническая форма, связанная с заболеваниями внутренних органов, не входила в задачу наших исследований).

Изучение проблемы сосудистой дистонии у беременных и решение поставленных нами задач осуществлялось комплексным подходом, включающим современные информативные методы исследований, позволившие более четко выявить возможные варианты нарушения сосудистого тонуса при беременности, изучить их патогенез, описать клиническую картину, а также разработать новый патогенетический метод лечения.

Всего зарегистрировано и изучено 289 электроэнцефалограмм, сняты в динамике 732 реограммы (336 реоэнцефалограмм и 336

реовазограмм). Общее число определений биологически активных веществ составило 4694 (ацетилхолин, холиномиметическая активность крови, экскреция адреналина, норадреналина, гистамина, диаминооксидазы, антигистаминного фактора).

Полученные нами данные обработаны посредством математических методов [Беленький, 1959; Бейли, 1962] на ЭВМ типа СЕ-425. Программа составлена на языке FORTRAN.

В работе приняты следующие обозначения:

- 1) нормальная беременность (контрольная группа) — Н;
- 2) артериальная гипотензия беременных, впервые появившаяся во время беременности: а) без выраженных клинических симптомов — АГБ₁; б) с выраженной клинической симптоматикой — АГБ₂;
- 3) артериальная гипертензия беременных, впервые выявившаяся во время беременности, — ГБ: а) первой степени — ГБ₁; б) второй-третьей степени — ГБ_{II-III};
- 4) гипертензия рожениц, появившаяся только в родах, — ГР;
- 5) сочетание беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу — НЦГБ.
- 6) сочетание беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу — НЦГТ.

По нашим данным, сосудистая дистония у беременных встречается в 10,9%. Нарушение сосудистого тонуса по гипотензивному типу у беременных обнаружено нами в $10,8 \pm 1,4\%$, по гипертензивному типу — в $11,1 \pm 0,45\%$. Артериальная гипотензия беременных выявлена в $7,0 \pm 1,53\%$. Артериальная гипертензия беременных диагностирована в среднем в $8,5 \pm 0,95\%$.

Сочетание беременности с нейроциркуляторной дистонией составляет 4,9%: по гипотензивному типу — $2,5 \pm 0,5\%$, по гипертензивному типу — $2,4 \pm 1,5\%$. Симптоматическая гипотензия обнаружена в $1,3 \pm 0,4\%$, симптоматическая гипертензия — в 0,2%.

СИМПТОМАТИКА, ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ БЕРЕМЕННЫХ

В работах отечественных и зарубежных патофизиологов и терапевтов освещены, в основном вне беременности, различные аспекты гипотонических и гипертонических состояний, а также нейроциркуляторных дистоний по гипо- и гипертензивному типу [Ланг, 1950; Вальдман, 1961; Савицкий, 1964; Молчанов, 1967; Гембицкий, 1967; Сорокина, 1972; Андреев и др., 1981; Kaufmann, 1968; Kleinsorge, Kgrüger, 1969; и др.].

В акушерстве проблема артериальной гипотензии и гипертензии продолжает сохранять свою актуальность, так как это патологиче-

ское состояние вызывает серьезные осложнения беременности, родов, послеродового периода, приводит к увеличению перинатальной смертности и отрицательно влияет на дальнейшее нервно-психическое развитие детей [Бодяжина, 1966; Пророкова, 1968; Персианов, 1969; Иванов, 1969; Тимошенко, Гайструк, 1972; Беккер, 1975; Ракуть, 1976; Gheorghiu et al., 1972].

Известно, что беременность может сопровождаться как снижением артериального давления — гипотензией, так и повышением его — гипертензией.

Согласно классификации, принятой в феврале 1966 г. на научной конференции в Вильнюсе по проблеме гипотонических состояний [Гембицкий, 1967], к беременным с артериальной гипотензией следует относить тех женщин, уровень максимального давления у которых не превышает 100 и минимального — 60 мм рт. ст.

В 1947 г. С. Д. Астринский разделил артериальную гипотензию на первичную, обусловленную сердечно-сосудистыми расстройствами, эндокринной патологией, и вторичную, развивающуюся во время беременности и связанную только с ней. Этой же классификации придерживаются Л. В. Тимошенко, А. Н. Гайструк [1972].

Л. Э. Вайсман [1956] выделял среди беременных с гипотензией две группы лиц. К одной группе он относил женщин, у которых гипотензия являлась одним из проявлений токсикоза, к другой — тех, у которых она служила симптомом общих нарушений в организме.

Н. С. Молчанов [1962] предложил в клинике внутренних болезней различать физиологическую артериальную гипотензию (компенсаторную, адаптационную), при которой пониженное артериальное давление наблюдается у здоровых лиц при общем хорошем самочувствии и сохранении работоспособности, и патологическую, включающую: нейроциркуляторную дистонию гипотензивного типа (первичную), обуславливающую различные функциональные нарушения в организме, и симптоматическую, развившуюся на фоне различных заболеваний.

Классификация Н. С. Молчанова была положена В. К. Пророковой [1968] в основу классификации гипотензий при беременности. Авторы рассматривали гипотензию как физиологическую в случае возникновения ее после 10 недель беременности и как первичную при наличии ее до беременности.

В. К. Пророкова [1968] выделила, кроме того, особую форму гипотензии у беременных, связанную с предлежанием плаценты, внутриутробной инфекцией (стафилококковой, токсоплазмозом, листерилезом), пороками развития матки. По мнению автора, гипотензия при предлежании плаценты связана не с кровопотерей, а, скорее всего, с нейрогуморальными изменениями, обусловленными некоторыми особенностями иннервации нижнего сегмента матки.

И. И. Яковлев и Л. Э. Вайсман [1962] предложили разделить артериальную гипотензию на компенсированную, при которой имеет место лишь пониженное кровяное давление, и декомпенсированную, при которой возникает изменение тонуса других органов и систем.

В. И. Грищенко [1977] различал четыре типа гипотензии: 1) симптоматическую, 2) идиопатическую, 3) как своеобразный токсикоз беременных и 4) как следствие возможного гипотензивного действия беременности.

Н. Л. Асланян, О. В. Шишеев [1972] отмечают два вида артериальной гипотензии — возникшую до беременности и появившуюся во время беременности.

В. И. Грищенко [1977] различает первичную артериальную гипотензию и возникшую во время беременности.

В. С. Ракуть [1976] в своей классификации гипотензии беременных выделяет первичную, возникшую во время беременности, и вторичную (симптоматическую). Под последней он понимает снижение артериального давления при каких-либо экстрагенитальных заболеваниях.

Л. Г. Месропова [1960] утверждает, что артериальная гипотензия у беременных появляется, как правило, после 9 недель беременности. К 29—33-й неделе беременности артериальное давление нормализуется.

По данным А. С. Егорова, Л. М. Денисенко [1974], гипотензия во второй половине беременности наблюдается в 3—4 раза чаще, чем в первой; чаще всего она возникает на 32—35-й неделе беременности. Ю. И. Магомедов [1973] в большинстве случаев диагностировал гипотензию в сроки от 21 до 29 недель (38,46%), В. И. Грищенко [1977] — от 12 до 24 недель (42,9%).

А. Е. Сумовская [1965] подчеркивает, что артериальное давление у беременных с артериальной гипотензией понижено на протяжении всей беременности, несколько повышается к концу беременности (35—38 недель), но остается на низких цифрах (100/60—105/60 мм рт. ст.). Ю. И. Магомедов [1973] отмечал нормализацию артериального давления у 67,8% беременных. По мнению В. К. Пророковой [1968], изменение артериального давления у беременных с гипотензией носит переходный характер, и в большинстве случаев после родов оно возвращается к исходным величинам.

Как указывают Л. В. Тимошенко и А. Н. Гайструк [1972], артериальная гипотензия во время беременности чаще возникает между 9-й и 32-й неделями. В конце беременности низкое артериальное давление нормализуется или переходит в гипертензию.

Как видно из приведенных данных, по вопросу, касающемуся динамики артериального давления у беременных с гипотензией, единого мнения в литературе нет.

По наблюдениям разных авторов, частота артериальной гипотензии у беременных колеблется в различных пределах. Так, В. С. Ракуть [1976] выявил это патологическое состояние у беременных женщин лишь в 2,9—7%. Ряд авторов обнаружили большую частоту артериальной гипотензии во время беременности — 10,5—16,8% [Пророкова, 1968; Тимошенко, Гайструк, 1972].

Еще большую частоту отмечали Г. Г. Бахтадзе [1967] — в 19,6%, Л. Г. Месропова [1960] — в 20,3%, Л. А. Сулопаров [1968] — в 22,8% случаев.

В. И. Грищенко и Т. О. Эйям-Бердыева [1975], выявив артериальную гипотензию у беременных в 9,53%, установили первичную гипотензию в 33,8%, а возникшую во время беременности — в 66,2% случаев.

Следовательно, артериальная гипотензия у беременных наблюдается довольно часто, причем различную частоту ее выявления можно объяснить отсутствием единой классификации при проведении анализа.

По наблюдениям ряда авторов [Пророкова, 1968; Тимошенко, Гайструк, 1972], артериальная гипотензия у первородящих и повторнородящих женщин обнаруживается в равном проценте случаев. Ю. И. Магомедов [1973] обнаружил гипотензию у первородящих в 32,2%, у повторнородящих — в 67,8%. По данным В. И. Грищенко и Т. О. Эйям-Бердыевой [1975], в большинстве случаев (74,4%) гипотензия беременных встречается у первородящих. Видимо, частоту артериальной гипотензии при беременности у первородящих и повторнородящих необходимо учитывать согласно клиническим формам по разработанной и признанной единой классификации данного патологического состояния.

До настоящего времени окончательно не исследованы вопросы этиологии и патогенеза артериальной гипотензии, между тем изучение их является основой для разработки и проведения эффективных лечебно-профилактических мероприятий у женщин как во время беременности, так и в родах.

С. Д. Астринский [1974], одним из первых обративший внимание на необходимость изучения гипотензии у беременных женщин, связывал ее с гипофункцией надпочечников. По мнению В. А. Кузнецова и В. П. Мирошниченко [1962], артериальная гипотензия является результатом общих нарушений в организме, симптомом общего заболевания, при котором изменяется не только тонус сосудов, но и тонус других органов.

По данным Л. И. Лебедевой и др. [1961], основными факторами в развитии артериальной гипотензии у беременных являются нарушения вегетативной и центральной нервной систем.

Л. Г. Месропова [1960] подчеркивает в возникновении гипотензии роль нарушения взаимоотношений между функцией гипофиза и

плаценты во время беременности, а также указывает на определенное значение нарушения минерало-кортикостероидной функции надпочечников и изменения водно-электролитного обмена.

В. С. Ракуть [1976] считает, что патогенетическими факторами в развитии гипотензии у беременных могут служить гипофункция надпочечников и изменение обмена серотонина.

Наиболее частыми осложнениями во время беременности при артериальной гипотензии являются ранние токсикозы, недонашивание [Пророкова, 1968; Тимошенко, Гайструк, 1972; Беккер, 1975].

Во время родов артериальная гипотензия приводит к значительному увеличению аномалий родовых сил, несвоевременному излитию околоплодных вод, кровотечениям в послеродовом и раннем послеродовом периодах, возрастанию оперативных вмешательств [Асланян, Шишеев, 1972; Магомедов, 1973; Ракуть, 1976]. Послеродовой период часто осложняется субинволюцией матки (4,9—6,5%), метроррагией (2,6—8,7%).

М. Дамбадорж [1964] утверждает, что гипотензия, развившаяся во время беременности, вызывает более тяжелые осложнения в период беременности и родов, чем гипотензия, существовавшая еще до беременности. Л. В. Тимошенко и А. Н. Гайструк [1972] также считают, что при артериальной гипотензии, возникшей до беременности, осложнения встречаются реже, чем при гипотензии, появившейся во время беременности, и объясняют это адаптацией беременных к имеющейся ранее гипотензии.

В. С. Ракуть [1976] не выявил значительного преобладания какого-либо вида осложнений у рожениц с гипотензией, возникшей до беременности и впервые выявившейся во время беременности.

Наряду с этим В. К. Пророкова [1968] установила, что частота осложнений при физиологической гипотензии (по классификации Н. С. Молчанова, возникшей во время беременности) приближается к среднестатистическим данным здоровых женщин с нормотонией и значительно увеличивается при патологической гипотензии, как симптоматической (вторичной), так и первичной, существовавшей еще до беременности.

Как следует из изложенного, мнения отечественных и зарубежных авторов по вопросам терминологии, частоты встречаемости, патогенеза артериальной гипотензии беременных разноречивы, в связи с чем дальнейшее изучение данной проблемы вполне обоснованно.

К беременным с артериальной гипотензией нами отнесены те женщины, у которых уровень максимального артериального давления не превышал 100, минимального — 60 мм рт. ст.

При диагностике артериальной гипотензии беременных следует учитывать то обстоятельство, что истинное понижение артериального давления под влиянием беременности наступает не ранее 9—10-недельного ее срока [Месропова, 1960; Пророкова, 1968].

При анализе артериальной гипотензии, впервые выявившейся во время беременности, мы, исходя из клинического течения, разделили ее на две формы: артериальная гипотензия беременных без выраженных клинических симптомов (АГБ₁) и с выраженными клиническими симптомами (АГБ₂). В общей группе беременных с сосудистой дистонией по гипотензивному типу артериальная гипотензия составляет $64,5 \pm 4,5\%$, НЦГБ — $23,6 \pm 2,3\%$, а симптоматическая гипотензия — $11,9 \pm 1,2\%$. Следовательно, во время беременности акушеры-гинекологи имеют в основном дело с артериальной гипотензией, которая появилась во время беременности, реже — с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу, возникшей до беременности.

В группе артериальной гипотензии беременных клиническая подгруппа АГБ₁ составляет $70,8 \pm 1,2\%$, подгруппа АГБ₂ — только $29,2 \pm 1,2\%$. Это диктует необходимость тщательного обследования каждой беременной акушером-гинекологом совместно с терапевтом для своевременного выявления артериальной гипотензии без выраженных симптомов, так как при этой форме сосудистой дистонии, как нами установлено, возникает значительный процент осложнений во время беременности и в родах.

Нами изучена частота возникновения артериальной гипотензии в зависимости от срока беременности, поскольку имеющиеся в литературе данные по этому вопросу весьма разноречивы.

По нашим наблюдениям, артериальная гипотензия у беременных появляется на 13—14-й неделе беременности и в наибольшем проценте случаев сохраняется в сроки от 17 до 22 недель. На 27—28-й

Таблица 1

Частота возникновения артериальной гипотензии беременных по отношению к сроку беременности

Недели беременности	Клинические формы					
	АГБ ₁		АГБ ₂		АГБ ₁ +АГБ ₂	
	число	%	число	%	число	%
13—14	14	8,9	—	—	14	4,2
15—16	18	11,4	—	—	18	5,5
17—18	38	24,2	34	20,1	72	22,5
19—22	25	15,9	53	31,6	78	23,9
23—26	13	8,2	9	5,3	22	6,8
27—28	22	14,4	30	17,7	52	15,9
29—32	13	8,2	10	5,9	23	7,2
33—34	6	3,8	16	9,4	22	6,8
35—40	8	5,0	17	10,0	25	7,7
Итого	157	100	169	100	326	100

Таблица 2

**Распределение беременных с артериальной гипотензией
в зависимости от среднего уровня артериального давления**

АД, мм рт. ст.	Клинические формы, %		
	АГБ ₁	АГБ ₂	АГБ ₁ +АГБ ₂
100/60	81±1,2	51,1±4,5	71,5±0,91
90/55	18,2±1,0	32,9±2,4	22,7±0,23
80/55—60	0,76±0,38	15,6±2,9	5,7±0,13

Распределение беременных с сосудистой дистонией

Возраст, гг.	Клинические							
	Н		АГБ ₁		АГБ ₂		АГБ ₁ +АГБ ₂	
	число	%	число	%	число	%	число	%
До 20	20	7,5	30	19,1	38	22,4	68	20,8
21—30	205	77,5	119	75,8	101	59,9	210	64,4
31—40	35	13,2	8	5,1	25	14,9	43	13,0
Более 40	5	1,8	—	—	5	2,8	5	1,8
Итого	265	100	157	100	169	100	326	100

неделе беременности отмечается повторное увеличение частоты артериальной гипотензии беременных. Подобная динамика характерна как для АГБ₁, так и для АГБ₂, но во второй клинической подгруппе процент артериальной гипотензии особенно высок в сроки 19—22 недели беременности. С 32-й до 40-й недели артериальное давление (АД) удерживается на низких цифрах у 6,8—7,7% беременных (табл. 1).

По нашим наблюдениям, гипотензия у беременных встречалась чаще всего в январе — 14% и в феврале—марте — 9,7%.

Средний уровень АД при артериальной гипотензии беременных в 71,5% соответствует 100/60, в 22,7% — 90/55 и в 5,7% — 80/55 мм рт. ст. У большинства беременных при АГБ₁ высота АД составляет 100/60 (81%), при АГБ₂ — 100/60 (51,1%) и 90/55 (32,9%), чем, видимо, объясняется наличие в этой клинической подгруппе определенных жалоб. Полученные данные представлены в табл. 2.

Беременные с артериальной гипотензией — преимущественно молодого возраста: до 20 лет — 20,8%, 21—30 лет — 64,4%, 31—40 лет — 13,0% и более 40 лет — 1,8% (табл. 3).

На молодой возраст беременных с артериальной гипотензией указывали также Ю. И. Магомедов [1973] и В. С. Ракуть [1976].

Из табл. 4 видно, что как в группе здоровых женщин, так и в группе общей гипотензии преобладают первородящие. Однако при разделении группы на две клинические подгруппы (АГБ₁ и АГБ₂) установлено, что число первородящих и повторнородящих при АГБ₂ приблизительно одинаково, в то время как подгруппу АГБ₁ составляют в основном первородящие женщины.

Нашими исследованиями установлено, что беременные женщины с артериальной гипотензией без выраженных клинических симптомов в равной степени заняты как умственным, так и физическим

Таблица 3

по возрастным группам

формы									
ГБ _I		ГБ _{II-III}		ГБ		НЦГБ		НЦГТ	
число	%	число	%	число	%	число	%	число	%
40	35,40	52	48,9	92	41,4	14	6,6	18	15,5
61	53,9	47	42,1	108	48,7	131	60,0	59	50,0
12	10,7	8	7,3	20	9,0	61	27,9	30	25,8
—	—	2	1,7	2	0,9	12	5,5	10	8,7
113	100	109	100	222	100	218	100	117	100

трудом. В подгруппу беременных с выраженными клиническими симптомами входят преимущественно женщины, занятые умственным трудом, среди которых 16% составляют педагоги, 18% — врачи, медицинские сестры и акушерки, имеющие ночные дежурства. Неработающих женщин было всего 1,9% (табл. 5).

Таблица 4

Частота сосудистой дистонии (в %) у первородящих и повторнородящих женщин

Женщины	Клинические формы								
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂	АГБ ₁ + +АГБ ₂	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ГБ	НЦГБ	НЦГТ
Первородящие	60,3	65,8	55,8	62,0	53,9	55	54,6	60,1	35,1
Повторнородящие	39,7	34,2	44,2	38,0	46,1	45	45,4	39,9	64,9
Итого	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Распределение беременных с артериальной гипотензией
по характеру труда

Характер труда	Клинические формы, %								
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂	АГБ ₁ + +АГБ ₂	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ГБ	НЦГБ	НЦГТ
Физический труд	46	41,9	31,2	38,9	64,6	56	60,4	55,6	69,3
Умственный труд	54	58,1	63,1	59,1	35,4	44	39,6	44,4	30,7
Неработающие	—	—	5,7	1,9	—	—	—	—	—

С целью выяснения этиологических и патогенетических причин возникновения артериальной гипотензии нами проведен анализ психоанамнеза и эмоционального состояния беременных (табл. 6).

Таблица 6

Психоанамнез и характеристика эмоционального состояния
у беременных с сосудистой дистонией

Психоанамнез	Клинические формы, %								
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂	АГБ ₁ + +АГБ ₂	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ГБ	НЦГБ	НЦГТ
Отягощенный									
Психическая травма	0,75	5,9	5,9	5,5	1,7	10,8	5,8	21,2	21,3
Незамужняя	3,7	11,5	9,9	10,7	4,4	4,6	4,5	8,2	12,8
Повторный брак	2,6	7,6	5,9	6,7	3,5	7,3	5,4	3,2	5,1
Негативное отношение к данной беременности	7,9	10,2	8,8	9,5	4,4	7,3	5,8	8,2	4,5
Тревога перед предстоящими родами	7,5	22,2	31,3	26,9	7,8	27,5	17,5	21,2	19,6
Боязнь преждевременного прерывания беременности	1,4	7,0	14,7	11,04	1,7	17,4	8,5	6,4	8,5
Перенапряжения, перегрузки на работе	7,5	12,1	20,7	16,5	7,8	22,9	15,3	26,1	21,3
Итого:	31,3	76,5	97,2	86,84	31,3	97,8	62,8	94,5	93,1
Неотягощенный	68,7	23,5	2,8	13,16	68,7	2,2	37,2	5,5	6,9

Установлено, что у 68,7% здоровых беременных изменений эмоционального состояния, а также психических травм в анамнезе не было. У беременных с артериальной гипотензией эмоциональные стрессы отсутствовали только в 13,16%. Психическая травма имела место в 5,5%, тревога перед предстоящими родами, боязнь прерывания беременности — в 11,04% (особенно в подгруппе АГБ₂).

Существенным фактором у беременных с артериальной гипотензией являются перенапряжения, перегрузки на работе. Следует обратить внимание на то, что в 10,7% беременные с артериальной гипотензией были незамужними, у 6,7% был повторный брак. Изучение психоанамнеза и эмоционального состояния у беременных с артериальной гипотензией указывает на участие их в возникновении сосудистой дистонии.

Характер жалоб у беременных при артериальной гипотензии с выраженной симптоматикой по сравнению со здоровыми беременными показан в табл. 7. Следует отметить, что одна и та же беременная с этой формой артериальной гипотензии часто предъявляла несколько жалоб.

По сравнению со здоровыми беременными женщинами, которые в ряде случаев отмечали сонливость, раздражительность, парестезии, потливость, у беременных с АГБ₂ количество жалоб значительно увеличивается. Для них особенно характерны жалобы на общую слабость, вялость, повышенную утомляемость, снижение

Таблица 7

Характер жалоб у беременных с сосудистой дистонией

Характер жалоб	Клинические формы, %						
	Н	АГБ ₂	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ГБ	НЦГБ	НЦГТ
Общая слабость, вялость	0,7	10,1	0,8	2,7	1,8	5,04	43,0
Повышенная утомляемость:	1,98	17,7	3,5	17,4	10,3	22,01	23,9
физическая	1,13	8,8	2,6	13,7	8,1	15,5	17,0
умственная	0,75	8,2	0,8	6,4	3,6	1,8	6,8
Сонливость	5,6	9,4	9,1	2,7	5,8	7,8	4,3
Снижение работоспособности	2,3	21,3	3,5	4,6	4,5	11,9	9,4
Головная боль	0,70	11,8	6,4	7,3	6,5	5,04	11,1
Головокружение	0,4	4,1	3,5	2,7	3,1	1,8	7,7
Обмороки	0,70	1,1	0,8	—	0,4	0,4	—
Раздражительность, повышенная возбудимость	1,50	20,1	4,5	6,4	5,4	13,3	11,9
Кардиопатии	0,70	7,1	1,7	8,2	4,9	14,6	11,1
Парестезии	10,10	14,7	7,3	14,6	10,8	13,5	5,1
Потливость	4,90	19,7	1,7	4,6	3,1	5,9	4,3
Плохой сон	5,60	21,8	11,0	22,0	16,2	26,4	14,5

**Частота осложнений во время беременности,
периоде у здоровых женщин и у женщин**

Осложнения	Число	Н, %	АГБ ₁ , %	АГБ ₂ , %	АГБ ₁ + + АГБ ₂ , %
Ранний токсикоз беременных	16	6,0	6,4±0,9	14,3±4,6	8,6±1,6
Водянка беременных	5	1,8	1,4±0,4	6,2±0,8	3,0±0,4
Нефропатия беременных	7	2,6	0,7±0,0	9,9±2,3	3,7±0,5
Преждевременные роды	9	3,6	11,3±1,6	13,8±1,6	12,1±1,5
Несвоевременное излитие околоплодных вод	22	8,3	19,8±1,9	20,1±1,9	19,9±1,3
Слабость родовых сил:	11	4,1	11,2±0,9	25,5±5,5	13,7±1,1
первичная	4	1,5	3,8±0,5	10,8±2,0	6,7±0,4
вторичная	4	1,5	5,5±1,1	7,2±1,6	3,5±0,2
I и II	3	1,1	1,9±0,4	7,5±3,2	3,5±0,7
Быстрые роды	9	3,6	14,8±2,1	6,4±0,6	11,6±1,9
Стремительные роды	5	1,8	6,04±0,4	3,9±0,2	5,6±0,2
Кровотечение в родах, мл	12	4,5	11,2±0,8	14,7±0,9	12,3±0,3
400—600	9	3,4	6,5±1,8	7,7±2,1	7,4±0,6
650—1000	2	0,7	2,9±0,9	2,8±1,2	2,3±0,3
более 1000	1	0,4	1,8±0,89	4,2±1,1	2,6±0,5
Ручное отделение и выделение плаценты, обследование полости матки	6	2,4	1,7±0,4	9,7±0,8	4,4±0,3
Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного	14	5,2	6,6±0,3	12,1±1,5	11,9±2,0
Кесарево сечение	4	1,5	0,7±0,2	3,0±0,5	1,5±0,2
Акушерские щипцы	3	1,1	1,7±0,4	4,4±1,2	2,6±0,5
Вакуум-экстракция	2	0,7	1,0±0,3	1,8±0,4	1,6±0,8
Послеродовые осложнения	23	8,6	12,3±1,6	22,4±6,3	15,5±2,8

работоспособности, нарушение сна, головную боль, раздражительность, парестезии, потливость.

При анализе клинического течения артериальной гипотензии у беременных нами выявлено значительное увеличение числа осложнений во время беременности и в родах (табл. 8).

Установлено также, что преждевременные роды характерны в равной степени для обеих подгрупп артериальной гипотензии, так же как несвоевременное излитие околоплодных вод, что совпадает с данными ряда авторов.

В. С. Ракуть [1976] отмечал несвоевременное излитие околоплодных вод у беременных с артериальной гипотензией, возникшей во время беременности, в 22,3%, существовавшей до беременности — в 30,9%.

Ранний токсикоз беременных особенно часто наблюдается при артериальной гипотензии с выраженными клиническими симпто-

в родах и послеродовом
с сосудистой дистонией

НЦГБ, %	ГБ _I		ГБ _{II-III}		ГБ _{I-III}		НЦГТ	
	число	%	число	%	число	%	число	%
9,8±3,9	11	9,7	12	14,4	21	9,4	18	15,4
6,7±1,2	10	8,8	7	7,6	17	8,4	17	14,5
6,3±1,5	5	4,4	13	11,9	18	8,1	9	7,6
17,5±0,4	12	10,6	15	13,4	27	12,1	16	13,6
45,1±3,1	21	18,6	21	19,1	42	18,9	26	22,6
40,5±6,6	7	6,1	6	5,5	13	5,8	15	12,8
10,7±3,2	7	6,1	5	4,6	12	5,3	—	—
20,3±4,7	—	—	1	0,9	1	0,5	6	5,1
9,5±2,7	—	—	—	—	—	—	9	7,6
5,6±1,6	12	0,6	17	15,6	29	12,0	13	11,0
2,4±0,5	8	7,0	5	4,6	13	5,8	5	4,2
15,2±0,4	8	7,0	11	10,0	19	8,5	15	12,8
5,6±0,2	7	6,1	4	3,6	11	4,9	4	3,4
7,4±0,3	1	0,9	6	5,5	7	3,1	8	6,8
2,2±0,2	—	—	1	0,9	1	0,5	3	2,6
8,9±3,1	4	3,5	5	4,6	9	4,0	5	5,1
19,9±1,6	13	11,5	18	16,5	31	13,9	20	17,0
4,6±0,5	2	1,7	2	1,8	4	1,7	4	3,4
5,2±0,5	2	1,7	4	3,6	6	2,6	5	5,1
4,9±2,1	1	0,9	0	—	1	0,5	2	1,8
20,3±2,8	11	9,7	13	12,3	24	10,8	25	21,3

мами. При этой же форме значительно чаще отмечается переход водянки беременных в нефропатию.

Одним из серьезных осложнений во время родов у беременных с артериальной гипотензией является возникновение аномалии родовых сил, приводящей к тяжелым последствиям для матери и плода. По данным И. И. Яковлева, Л. Э. Вайсман [1962], для женщин с артериальной гипотензией характерен длительный период предвестников и медленный темп развития родовой деятельности; имеется склонность к возникновению различных форм дискоординированной сократительной деятельности матки.

При артериальной гипотензии беременных нами выявлена слабость родовых сил в $13,7 \pm 1,1\%$, преимущественно — первичная. Анализ частоты возникновения слабости родовых сил показывает, что при АГБ₁ она встречается наполовину реже, чем при АГБ₂, для которой характерно наличие как первичной, так и сочетания I и II

слабости родовых сил. Большая продолжительность родов у женщин с артериальной гипотензией отмечена Т. Г. Волковой [1964], Л. В. Тимошенко, Я. Д. Селепей [1972].

Наряду с этим нами установлено, что для клинической подгруппы АГБ₁ характерны быстрые ($14,8 \pm 2,1\%$) и стремительные ($6,0 \pm 0,4\%$) роды.

Нами выявлено также увеличение частоты внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных, составивших у беременных и рожениц с артериальной гипотензией $11,9 \pm 2,0\%$. Особенно часто встречается это осложнение при АГБ₂.

Кровопотеря в родах у беременных с артериальной гипотензией по сравнению с кровопотерей у здоровых рожениц увеличивается в 3 раза. При АГБ₁ кровопотеря наблюдается, в основном, в пределах 400—600 мл; при АГБ₂ она превышает 1000 мл ($4,2 \pm 1,1\%$). Наши данные подтверждаются наблюдениями ряда авторов, которые также указывают на повышенную чувствительность рожениц и родильниц с артериальной гипотензией к кровопотере, которая нередко приводит к вазомоторному коллапсу и внезапной смерти [Малыхина и др., 1966; Сулопаров, 1968].

Наши исследования показывают, что повышение числа осложнений в родах у беременных и рожениц с артериальной гипотензией (у которых часто сочетается несколько осложнений) обуславливает большое количество оперативных вмешательств: увеличение процента наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракции, кесарева сечения.

При артериальной гипотензии беременных количество послеродовых осложнений увеличивается до $15,5 \pm 2,8\%$, причем в основном за счет субинволюции матки — $12,8 \pm 1,9\%$.

СИМПТОМАТИКА, ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕРЕМЕННЫХ

Гипертензия, развившаяся впервые во время беременности у женщин, не страдавших ранее симптоматической гипертензией или гипертонической болезнью, оценивалась различными авторами по-разному. Одни относили ее к гипертонической болезни, другие рассматривали как самостоятельную форму токсикоза беременных [Иванов, 1969].

С. М. Беккер [1975], И. И. Фрейдлин [1971] считают, что гипертензия, возникшая во время беременности и отражающая неустойчивость сосудистого тонуса, является моносимптомной формой токсикоза второй половины беременности.

М. А. Петров-Маслаков [1954] выделил три клинические формы гипертензии беременных: 1) как самостоятельное заболевание,

возникшее до беременности; 2) как один из симптомов той или иной клинической формы позднего токсикоза; 3) как единственное или преимущественное проявление токсикоза или как самое раннее проявление нефротического синдрома.

Д. Ф. Чеботарев [1956], объединяя под названием «гипертензивный синдром беременных» все токсикозы второй половины беременности, выделяет их функциональную и дистрофическую стадии. Кроме того, автор считает необходимым выделить относительную гипертензию, характеризующуюся повышением артериального давления на 30—40% от исходного на фоне гипотензии. Абсолютные показатели кровяного давления при этом находятся в пределах нормы.

В классификации, предложенной Г. Кранком и Б. Шольцем [Krank, Scholz, 1962], в отдельную группу выделена хроническая эссенциальная гипертензия, имеющая две формы: 1) без сопутствующего гестоза: а) возникает до беременности или до 24 недель беременности — легкие формы (АД ниже 170/100), тяжелые формы (АД выше 170/100); б) возникает после 24 недель беременности (легкие и тяжелые формы); 2) с сопутствующим гестозом.

В. И. Грищенко [1977] предложено подразделять гипертензию беременных на три степени тяжести: 1) артериальное давление до 150/110, 2) от 150/100 до 175/115, 3) от 175/115 мм рт. ст. и выше.

И. И. Фрейдлин [1971] различает: 1) абсолютную гипертензию беременных — при повышении максимального давления до 135 мм рт. ст. и более, минимального — до 90 мм рт. ст. и более на фоне нормотонии; 2) относительную (возникшую на фоне предшествующей гипотензии); он выделяет также особую форму — гипертензию рожениц (впервые возникшую в родах и встречающуюся у 8—10% здоровых рожениц), рассматривая ее как проявление скрытого токсикоза. По данным автора, артериальная гипертензия в 17% появляется в срок до 24 недель беременности и в 37,7% — до 30 недель. Это патологическое состояние у беременных составляет 14,6%, оставаясь моносимптомным до конца беременности; в остальных случаях гипертензия либо быстро ликвидируется, либо в 30,5% переходит в полисимптомную стадию токсикоза.

М. Н. Волох-Исаева [1968] выявила артериальную гипертензию беременных в 2,3—13,3%.

Ввиду того что большинство авторов считают гипертензию беременных токсикозом второй половины беременности (начальной фазой), патогенетическую сущность ее объясняют так же, как патогенез нефропатии беременных (неврогенная, эндокринно-гормональная, плацентарная, иммунологическая теории и др.). Однако некоторые авторы, выделяя преимущественно гипертензивный синдром в клинике поздних токсикозов, отмечают резко выраженное повышение функциональной активности гипоталамических нейросек-

реторных ядер, функциональную напряженность гипоталамо-гипофизарной нейроэндокринной системы, возможно, составляющую патогенетическую сущность гипертензии [Постнов и др., 1974].

А. Г. Малетин [1972] обращает внимание на необходимость при обнаружении у беременных гипертензии исключить прежде всего заболевание почек, считая данную патологию непосредственной причиной гипертензии.

Взяв за основу гидродинамические механизмы, М. М. Шехтман [1980] установил, что высокий уровень артериального давления у беременных обусловлен нарушением соотношения между величиной сердечного выброса и удельным периферическим сопротивлением: в I триместре беременности — с преимущественным повышением минутного объема крови, а в III триместре — в основном за счет повышения периферического сопротивления кровотоку. При повышении артериального давления преимущественно за счет увеличения минутного объема крови осложнения в течение беременности (гипотрофия, антенатальная смерть плода, недонашиваемость) возникают реже, чем при повышении артериального давления, обусловленном высоким периферическим сопротивлением кровотоку.

В. И. Грищенко [1977] указывает, что на фоне спастико-атонических изменений у женщин при претоксикозных состояниях наблюдается повышенная возбудимость аппаратов, регулирующих сосудистый тонус.

М. Три и др. [Tree et al., 1973] отмечают, что только повышение уровня ренина, ренин-субстрата, ангиотензина II и альдостерона не может быть патогенетически ответственно за возникновение гипертензии беременных. Скорее нужно думать об изменении уровня неспецифических агентов минерало-кортикостероидов.

Артериальная гипертензия беременных вызывает осложнения во время беременности и в родах. И. И. Фрейдлин [1971] на основании изучения большого клинического материала установил, что при данной патологии в 10 раз увеличиваются кровотечения в родах, в 3 раза — аномалии родовых сил, в 2 раза — оперативное родоразрешение. Данные большинства авторов касаются в основном осложнений при нефропатии беременных.

Как следует из изложенного, этиология и патогенез артериальной гипертензии, а также течение беременности и родов у женщин при этом патологическом состоянии изучены недостаточно.

По нашим данным, беременные с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу составляют $11,1 \pm 0,45\%$ от общего числа беременных и рожениц.

Гипертензия беременных, появившаяся впервые во время беременности, обнаруживается чаще всего — в $69,3 \pm 9,5\%$, нейроциркуляторная дистония по гипертензивному типу (НЦГТ), возникшая

до беременности, — в $21,7 \pm 12,7\%$, гипертензия рожениц (ГР), возникшая только во время родов, — в $7,9\%$.

При клиническом анализе форм артериальной гипертензии следует разделять их по уровню артериального давления на три степени: а) первая степень (ГБ_I) — при АД 130/90—150/110; б) вторая степень (ГБ_{II}) — при АД 150/110—175/115; в) третья степень (ГБ_{III}) — при АД выше 175/115 мм рт. ст.

Таблица 9

Частота возникновения артериальной гипертензии беременных по отношению к сроку беременности

Недели беременности	Клинические формы					
	ГБ _I		ГБ _{II-III}		ГБ	
	число	%	число	%	число	%
17—18	8	7,0	—	—	8	3,6
19—20	24	21,2	15	13,7	39	17,6
25—28	42	37,1	26	23,8	68	30,7
29—32	17	15,3	36	33,3	53	23,9
33—36	10	8,8	17	15,5	27	12,4
37—40	12	10,6	15	13,7	27	12,2
Итого	113	100	109	100	222	100

Из табл. 9 следует, что появление артериальной гипертензии у беременных совпадает со сроками 17—18 недель; наибольшая частота ее установлена в период 19—32-й недели с последующим уменьшением числа беременных с данной патологией. Наибольшее число беременных с ГБ_{II-III} приходится на 25—32-ю неделю. В сроки 33—36 недель гипертензия встречается в $15,5\%$, 37—40 недель — в $13,7\%$.

Данные, характеризующие уровень АД у беременных с гипертензией, представлены в табл. 10. Как видно, АД в пределах 135/90—150/110 мм рт. ст. в общей группе ГБ наблюдается у $50,9\%$ беременных, выше 175/115 мм рт. ст. — у $9,4\%$, т. е. гипертензия беременных III степени обнаруживается довольно редко.

Чаще всего артериальная гипертензия беременных встречается в возрасте 20—30 лет ($90,1\%$); у лиц старше 31 года она отмечается лишь в $9,9\%$ (см. табл. 3). Среди беременных с артериальной гипертензией повторнородящих больше, чем среди здоровых женщин (см. табл. 4).

Что касается распределения беременных по характеру труда, то видно, что все группы артериальной гипертензии в основном составляли женщины, занятые физическим трудом (см. табл. 5).

Распределение беременных с артериальной гипертензией
в зависимости от среднего уровня артериального давления

АД, мм рт. ст.	Клинические формы					
	ГБ _I		ГБ _{II-III}		ГБ	
	число	%	число	%	число	%
135/90—150/110	113	100	—	—	113	50,9
150/110—175/115	—	—	88	80,7	88	39,7
Выше 175/115	—	—	21	19,3	21	9,4
Итого	113	100	109	100	222	100

В группе беременных с артериальной гипертензией (см. табл. 6) в 5,8% выявлена психическая травма. Отсутствие отягощенного психоанамнеза отмечается несколько чаще, чем в группе артериальной гипотензии беременных. Особенно следует обратить внимание на наличие чувства тревоги перед предстоящими родами, боязни преждевременного прерывания беременности (преимущественно в группе ГБ_{II-III}). У беременных с артериальной гипертензией имеют место перенапряжения, перегрузки на работе (15,3%). Незамужних женщин в группе артериальной гипертензии меньше, чем в группе артериальной гипотензии. Негативное отношение к данной беременности наблюдалось у 5,8% женщин.

Беременные в группе ГБ_{II-III} жалуются преимущественно на повышенную физическую утомляемость, отмечают головокружение, плохой сон, кардиопатии, парестезии. Эти же жалобы предъявляют и беременные в группе ГБ_I, но в меньшем проценте случаев.

В отличие от беременных с гипотензией, беременные с гипертензией редко жалуются на сонливость; у них реже отмечаются раздражительность, потливость (см. табл. 7).

Нами установлено значительное количество осложнений во время беременности и в родах при различных клинических формах артериальной гипертензии (см. табл. 8). Ранний токсикоз беременных составляет 9,4% (выше, чем при артериальной гипотензии), поздний токсикоз — 8,1% (при ГБ_{II-III} — 11,9%). Следует отметить, что в 4,4% гипертензия беременных переходит в нефропатию. Слабость родовых сил при ГБ возникает в два раза реже, чем при артериальной гипотензии (5,5%), несвоевременное излитие околоплодных вод наблюдается в равном проценте случаев. Для ГБ_{II-III} характерно значительное число быстрых родов — 15,6%. Внутритрудовая гипоксия плода и асфиксия новорожденных при ГБ составляют 13,9%, особенно повышаясь в клинической группе ГБ_{II-III}.

что превосходит частоту этой патологии в группе артериальной гипотензии беременных. Значительно возрастает процент патологической кровопотери в родах, особенно в клинической группе ГБ_{II-III}. Количество оперативных вмешательств увеличивается, особенно число наложения акушерских щипцов как при начавшейся асфиксии плода, так и для исключения потужного периода. Увеличивается число послеродовых осложнений (10,8%) по сравнению с количеством их в группе здоровых беременных (8,6%).

Полученные нами данные об осложнениях во время беременности и в родах у женщин с артериальной гипертензией подтверждаются исследованиями И. И. Фрейдлина [1971]. Работ по изучению осложнений течения беременности и родов при различных клинических формах и степенях артериальной гипертензии у беременных в доступной нам литературе мы не нашли.

СИМПТОМАТИКА, ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО ГИПО- И ГИПЕРТЕНЗИВНОМУ ТИПУ

Гипо- и гипертензия до беременности, которые могут сохраняться и во время беременности, чаще всего связаны с нейроциркуляторной дистонией, так называемой нейрогенной функциональной патологией сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время подавляющее большинство ученых считают нейроциркуляторную дистонию заболеванием преимущественно терапевтического профиля, имеющим нозологически самостоятельное значение [Сорокина, 1979].

Проблема нейроциркуляторной дистонии рассматривалась в работах как отечественных, так и зарубежных авторов [Вальдман, 1961; Савицкий, 1964; Молчанов, Гембицкий, 1967; Гелетто, 1972; Сорокина, 1972, 1979; Kleinsorge, Krüger, 1969].

Понятие о нейроциркуляторном синдроме и термин «нейроциркуляторная дистония» впервые введены в отечественную литературу Г. Ф. Лангом [1950]. Им предложена классификация следующих форм невроза: 1) тахикардальный, 2) вагусный, 3) экстрасистолический, 4) кардиалгический, 5) климактерический.

Существуют различные классификации сердечно-сосудистых неврозов. В 1964 г. Н. Н. Савицким была предложена классификация, включающая три формы нейроциркуляторной дистонии: 1) гипотензивную, 2) гипертензивную, 3) кардиальную, характеризующуюся клинической симптоматикой со стороны сердца и нормальным артериальным давлением.

Е. М. Кучеренко [1967] была предложена классификация гипертензивных состояний, где нейроциркуляторная дистония,

протекающая с повышенным давлением, именовалась нейроциркуляторной дистонией гипертонического (гипертензивного) типа.

В 1955 г. Н. С. Молчанов предложил наименование «нейроциркуляторная дистония гипотонического типа», или «нейроциркуляторная гипотония», которую автор разделил на три фазы развития: 1) повышение лабильности реакции нервной и сердечно-сосудистой систем; 2) более выраженные изменения; 3) длительное, прогрессирующее течение заболевания [Молчанов, Гембицкий, 1967].

В 1972 г. Т. А. Сорокиной была разработана новая клиническая классификация нейроциркуляторной дистонии. В классификации нашли отражение симптоматика заболевания, его стадии и фазы, характер течения и осложнения. Автором выделены три типа: гипотензивный, гипертензивный и нормотензивный; клинические синдромы: общевегетативный, цереброваскулярный, кардиальный, периферический, периферический сосудистый; стадии: лабильная и стабильная; фазы: обострения и ремиссии.

В настоящее время большинство ученых [Молчанов, Гембицкий, 1967; Сорокина, 1972, 1979] для обозначения нейрогенных функциональных сердечно-сосудистых заболеваний считают наиболее целесообразным применять термин «нейроциркуляторная дистония». Этот термин более точен по сравнению с терминами «вегетативная дистония», «вегетативная дисфункция» и, кроме того, как указывает Т. А. Сорокина [1979], как бы сразу раскрывает сущность заболевания — нарушение деятельности центрального нервного аппарата, регулирующего функции сердечно-сосудистой системы, и изменение ее функционального состояния.

Вопросам этиологии и патогенеза нейроциркуляторной дистонии посвящены работы многих авторов. Наиболее распространенными теориями ее происхождения были конституционально-наследственная [Schaefer, 1954] и связывающая ее с нарушением эндокринной системы [Spies, Stone, 1949; Labhart, 1957]. В настоящее время первая теория еще сохраняет определенное значение, вторая же полностью его утратила.

Общезвестные труды И. П. Павлова по физиологии высшей нервной деятельности доказали регулирующее влияние головного мозга на деятельность внутренних органов, в том числе и на нарушение сосудистого тонуса. Ведущими этиологическими факторами признаны психическое и нервное перевозбуждение [Русанов, 1965; Сорокина, 1979], а также нарушение деятельности определенных зон коры головного мозга и определенных звеньев нейрогормональной регуляции [Суворов, 1967]. Не исключена роль инфекционно-аллергического фактора [Кучеренко, 1967]. На полиэтиологичность нейроциркуляторной дистонии указывают А. Г. Глауров [1966], Н. С. Молчанов и Е. В. Гембицкий [1967].

В настоящее время нейроциркуляторная дистония рассматривается как одна из разновидностей невроза, протекающего с доминирующими в клинических проявлениях разнообразными нарушениями сердечно-сосудистой системы. Современное учение о патогенезе нейроциркуляторной дистонии включает представление о нарушении не только нервных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы, но и ее гуморальных звеньев [Рафалович, 1965; Суворов, 1967; Молчанов, Гембицкий, 1967; Сорокина, 1972, 1979].

Весьма малочисленны работы, посвященные клиническому течению родов у женщин с функциональной артериальной гипотензией до беременности [Пророкова, 1966; Грищенко, Эйям-Бердыева, 1975; Ракуть, 1976]. Недостаточно изучены также этиология и патогенез сочетания беременности у женщин с терапевтическим заболеванием — нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу. По мнению С. М. Беккера [1975], в происхождении нейроциркуляторной гипотензии при беременности основная роль принадлежит нарушению функции аппарата, регулирующего систему кровообращения.

В доступной нам литературе мы не нашли работ по изучению этиологии, патогенеза, клинического течения беременности и родов у женщин с нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу. Есть лишь указание, что «вегетососудистую дистонию по гипертоническому типу» едва ли целесообразно рассматривать как определенную нозологическую единицу заболевания у беременных [Лаврентьева и др., 1979].

Исходя из вышеизложенного, мы подвергли детальному клиническому обследованию 335 беременных женщин с нейроциркуляторной дистонией: 218 — по гипотензивному (НЦГБ) и 117 — по гипертензивному типу (НЦГТ).

Диагноз нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу у беременных устанавливали на основании анамнеза, данных амбулаторных карт (учета терапевтических заболеваний с исключением симптоматической гипо- и гипертензии) и показателей пониженного или повышенного артериального давления уже в первые 10 недель беременности. Характеристика синдромов нейроциркуляторной дистонии у беременных разработана нами согласно классификации, предложенной Т. А. Сорокиной [1972].

У беременных и рожениц с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу АД чаще всего держится в пределах 100/60—90/55, по гипертензивному — 150/100—170/115 мм рт. ст. (табл. 11). В группах НЦГБ и НЦГТ возраст беременных составляет преимущественно 20—30 лет (соответственно 60,0 и 50,0%), однако чаще, чем в группе здоровых женщин, встречаются беременные старше 30—40 лет (5,5 и 8,7%) (см. табл. 3).

**Распределение беременных с нейроциркуляторной дистонией
по гипо- и гипертензивному типу в зависимости
от среднего уровня артериального давления**

АД, мм рт. ст.	Беременные с НЦГБ, %	АД, мм рт. ст.	Беременные с НЦГТ	
			число	%
100/60	46,4 ± 2,7	135/90—150/100	42	35,9
90/55	46,7 ± 2,0	150/110—175/115	58	49,6
80/55—60	6,7 ± 1,3	175/115	17	14,5

В клинической группе НЦГБ женщины в основном были первородящие, в группе НЦГТ — повторнородящие (см. табл. 4).

Распределение беременных с НЦГБ и НЦГТ по характеру труда (см. табл. 5) показывает, что при НЦГБ беременные заняты одинаково часто как физическим, так и умственным трудом, при НЦГТ — преимущественно физическим трудом (69,3%).

Ряд авторов отмечают у больных с нейроциркуляторной дистонией наличие отягощенного психоанамнеза, изменение эмоционального состояния. Так, А. М. Вейн, О. А. Колосова [1971] у больных с НЦГБ выявили астеноипохондрический синдром, истероидные проявления, нарушение ритма сна. У этой же группы женщин, по данным А. Г. Дембо, М. Я. Левина [1969], наблюдались адинамия, слабость, особенно в первой половине дня.

Нашими исследованиями установлено (см. табл. 6), что для беременных с НЦГБ в 26,1% характерны перенапряжения, переутомления на работе, в 21,2% — тревога перед предстоящими родами. Психическая травма в анамнезе выявлена у них в 21,2%. В этой группе у 8,2% беременных было негативное отношение к беременности. При НЦГТ в 19,6% наблюдались тревога перед предстоящими родами, боязнь преждевременного прерывания беременности. Перенапряжения на работе и психическая травма в анамнезе составили при НЦГБ и НЦГТ соответственно 26,1 и 21,3%. Отягощенного психоанамнеза не было только в 5,5% при НЦГБ и в 6,9% при НЦГТ. Нужно думать, что эмоциональные стрессы, отягощенный психоанамнез играют существенную роль в возникновении данного патологического состояния у беременных и определяют его клиническое течение.

Беременные с НЦГБ предъявляли в основном жалобы на раздражительность, повышенную возбудимость, нарушение сна, снижение работоспособности. У большого числа беременных с НЦГБ установлена кардиопатия; парестезии составляли 13,3%; головная боль, головокружения наблюдались редко. При НЦГТ беременные

жаловались, главным образом, на головокружения, головную боль, обмороки. Реже, чем при НЦГБ, отмечались плохой сон, раздражительность, понижение работоспособности. Кардиопатии имели место в 11,1% (ниже, чем при НЦГБ). Как при НЦГБ, так и при НЦГТ отмечалось физическое и умственное утомление с некоторым преобладанием физического (см. табл. 7).

Клинический материал, полученный в результате наблюдения беременных с нейроциркуляторной дистонией, мы проанализировали, исходя из классификации Т. А. Сорокиной [1972], и в соответствии с этим выделили отдельные клинические синдромы, стадии и фазы этой патологии (табл. 12).

При НЦГБ ведущими по частоте клиническими синдромами являлись общевротический и кардиальный; периферический сосудистый синдром составлял 11,1%; церебральный — лишь 8,2%.

Таблица 12

Клинические синдромы, стадии и фазы нейроциркуляторных дистоний у беременных (в соответствии с классификацией Т. А. Сорокиной, 1972)

Клинические синдромы, стадии, фазы	Тип нейроциркуляторной дистонии			
	НЦГБ (n=218)		НЦГТ (n=117)	
	число	%	число	%
<i>Синдромы</i>				
Общевротический: повышенная возбудимость, раздражительность, понижение работоспособности, нарушение сна и т. д.	85	39,1	21	17,9
Цереброваскулярный: головные боли, обмороки, мигреноподобные приступы и т. д.	18	8,2	33	28,2
Кардиальный: кардиалгии, нарушения ритма сердечной деятельности, коронарная недостаточность и т. д.	47	21,6	16	13,7
Периферический сосудистый: парестезии, миалгии и т. д.	24	11,1	7	5,9
Сочетания клинических синдромов	44	20,0	40	34,3
<i>Стадии</i>				
Лабильная	198	90,9	103	88,1
Стабильная	20	9,1	14	11,9
<i>Фазы</i>				
Обострения	16	7,3	13	11,1
Ремиссии	202	92,7	104	88,9

Сочетание клинических синдромов имело место в 20,0%. При НЦГТ ведущим клиническим синдромом являлся церебральный, за ним следовал общеневротический синдром. Кардиальный и периферический сосудистый синдромы встречались реже. Сочетание клинических синдромов наблюдалось у 34,3% женщин.

При НЦГБ и НЦГТ в основном были лабильные стадии (соответственно 90,9 и 88,1%); фаза обострения отмечалась только в 7,3% при НЦГБ и в 11,1% при НЦГТ.

При анализе осложнений беременности и родов (см. табл. 8) в группах нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу установлено следующее: преждевременные роды чаще встречаются при НЦГБ; ранние и поздние токсикозы беременных наиболее характерны для НЦГТ; несвоевременное излитие околоплодных вод отмечается при НЦГБ в 6 раз чаще и при НЦГТ в 3 раза чаще, чем у здоровых рожениц, и составляет $45,1 \pm 3,1$ и 22,6%. Слабость родовых сил в основном характерна для группы НЦГБ; быстрые и стремительные роды чаще встречаются при НЦГТ. Показатель патологического кровотечения наиболее высок при НЦГБ ($15,2 \pm 0,37\%$), но и при НЦГТ он составляет 12,8%, в связи с чем чаще применяются ручное отделение и выделение последа, а также ручное обследование полости матки.

Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных достигают высоких цифр как при НЦГБ, так и при НЦГТ ($19,9 \pm 1,6$ и 17%). При этих клинических формах сосудистой дистонии у беременных увеличивается число оперативных вмешательств в родах (кесарево сечение, акушерские щипцы, вакуум-экстракция), а также послеродовых осложнений.

Следует акцентировать внимание на том, что беременность и роды у женщин с нейроциркуляторной дистонией протекают тяжелее и характеризуются большим числом осложнений для матери и плода, чем в группах артериальной гипо- и гипертензии, возникшей впервые во время беременности. У женщин с нейроциркуляторной дистонией чаще встречаются ранний и поздний токсикозы беременных, преждевременные роды, несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовых сил, патологическое кровотечение, внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных (см. табл. 8). Полученные данные статистически значимы ($P < 0,05 - 0,01$).

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ У ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Неблагоприятное влияние гипо- и гипертензивного синдромов на течение беременности и родов, внутриутробное развитие плода, состояние новорожденных установлено исследованиями ряда авторов

[Бодяжина, 1963; Иванов и др., 1967; Персианинов, 1969; Шутова, Черникова, 1974; Шулович, Шкурина, 1975; Савельева, 1976; Грищенко, 1977].

По данным В. С. Ракуть [1976], нарушение сосудистого тонуса у беременных неблагоприятно влияет на сердечную деятельность и двигательную активность плодов.

Частота внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных возрастает как при артериальной гипотензии, развившейся во время беременности, так и существовавшей до нее, и составляет 10,5—18,7% [Хасанджанова, 1969]. Ранняя неонатальная смертность новорожденных при артериальной гипотензии вследствие тяжелых внутричерепных травм достигает, по данным Т. Г. Волковой [1964], 6,5%.

Показатели перинатальной смертности различны, хотя все авторы отмечают их увеличение (К. М. Улизевская и др., [1968] — 42%; В. К. Пророкова [1968] — 56%).

По данным К. М. Улизевской и др. [1968], артериальная гипотензия отрицательно сказывается на дальнейшем нервно-психическом развитии детей (отставание в умственном развитии, снижение интеллекта). Авторы отмечают повышенную заболеваемость детей, особенно на первом году жизни.

При изучении отдаленных последствий для детей, родившихся от матерей с гипотензией, в 17,7% были обнаружены различные заболевания, среди которых в 11,8% преобладали нервно-психические расстройства [Пророкова, 1966].

В. И. Грищенко [1977], М. М. Шехтман [1980], Л. М. Навруцкая [1972] указывают на значительное увеличение числа случаев внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных, повышение перинатальной смертности у матерей, страдающих гипертензивным синдромом. Отмечаются врожденная гипотрофия и последующее отставание физического развития детей, снижение у них иммунных свойств и защитных сил организма, вследствие чего повышается заболеваемость [Pinkerton, 1961]. Своевременная диагностика артериальной гипертензии беременных представляет большую важность для перинатологии [Петров-Маслаков, Сотникова, 1971; Фрейдлин, 1971; Беккер, 1975]. На это указывают высокие цифры мертворождаемости (8,6%) у матерей с гипертензивным синдромом, а также перинатальной смертности, составившей, по данным В. Шулович и Т. Шкуриной [1975], 13,6% (136‰). Авторами установлена также повышенная заболеваемость новорожденных в неонатальном периоде.

Как следует из изложенного, работы, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе, в основном посвящены изучению состояния новорожденных, родившихся у матерей с поздним токсикозом беременных и с гипертонической болезнью. В то же время не

нашли отражения вопросы, связанные с состоянием и развитием детей, родившихся от матерей при различных степенях гипертензии беременных, клинических формах артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии.

В связи с этим нами изучено клиническое состояние 754 новорожденных, родившихся у матерей с гипо- (415) и гипертензией (339). В качестве контроля обследованы 100 новорожденных, родившихся от здоровых матерей. Возникшие осложнения у плодов и новорожденных от матерей с сосудистой дистонией сравнивались с данными анализа 5668 историй новорожденных от здоровых матерей.

Установленный нами большой процент осложнений во время беременности и родов, увеличение числа оперативных вмешательств у женщин с сосудистой дистонией не могли не сказаться на частоте мертворождаемости, ранней неонатальной смертности и осложнений у детей в периоде новорожденности.

Таблица 13

**Перинатальная смертность при разных клинических формах
сосудистой дистонии у беременных**

Показатель	Клинические формы, %						
	Н (n=5668)	АГБ ₁ (n=208)	АГБ ₂ (n=103)	АГБ ₁ + АГБ ₂ (n=311)	НЦГБ (n=104)	ГБ _{I-II} (n=222)	НЦГТ (n=117)
Ранняя неонатальная смертность	6,5	9,6	38,8	19,2	28,8	9,0	17,0
Мертворождаемость	10,1	4,8	9,6	6,4	18,8	26,3	33,0
Перинатальная смертность	16,6	14,4	48,4	25,6	47,6	35,3	50,0

Из табл. 13 видно, что все эти показатели значительно увеличиваются как при артериальной гипотензии, так и при гипотензии беременных. Наибольший процент перинатальной смертности наблюдается при нейроциркуляторной дистонии. Увеличение перинатальной смертности при сосудистой дистонии у беременных по гипотензивному типу в основном происходит за счет повышения ранней неонатальной смертности (при АГБ₂ — в 6 раз, при НЦГБ — в 4,4 раза по сравнению со здоровыми роженицами), по гипертензивному типу — главным образом за счет увеличения мертворождаемости (при ГБ — в 2,6, при НЦГТ — в 3,3 раза). На увеличение перинатальной смертности при артериальной гипотензии беременных (без детализации клинических групп) указывают В. К. Пророкова [1968] — 56%, К. М. Улизевская и др. [1968] — 42%.

Осложнения у плодов и новорожденных от здоровых матерей и от матерей с нарушением сосудистого тонуса приведены в табл. 14.

Осложнения у плодов и новорожденных от здоровых матерей
и от матерей с сосудистой дистонией

Клинические формы	Число новорожденных	Заболевания новорожденных					
		всего		родовая травма		внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных	
		число	%	число	%	число	%
Н	5668	241	4,3	8	3,3	640	11,1
АГБ ₁	208	26	12,5	1	4±4	31	14,7
			$P < 0,001$		$P > 0,05$		$P > 0,05$
АГБ ₂	103	8	17,4	2	11±8	26	25,2
			$P < 0,001$		$P < 0,05$		$P < 0,01$
АГБ ₁ +АГБ ₂	311	44	14,1	3	7±4	57	18,3
			$P < 0,001$		$P < 0,05$		$P < 0,01$
НЦГБ	104	19	18,3	2	10±7	24	23,07
			$P < 0,001$		$P < 0,05$		$P < 0,01$
ГБ _{I-III}	222	35	15,7	5	14±6	43	19,3
			$P < 0,001$		$P < 0,05$		$P < 0,01$
НЦГТ	117	24	20,5	6	25±9	29	24,8
			$P < 0,001$		$P < 0,001$		$P < 0,001$

Как видно из таблицы, у новорожденных, родившихся у женщин с сосудистой дистонией, повышается заболеваемость в раннем неонатальном периоде, особенно при НЦГБ, ГБ_{I-III}, НЦГТ ($P < 0,001$).

Увеличение процента заболеваний детей (10,4) при артериальной гипотензии беременных установили также В. С. Ракуть, М. П. Шейбак [1968].

Снижение устойчивости плода к действию вредных факторов в первые дни жизни при поздних токсикозах беременных обнаружено Л. М. Навруцкой [1972].

Нами выявлено статистически значимое увеличение числа родовых травм у новорожденных во всех группах сосудистой дистонии (кроме АГБ₁). При этом НЦГБ > АГБ₂ > АГБ₁ > Н, а также НЦГТ > ГБ_{I-III} и НЦГТ > НЦГБ, т. е. родовая травма возникает чаще у детей, родившихся от матерей с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу. Увеличение числа родовых травм новорожденных является чрезвычайно серьезной проблемой, тесно связанной с вопросом детской невропатологии [Якунин, 1974]. Необходимость профилактики и предупреждения родовых травм новорожденных у рожениц с нарушением сосудистого тонуса, а также своевременного выявления их и лечения очевидна.

Частота внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных повышается как при гипо- и гипертензии беременных, так и

при сочетании беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу, причем в одинаковом проценте во всех клинических группах. Несмотря на повышение частоты внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных в группе АГБ₁ (14,7%), статистически значимой разницы по сравнению с группой здоровых рожениц (11,1%) выявить не удалось, однако следует обратить внимание на тот факт, что для этой формы характерна повышенная заболеваемость новорожденных ($P < 0,001$), связанная, несомненно, с внутриутробной гипоксией.

При анализе показателей физического развития новорожденных в раннем неонатальном периоде нами выявлена отчетливая разница между различными клиническими группами беременных и рожениц с сосудистой дистонией. Средние показатели массы тела и роста детей, родившихся от здоровых матерей (средняя масса — $3666,5 \pm 33,07$ г, рост — $51,81 \pm 0,168$ см), статистически значимо выше аналогичных показателей во всех клинических группах рожениц с сосудистой дистонией, особенно при артериальной гипотензии с выраженными клиническими симптомами и нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу (масса тела — до $3010,1 \pm 11,04$ г, рост — $49,7 \pm 0,23$ см). Соответственно снижается и массоростовой коэффициент — до $60,20 \pm 0,21$ по сравнению с таковым у новорожденных от здоровых матерей, где он достигает $70,2 \pm 0,54$. Уменьшается масса тела и в группах НЦГБ < АГБ₂ < АГБ₁ и НЦГТ < ГБ_{I-III} ($P < 0,001$).

Изложенное выше свидетельствует о том, что показатели физического развития новорожденных от матерей с сосудистой дистонией снижены. Имеет место гипотрофия плода, видимо, связанная с изменением его внутриутробного развития в результате нарушения плодово-плацентарного кровообращения.

Гипотрофия плода и новорожденных, родившихся от матерей с артериальной гипотензией, обнаружена также Т. Г. Волковой [1964], Б. В. Кушнировым, М. Г. Василевским [1966]. Что касается массы тела новорожденных от матерей с гипертонзией беременных и нейроциркуляторной дистонией, то нами сообщений на эту тему в литературе не найдено. Авторы указывают на сравнительно часто встречающуюся гипотрофию плодов, матери которых страдали поздним токсикозом беременных и гипертонической болезнью [Коренева и др., 1975; Шулович, Шкуркина, 1975; Грищенко, 1977; Norska, Piotrowicz, 1972; Tervila et al., 1973; Pathak et al., 1974; Dumont et al., 1975].

Полученные нами данные о большой первоначальной потере массы у новорожденных от матерей с сосудистой дистонией и более позднем ее восстановлении по сравнению с контрольной группой (Н — $6,89 \pm 0,34$ -й день) свидетельствуют об отставании их в физическом развитии. В группах АГБ₂ и НЦГБ новорожденные восста-

навливают массу, соответственно, на $8,64 \pm 0,32$ -й и на $8,74 \pm 0,25$ -й, день ($P < 0,05$); в группе НЦГТ — несколько позже (на $9,05 \pm 1,25$ -й), чем ГБ_{I-III} (на $8,92 \pm 0,29$ -й день) ($P < 0,001$).

Прикладывание новорожденных к груди часто задерживается из-за оперативного родоразрешения, перенесенной внутриутробной гипоксии, родовых травм. Дети, родившиеся от матерей с сосудистой дистонией, чаще нуждаются в докорме в детских палатах; явно задерживается отпадение остатка пуповины, а также день выписки из родильного дома.

Наряду с исследованием физического развития новорожденных нами проведено изучение функционального состояния внутриутробного плода и плаценты путем определения экскреции эстриола с мочой у беременных с нарушением сосудистого тонуса.

В литературе за последнее десятилетие появились данные, свидетельствующие о существовании единой плодово-плацентарной системы, обеспечивающей нормальное развитие плода и гормональное равновесие при беременности и в родах.

В период беременности предшественники эстрогенных гормонов синтезируются надпочечниками плода, гидроксилируются в его печени и надпочечниках, а ароматизация их происходит в плаценте, т. е. в синтезе эстрогенов принимают участие как плод, так и плацента [Кукушкина, 1970; Донскова, 1972; Таболин и др., 1976; Вихляева, 1977; Diezfalusy, 1964; Kirchner et al., 1966; Klopper, Diezfalusy, 1969; Dedard, 1976].

Нарушение системы плод—плацента или отдельных ее компонентов при различной акушерской патологии и некоторой патологии плода ведет к изменению количества эстриола. Определение уровня эстриола в моче матери служит довольно точным показателем как состояния плода, так и функции плаценты [Садаускас, Балютавичене, 1968; Бодяжина и др., 1973; Белоус, Коляда, 1974]. Уменьшенные экскреции эстриола с мочой у беременных женщин (более 50% от первоначального уровня) свидетельствует о нарушении жизнедеятельности плода и функции плаценты; низкая экскреция эстриола является плохим прогностическим признаком, а падение количества эстриола с 12 000 до 4000 мкг в течение 1—2 суток свидетельствует о наступающей гибели плода [Орлова, Умбрумянц, 1968; Elliott, 1970; Paniel, Chavinie, 1970].

Мы не нашли в литературе сообщений о содержании эстриола в моче при различных клинических вариантах сосудистой дистонии у беременных, особенно при сочетании беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу. Имеются единичные сообщения о снижении содержания эстриола в плазме крови и 17-бета-эстрадиола в сыворотке крови у женщин, беременность которых осложнилась гипертонзией [Masson, 1973; Dawood, Ratnam, 1974]. В ряде исследований рассматривается, главным образом,

содержание эстриола в моче при нефропатии беременных. Авторы придерживаются единой точки зрения, что при данной патологии у беременных содержание эстриола в моче снижается [Коренева и др., 1975; Scommegna, Chattoraj, 1967; Part, 1967].

Наши исследования [Бергман и др., 1975] показывают, что у беременных как с артериальной гипотензией, так и с гипертензией, а также при сочетании беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу экскреция эстриола с мочой снижена, особенно в последние недели беременности. Определение содержания эстриола в моче служит критерием в оценке степени риска для плода у беременных с нарушением сосудистого тонуса и является ценным диагностическим и прогностическим тестом, позволяющим решить вопрос о своевременном родоразрешении.

Таким образом, нашими исследованиями установлено, что различные варианты сосудистой дистонии у женщин представляют серьезную опасность для течения беременности и родов и оказывают неблагоприятное влияние на развитие плода, состояние новорожденных, течение раннего неонатального периода.

Нами было также доказано, что более низкие показатели развития новорожденных, снижение их адаптационных способностей и осложнения, возникающие у них в раннем неонатальном периоде, являются результатом нарушения у беременных с сосудистой дистонией морфофункционального (гистологического, гистохимического и ультраструктурного) состояния плаценты [Бергман и др., 1973, 1976, 1977, 1981].

Все изложенное выше дает основание считать, что детей, родившихся у матерей с сосудистой дистонией, следует относить к группе повышенного риска.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Трудами отечественных и зарубежных исследователей была доказана ценность электроэнцефалографии (ЭЭГ) как метода получения информации о нейрофизиологической деятельности головного мозга человека. Этот метод нашел широкое применение не только при органических поражениях, но и при функциональных нарушениях центральной нервной системы [Чугунов, 1956; Жирмунская, 1969; Латаш, 1969; Егорова, 1973; Русинов, 1973; Вейн и др., 1975; Пенфильд, Джаспер, 1958; Niebeling, 1968].

Данные литературы, касающиеся показателей ЭЭГ у здоровых беременных женщин, противоречивы.

Г. К. Непсонова [1967], А. Т. Аксенова [1967] не обнаружили у здоровых женщин каких-либо отклонений ЭЭГ как в I, так и во II половине беременности.

Е. А. Белякова [1965] выявила в ранние сроки беременности (8—12 недель) преобладание в коре головного мозга процессов торможения; по данным Л. Я. Голубевой [1967], они характерны для женщин с неосложненной доношенной беременностью.

И. П. Иванов [1969], В. И. Бодяжина и др. [1973] преобладание тормозных процессов в коре головного мозга отмечали только во II триместре беременности; в I и III триместрах альфа-ритм был выражен хорошо.

Исследования Ю. И. Новикова и Г. К. Палинки [1976] подтвердили мнение большинства авторов о том, что у женщин при неосложненной беременности регистрируется преимущественно нормальный тип ЭЭГ. Однако автором отмечена определенная динамика изменений биоэлектрической активности коры головного мозга: к концу I триместра наступает снижение функционального состояния коры головного мозга, которое сохраняется без резких изменений в течение II и в начале III триместра и повышается к родам, оставаясь, однако, ниже, чем в начале беременности.

Наряду с этим некоторыми авторами обнаружены аномальные формы ЭЭГ у женщин при неосложненной беременности. Наличие

дизритмии биоэлектрической активности головного мозга при нормальной беременности, по данным Аресина [Aresin, 1961], регистрируется в 10—12%. Ачилли [Azchilli, 1961] обнаружил у женщин во II триместре беременности тета-волны, что объясняется, по его мнению, повышением активности глубоких структур мозга.

По материалам А. Т. Аксеновой [1967], патологические изменения ЭЭГ при токсикозах II половины беременности регистрируются в 85,9%. Частота обнаружения патологических элементов биоэлектрической активности головного мозга увеличивается в связи с нарастанием степени тяжести токсикоза [Иванов, 1969]. Однако при этом Ю. И. Новиков, Г. К. Палинка [1976] указывают, что интенсивность изменений биоэлектрической активности головного мозга не всегда соответствует тяжести токсикоза. Среди полиморфизма аномальных форм ЭЭГ при поздних токсикозах беременных автор обращает внимание на уменьшение амплитуды альфа-ритма в затылочных областях и нарушение пространственного распределения доминирующего ритма, связывая эти изменения с дисфункцией средних структур мозга.

Развитие и течение позднего токсикоза сопровождаются прогрессивным нарастанием процессов возбуждения в высших отделах центральной нервной системы [Новиков, Палинка, 1976].

И. П. Иванов [1969] отмечает, что наряду с различными изменениями функционального состояния коры головного мозга при нефропатии активизируются подкорковые диэнцефальные структуры, на что указывают наличие тета-ритма в передних отделах мозга, диффузные колебания эпилептоидного характера и иррадиированный неспецифический ответ на действие раздражителей.

В литературе имеются единичные работы, посвященные изучению биоэлектрической активности головного мозга у женщин с артериальной гипертензией, впервые появившейся во время беременности. По данным Ю. И. Новикова, Г. К. Палинки [1976], при этой патологии на электроэнцефалограммах отмечается тенденция к снижению частоты альфа-ритма, уменьшению амплитуды и индекса альфа-волн; из патологических элементов обнаружены острые волны.

О состоянии биоэлектрической активности головного мозга при артериальной гипотензии беременных можно лишь относительно судить по работам Г. К. Непсоновой [1967], так как они касаются изучения ЭЭГ при ранних токсикозах беременных, средняя и тяжелая степени которых характеризуются снижением артериального давления. Автором обнаружено, что из 46 женщин альфа-ритм был регулярным только у 5, у остальных он был деформированным, гиперсинхронизированным; из 70 беременных у 57 определялась пароксизмальная активность, указывавшая на вовлечение в патологический процесс диэнцефальной области.

Других работ, посвященных изучению ЭЭГ при различных клинических формах артериальной гипотензии беременных, мы в доступной нам литературе не нашли.

С целью исследования функционального состояния центральной нервной системы при нейроциркуляторной дистонии метод ЭЭГ применялся отдельными авторами [Сорокина, 1972; Куцемилова, Пучинская, 1979]. У большинства больных с нейроциркуляторной гипотензией наблюдались разнообразные изменения электрической активности головного мозга, которые носили диффузный характер [Андреева, 1966]. По данным Н. С. Молчанова и Е. В. Гембицкого [1967], ЭЭГ-изменения при этой клинической форме дистонии выражались в дизритмии и снижении вольтажа альфа-волн, наличии медленной активности. Наличие на ЭЭГ деформированного, нерегулярного, неустойчивого, с отсутствием зональных различий, альфаритма, диффузного бета-ритма, медленных и пикоподобных волн при гипотонической болезни указывает, по мнению А. П. Двойниной [1970], на некоторое состояние возбуждения коры головного мозга у большинства исследуемых больных.

В литературе имеются единичные исследования биоэлектрической активности головного мозга при других клинических типах нейроциркуляторной дистонии. Так, А. П. Куцемилова и Л. М. Пучинская [1979] обнаружили нарастание патологических изменений на ЭЭГ у больных с нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу, в клинической картине которых отмечались частые вегетативно-сосудистые кризы. Т. А. Сорокиной [1972] у 85% больных нейроциркуляторной дистонией обнаружено нарушение фоновой биоэлектрической активности головного мозга и у 55,6% — его электрофизиологической реактивности. Нарушений биоэлектрической активности головного мозга, специфичных для какого-либо клинического типа заболевания, не выявлено, но установлена взаимосвязь между выраженностью сдвигов ЭЭГ и степенью клинических проявлений общеневротического синдрома.

Работ, посвященных изучению характера биоэлектрической активности головного мозга у беременных женщин с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу, мы не нашли.

Исходя из имеющихся в литературе данных, следует отметить, что функциональное состояние центральной нервной системы у беременных с нарушением сосудистого тонуса (гипо- и гипертензией беременных) изучено мало, а при сочетании беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу — не изучено вообще. Между тем выявление функциональных изменений различных отделов центральной нервной системы может способствовать выяснению патогенетических механизмов данного патологического состояния беременных.

До настоящего времени не проводились комплексные электроэнцефалографические и реоэнцефалографические исследования у беременных с различными формами артериальной гипотензии и гипертензии, а также нейроциркуляторной дистонии, возникшей до беременности.

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ЖЕНЩИН
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ БЕРЕМЕННЫХ
И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ
ПО ГИПОТЕНЗИВНОМУ ТИПУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Нами проведены электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования у 90 беременных женщин с различными клиническими формами сосудистой дистонии. У всех этих женщин отсутствовали клинические признаки органического поражения нервной системы.

Биоэлектрическую активность головного мозга (ЭЭГ) регистрировали с помощью 8-канального чернильнопишущего электроэнцефалографа фирмы «Ogion» при использовании моно- и биполярных отведений. При анализе ЭЭГ основное внимание обращали на выделение доминирующего ритма, характеристику частоты, амплитуды, локализации и пространственного распределения, бета-активность, ее амплитуду и распределение. Анализировали патологические знаки, их структуру и распределение. Анализ пространственного распределения ритмов ЭЭГ и их частотно-амплитудных значений проводили по общепринятой методике [Латаш, 1969; Русинов, 1973; Егорова, 1973; Niebeling, 1968].

Помимо изучения фоновой ЭЭГ определяли характер электрической активности мозга на фоне функциональных проб. В качестве функциональных проб использовали световую ритмическую стимуляцию с частотой раздражения от 2 до 30 мельканий в секунду через 1 Гц (т. е. 2—4—6 и т. д.) и дозированную гипервентиляцию (в течение 2 мин).

Данные ЭЭГ, помимо визуальной оценки и математической обработки на ЭВМ, обрабатывали по методу А. Г. Поворинского [1971] с вычислением средних данных А-амплитуды альфа-ритма (мкВ), I-индекса (%), с оценкой мощности альфа-ритма ($OMC = A^2 \times I$), межполушарных асимметрий по амплитуде, индексу, мощности (%).

Всего зарегистрировано и изучено 289 ЭЭГ.

При анализе фоновой ЭЭГ с целью выявления возможной взаимосвязи между электроэнцефалографическими сдвигами (типа ЭЭГ) и клиническими проявлениями артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу нами проведены клинико-электроэнцефалографические сопоставления.

Нами установлено, что в контрольной группе здоровых беременных женщин в основном определялся I (нормальный) тип ЭЭГ (табл. 15).

Таблица 15

Типы ЭЭГ у здоровых беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией (по классификации Е. А. Жирмунской, 1969)

Клинические группы	Число беременных	Фоновая ЭЭГ				
		I	II	III	IV	V
Н	11	$n=8$ 74±14 (39-94)	$n=0$ 0+9 (0-28)	$n=3$ 27±14 (7-65)	$n=0$ 0+9 (0-28)	$n=0$ 0+9 (0-28)
АГБ ₁	21	8 38±11 (18-62)	7 33±10 (15-57)	3 14±8 (3-36)	2 10±7 (1-30)	1 5±5 (0-24)
АГБ ₂	16	5 31±12 (11-59)	4 25±11 (7-52)	2 12±8 (2-38)	2 12±8 (2-38)	3 19±10 (4-48)
НЦГБ	21	3 14±8 (3-36)	8 38±11 (18-62)	2 10±7 (1-30)	3 14±8 (3-36)	5 24±10 (8-47)
Всего	69	24	19	10	7	9
Из них:						
АГБ ₁ +АГБ ₂	37	13 35±8 (20-52)	11 30±8 (16-47)	5 14±6 (5-29)	4 11±5 (3-25)	7 11±5 (3-25)
ГБ _{I-III}	7	1 14±14 (0-58)	0 0-14 (0-41)	4 57±20 (18-90)	2 28±18 (4-71)	0 0-14 (0-41)
НЦГТ	6	0 0+17 (0-46)	0 0-17 (0-46)	4 67±21 (22-96)	1 17±17 (0-64)	1 17±17 (0-64)
Итого	82	25	19	18	10	10

Альфа-ритм был в основном синусоидальной формы, хорошо выражен, модулирован, амплитуда его была достаточно высокой — от 40 до 60 мкВ, регионарные различия сохранены, индекс его выше 50% (табл. 16). Преимущественно отмечалась средняя частота альфа-ритма (9,0—10,5 колеб/с); высокая частота наблюдалась только у одной беременной, выраженная полиритмия — также у одной (табл. 17). Патологических изменений ЭЭГ (острые колебания, пароксизмальная активность) в данной группе беременных мы не выявили (табл. 18). Подобная оценка нормального ритма ЭЭГ соответствует общепринятым критериям [Жирмунская, 1969; Латаш, 1969; Вейн, Колосова, 1971]. В 27±14% случаев в группе Н

Характеристика альфа-ритма фоновой ЭЭГ у здоровых

Клинические формы	Число беременных	Число выявлений альфа-ритма	Частота (% ±)					
			сохранность регионарных различий		модулированность альфа-ритма		форма	
			есть	нет	есть	нет	синусоид.	десинхрон.
Н	11	11	$n=11$ 100—9	$n=0$ 0+9	$n=10$ 91+9	$n=1$ 9+9	$n=9$ 82±12	$n=2$ 18±12
АГБ ₁	21	21	14 67±10	7 33±10	11 52±11	10 48±11	7 27±9	14 54±10
АГБ ₂	16	15	12 80±11	3 20±11	7 47±13	8 53±13	7 33±10	9 43±11
НЦГБ	21	19	12 80±11	7 20±11	1 5±5	18 95±5	1 4±4	16 67±10
Итого	69	66	49	17	29	37	24	41
Из них: АГБ ₁ +АГБ ₂	37	36	26 72±8	10 28±8	18 50±8	18 50±8	14 29±6	23 48±7
ГБ _{1-III}	7	6	5 83±17	1 17±17	1 17±17	5 83±17	1 12±11	4 44±18
НЦГТ	6	6	3 50±22	3 50±22	1 17±17	5 83±17	0 0±17	4 36±15
Итого	82	78	58	21	31	47	25	49

встречается III тип ЭЭГ, так называемый десинхронный. Бета-ритм регистрировался преимущественно в передних отделах мозга, был разночастотным (в основном до 25 колеб/с), с амплитудой не выше 15 мкВ, что соответствовало нормальной его характеристике. Межполушарной асимметрии по амплитуде и частоте основного ритма ЭЭГ не обнаружено в группе Н ни у одной беременной (см. табл. 16). Количественные данные амплитуды, индекса, мощности альфа- и бета-ритмов в группе Н представлены в табл. 19.

После проведения световой ритмической стимуляции в группе Н реакция усвоения ритма световых мельканий (РУР) отмечалась преимущественно (у 89±11% беременных) в среднем диапазоне частот (8—16 мельк/с).

После гипервентиляции у большинства беременных наблюдалось появление диффузной низкоамплитудной медленной активности. Частота альфа-ритма оставалась прежней. Патологические

беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией

встречаемости признаков

альфа-волн	амплитуда альфа-волн, мкВ			индекс альфа-ритма, %			межполушарная асимметрия >30%	
	заострен.	35	40—65	70	50	25—50	25	есть
$n=0$	$n=3$	$n=7$	$n=1$	$n=6$	$n=3$	$n=2$	$n=0$	$n=11$
0+9	27±14	64±15	9+9	55±16	27±14	19+12	0+9	100±9
5	1	12	8	6	10	5	5	16
24±10	5±5	57±11	38±11	28±10	48±11	24±10	24±10	76±10
6	1	6	8	3	9	3	6	9
24±10	7±7	40±13	53±13	20±11	60±13	20±11	40±13	60±13
7	1	7	11	7	5	7	8	11
29±10	5±5	37±11	58±12	37±11	26±10	37±11	42±12	58±12
18	6	32	28	22	27	17	19	47
11	2	18	16	9	19	8	11	25
23±6	6+4	50±8	50±9	25±7	53±8	22+7	31±8	69±8
4	3	2	1	0	3	3	3	3
41±18	50±22	33±21	17±17	0±17	50±22	50±22	50±22	50±22
7	4	2	0	0	2	4	4	2
64±15	67±21	33±21	0+17	0+17	33±21	67±21	67±21	33±21
29	13	36	29	22	32	24	26	52

изменения ЭЭГ после гипервентиляции в группе Н не обнаруживались. У одной беременной зарегистрировано появление заостренного альфа-ритма, т. е. изменение формы альфа-волн.

В группе АГБ₁ (см. табл. 15—19), как и в контрольной группе, I тип ЭЭГ регистрировался у 8 из 21 беременной, II (гиперсинхронный) тип ЭЭГ — у каждой третьей беременной (у 7 из 21). IV тип ЭЭГ, характеризующийся нерегулярностью, отмечен у 2 беременных; у одной женщины выявлен V тип (грубо дезорганизованный) с регистрацией патологических потенциалов в виде гиперсинхронных (с амплитудой 80—100 мкВ) острых волн медленной активности в центральных отделах мозга.

В этой группе повышается процент ЭЭГ со стертими регионарными различиями и с модулированностью альфа-ритма. По сравнению с контролем в три раза реже регистрировалась синусоидальная форма альфа-волн, более часто отмечались заостренность и дефор-

мированность альфа-волн, наблюдались ЭЭГ с межполушарной асимметрией $>30\%$. Амплитуда альфа-волн >70 мкВ выявлена в $38 \pm 11\%$. Альфа-ритм был в основном средней частоты — у 15 беременных из 21 ($72 \pm 10\%$); у 3 женщин ($14 \pm 8\%$) он был замедленным. Из патологических изменений ЭЭГ у одной беременной отмечались локальные острые колебания тета-волн с амплитудой до 50 мкВ в передних отделах мозга. Бета-ритм по амплитудным показателям в основном был в пределах нормы ($90 \pm 7\%$); у 2 беременных регистрировался бета-ритм с амплитудой выше 10—15 мкВ. Низкоамплитудные медленные колебания регистрировались диффузно, но большую выраженность их отмечалась в передних отделах головного мозга. Наряду с этим у 7 ($33 \pm 11\%$) беременных

Таблица 17

Характеристика частоты альфа-ритма фоновой ЭЭГ у здоровых беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией

Клинические формы	Число беременных	Число выявленных альфа-ритма	Частота (% \pm) встречаемости признаков			
			низкая (8,0— 8,5 колеб/с)	средняя (9,0— 10,5 колеб/с)	высокая (11— 13 колеб/с)	выраженная полиритмия (7—5—13; 8—12; 9—12; 10— 13 колеб/с)
Н	11	11	$n=0$ 0+9 (0—28)	$n=9$ 82 \pm 12 (48—98)	$n=1$ 9 \pm 9 (0—41)	$n=1$ 9 \pm 9 (0—41)
АГБ ₁	21	21	3 14 \pm 8 (3—36)	5 72 \pm 10 (48—89)	1 5 \pm 5 (0—24)	2 10 \pm 7 (1—30)
АГБ ₂	16	15	3 20 \pm 11 (5—51)	10 67 \pm 13 (38—88)	1 7 \pm 7 (0—32)	1 7 \pm 7 (0—32)
НЦГБ	21	19	6 32 \pm 11 (13—57)	10 53 \pm 12 (29—76)	2 10 \pm 7 (1—33)	1 5 \pm 5 (0—25)
Всего	69	66	12	44	5	5
Из них: АГБ ₁ +АГБ ₂	37	36	12 33 \pm 8 (19—51)	25 69 \pm 8 (51—83)	2 6 \pm 4 (1—18)	3 8 \pm 5 (2—23)
ГБ _{1-III}	7	6	0 0 \pm 14 (0—41)	1 17 \pm 17 (0—64)	3 50 \pm 22 (12—88)	2 33 \pm 21 (4—28)
НЦГТ	6	6	0 0 \pm 17 (0—46)	0 0 \pm 17 (0—46)	3 50 \pm 22 (12—88)	3 50 \pm 22 (12—88)
Итого	82	78	12	45	11	10

имели место одиночные тета-волны с частотой от 4 до 7 колеб/с и амплитудой от 15 до 75 мкВ в задних отделах головного мозга, однако их индекс не превышал 9%.

РУР, так же как в контрольной группе, отмечалась в основном ($74 \pm 10\%$) в среднем диапазоне частоты световых мельканий. Следует обратить внимание на появление РУР у 3 ($16 \pm 9\%$) беременных с АГБ₁ в диапазоне относительно высоких частот (16 мельк/с) и у 1 ($5 \pm 5\%$) беременной — в широком диапазоне (от 4 до 24 мельк/с), что указывает на повышенную лабильность нервных структур и активацию ретикулярной формации ствола мозга.

После гипервентиляционной пробы в группе АГБ₁ у 5 беременных ($24 \pm 10\%$) усилилась заостренность формы альфа-волн. Кроме того, у одной беременной со II типом фоновой ЭЭГ появились в лобно-центральных отделах патологические потенциалы в виде гиперсинхронных острых волн медленной активности.

В группе АГБ₂ II тип ЭЭГ отмечался в $25 \pm 11\%$, IV тип — в $12 \pm 8\%$ и V — в $19 \pm 10\%$. Альфа-ритм у всех беременных этой группы был плохо модулирован, деформирован и заострен по форме. Отмечался явный сдвиг в сторону повышения амплитуды альфа-волн; колебания амплитуды >70 мкВ составили $53 \pm 13\%$. По сравнению с АГБ₁ снизилась встречаемость средних частот альфа-ритма до $67 \pm 13\%$ при увеличении количества альфа-колебаний частоты до $20 \pm 1\%$. Чаше регистрировались межполушарные асимметрии.

Из патологических потенциалов при АГБ₂ наблюдалось статистически значимое по сравнению с контролем увеличение острых волн в задних отделах мозга. У 2 беременных имели место гиперсинхронные вспышки билатерально-синхронной пароксизмальной активности медленных волн (у одной — генерализованной, у другой — в передних отделах мозга).

Регистрировалось увеличение до $7 \pm 7\%$ диффузной медленной активности низкой амплитуды. У одной беременной диффузная медленная активность в диапазоне тета-волн имела амплитуду 60 мкВ с индексом 15%, т. е. была патологической.

РУР регистрировалась у всех 15 беременных этой группы.

После гипервентиляции в группе АГБ₂ отмечалось ухудшение выраженности регионарных различий и модулированности альфа-ритма, усиление деформированности альфа-волн, а также увеличение диффузной медленной активности [у 7 женщин — с амплитудой <30 мкВ ($50 \pm 14\%$) и у 2 — с амплитудой >30 мкВ ($64 \pm 10\%$)]. Особенно следует обратить внимание на тот факт, что при функциональной нагрузке (гипервентиляции) у одной беременной со II типом ЭЭГ появились патологические потенциалы в передних отделах мозга в виде билатерально-синхронной пароксизмальной активности с амплитудой тета-волн от 90 до 100 мкВ.

Частота (% ±) патологических изменений фоновой ЭЭГ у здоровых

Клинические формы	Число беременных	Число выявленных альфа-ритма	Острые колебания	
			локальные	диффузные
Н	11	11	$n=0$ 0+9 (0-28)	$n=0$ 0+9 (0-28)
АГБ ₁	21	21	1 5+5 (0-24)	0 0+5 (0-16)
АГБ ₂	16	15	2 13±9 (2-41)	1 7±7 (0-30)
НЦГБ	21	19	3 16±9 (4-41)	2 10±7 (1-33)
Всего	69	66	6	3
Из них:				
АГБ ₁ +АГБ ₂	37	36	3 8±5 (2-23)	4 11±5 (3-26)
ГБ _{I-III}	7	6	1 1±17 (0-64)	0 0±17 (0-46)
НЦГТ	6	6	0 0±17 (0-46)	0 0±17 (0-46)
Итого	82	78	7	3

Показатели фоновой ЭЭГ и ЭЭГ после гипервентиляции у здоровых

Показатели ЭЭГ	Стат. показатели	Фоновая ЭЭГ				
		Н	АГБ ₁	АГБ ₂	НЦГБ	ГБ _{I-III}
Асимметрия амплитуды альфа-ритма, %	$M \pm m$	2,8181 ± 1,5064	12,8095 ± 3,8226	121,5333 ± 3,7376	22,0500 ± 4,1342	14,3333 ± 5,3500
	P		>0,05	<0,001	<0,01	>0,05
Асимметрия индекса альфа-ритма, %	$M \pm m$	12,1818 ± 1,8430	28,4762 ± 5,7057	29,9333 ± 6,4508	31,0000 ± 5,6689	23,6667 ± 6,6000
	P		>0,05	<0,05	<0,05	>0,1
Асимметрия мощности альфа-ритма, %	$M \pm m$	9,8181 ± 2,2915	34,6667 ± 5,0635	30,6667 ± 6,0621	41,1500 ± 5,8048	26,0000 ± 9,5000
	P		<0,01	<0,05	<0,001	>0,1

Таблица 18

беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией

Диффузная медленная активность, 30 мкВ	Очаговая медленная активность	Пароксизмальная активность	
		генерализованная	билатерально-синхронная в передних отделах мозга
$n=0$ 0+9 (0-28) 0	$n=0$ 0+9 (0-28) 0	$n=0$ 0+9 (0-28) 0	$n=0$ 0+9 (0-28) 0
0+5 (0-16) 1	0+5 (0-16) 1	0+5 (0-16) 1	0+5 (0-16) 1
7±7 (0-30) 3	7±7 (0-30) 1	7±7 (0-30) 1	7±7 (0-30) 2
16±9 (4-41) 4	5±5 (0-25) 2	5±5 (0-25) 2	10±7 (1-33) 3
3±3 (0-14) 1	3±3 (0-14) 1	3±3 (0-14) 1	3±3 (0-14) 1
17±17 (0-64) 1	0±17 (0-46) 0	0±17 (0-46) 0	0±17 (0-46) 0
17±17 (0-46) 6	0±17 (0-46) 2	0±17 (0-46) 2	17±17 (0-64) 3

Таблица 19

беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией

НЦГТ	ЭЭГ после гипервентиляции					
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂	НЦГБ	ГБ _{1-III}	НЦГТ
31,0000± ±5,7100 <0,001	0,6363± ±0,6363	13,2095± ±3,7320 <0,05	10,6428± ±4,8319 <0,01	19,1150± ±3,9019 <0,01	16,6667± ±5,7000 <0,02	31,1667± ±8,8000 <0,02
35,5000± ±10,5000 <0,02	10,0272± ±3,3222	20,1429± ±3,7967 >0,05	31,2857± ±7,0869 <0,05	18,6450± ±3,3568 >0,05	29,5000± ±6,4500 <0,02	37,1667± ±6,900 <0,01
44,8333± ±13,8000 <0,05	12,8182± ±3,7241	38,0476± ±6,6359 <0,05	30,1429± ±7,8508 <0,05	38,2000± ±6,6279 <0,05	34,8333± ±9,3270 2,2015 <0,05	56,0000± ±12,4600 3,3217 <0,01

В группе женщин с НЦГБ у 8 беременных из 21 ($38 \pm 11\%$) наблюдался II тип ЭЭГ; увеличилось число ЭЭГ V типа до $24 \pm 10\%$. После гипервентиляции V тип ЭЭГ выявлен в $28 \pm 10\%$ ввиду регистрации у одной беременной в передних отделах мозга острых локальных волн тета-активности с амплитудой 70 мкВ.

Из табл. 16 видно, что альфа-ритм почти у всех беременных в этой клинической группе был плохо модулирован, деформирован (различия по сравнению с Н, АГБ₁, АГБ₂ статистически существенны). Синусоидальная форма альфа-волн отмечена только у одной из 19 беременных.

В данной группе в основном регистрировалась высокая амплитуда альфа-ритма — у 11 беременных из 19 ($58 \pm 12\%$), средняя — у 7 из 19 ($37 \pm 11\%$), т. е. реже, чем в группах АГБ₁ и АГБ₂. Преимущественно замедленный альфа-ритм (8,0—8,5 колеб/с) отмечался у 6 беременных из 19 ($32 \pm 11\%$), средний (9,0—10,5 колеб/с) — у 10 из 19 ($53 \pm 12\%$) (см. табл. 17).

На ЭЭГ беременных группы НЦГБ были более выражены медленная активность (диффузная и в отдельных случаях очаговая), а также диффузные и локальные острые колебания. Появились патологические потенциалы в виде билатерально-синхронной пароксизмальной активности в передних отделах головного мозга (рис. 1).

Бета-ритм носил диффузный характер в группе НЦГБ у 14 беременных ($74 \pm 10\%$), но амплитуда его не превышала 10 мкВ.

РЧР в диапазоне средних частот регистрировалась у 12 из 19 беременных ($63 \pm 11\%$), низких частот — у 5 ($26 \pm 10\%$), в широком диапазоне частот (от 2 до 30 мельк/с) — у одной беременной.

Только у 3 из 19 женщин ($16 \pm 9\%$) ЭЭГ после гипервентиляции осталась без изменений; у остальных 16 ($84 \pm 9\%$) имело место изменение фоновой ЭЭГ: увеличение стертости регионарных различий, ухудшение модулированности альфа-ритма, повышение процента заостренности и деформированности альфа-волн. Отмечено усиление диффузной медленной активности (>30 и <30 мкВ) в $58 \pm 12\%$. У одной женщины после гипервентиляции обнаружено наличие патологических элементов ЭЭГ — острых локальных волн медленной активности в передних отделах мозга с амплитудой волн 75 мкВ.

Математическая оценка количественных данных амплитуды, индекса и мощности (ОМС) альфа-ритма (см. табл. 19) позволяет утверждать, что при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу после гипервентиляции амплитуда альфа-ритма увеличивается в обоих полушариях головного мозга ($P < 0,05$), причем в группах АГБ₂ и НЦГБ возрастает и межполушарная асимметрия по амплитуде ($P < 0,001$). Индекс альфа-ритма после гипервентиляции в группах АГБ₁, АГБ₂ и НЦГБ оставался прежним ($P > 0,05$). Регистрировалось статисти-

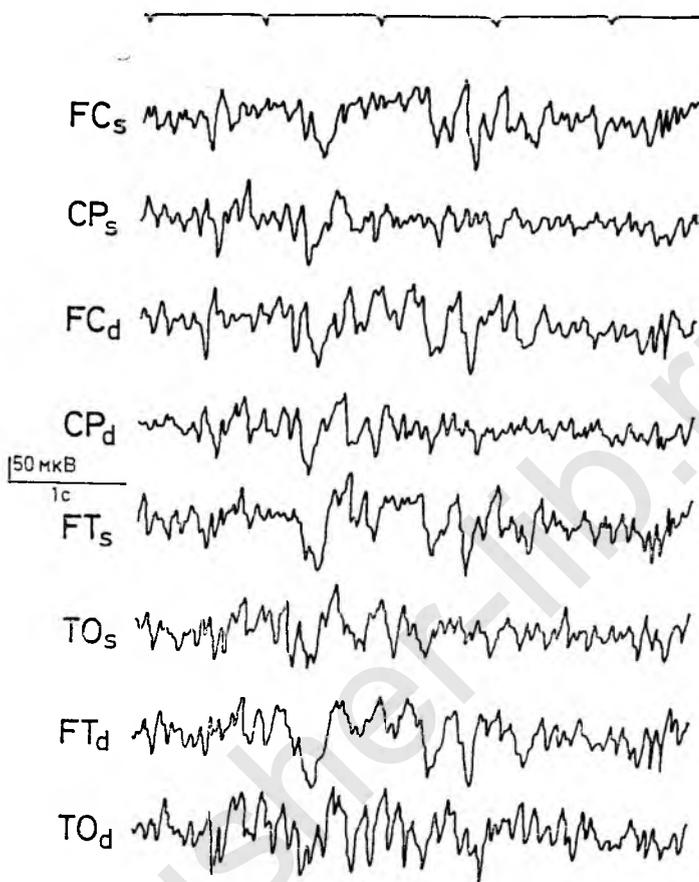


Рис. 1. ЭЭГ беременной с НЦГБ (К. Т., 26.03.74, протокол № 1144):

V тип ЭЭГ — грубодезорганизованный; билатерально-синхронная пароксизмальная медленная активность, острые пики высокой амплитуды.

чески значимое увеличение при АГБ₂ и НЦГБ асимметрии индекса альфа-ритма на фоновой ЭЭГ и после гипервентиляции. Мощность альфа-ритма после гипервентиляции увеличивалась слева в группах АГБ₂ и НЦГБ и справа — при АГБ₂ ($P < 0,05$); асимметрия мощности альфа-ритма возрастала во всех группах, особенно при НЦГБ ($P < 0,001$).

Амплитуда бета-ритма несколько возрастала в группах артериальной гипотензии беременных, оставаясь без изменений при нейро-

циркуляторной дистонии по гипотензивному типу. После гипервентиляции не отмечалось статистически значимого увеличения слева и справа бета-ритма ($P > 0,05$); асимметрия амплитуды возрастала при АГБ₂ и НЦГБ. Индекс бета-ритма несколько возрастал после гипервентиляции при артериальной гипотензии беременных; при НЦГБ данные были статистически несущественны. Не изменилась во всех клинических группах артериальной гипотензии и асимметрия индекса бета-ритма ($P > 0,05$). Мощность бета-ритма увеличилась во всех группах ($P < 0,05$), причем после гипервентиляции отмечалась та же закономерность. Асимметрия мощности бета-ритма не изменилась.

Таким образом, у беременных с артериальной гипотензией пропорционально тяжести клинического течения увеличивается число ЭЭГ V типа и после гипервентиляции появляются гиперсинхронные медленные волны, которые в фоновой записи отсутствовали.

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕРЕМЕННЫХ И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО ГИПЕРТЕНЗИВНОМУ ТИПУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В группе беременных женщин с артериальной гипертензией первой, второй и третьей степени (ГБ_{I-III}) III (десинхронный) тип ЭЭГ регистрировался в $57 \pm 20\%$, IV тип — в $28 \pm 18\%$. I тип отмечен только у одной беременной ($14 \pm 14\%$) (см. табл. 15). После гипервентиляции у одной беременной появился V тип ЭЭГ. У большинства беременных (см. табл. 16) при ГБ регионарные различия альфа-ритма сохранены, но он плохо модулирован. Форма альфа-волн была в основном деформированной и заостренной; синусоидальная форма сохранена только у одной беременной. Отмечалось снижение амплитуды (35 мкВ в $50 \pm 22\%$) и индекса альфа-волн. Наблюдалась преимущественно высокая частота альфа-ритма ($11-13 \text{ колеб/с}$ в $50 \pm 22\%$), а также выраженная альфа-полиритмия ($33 \pm 21\%$).

Из патологических форм потенциалов у одной из 6 беременных ($17 \pm 17\%$) были зарегистрированы острые локальные тета-волны с амплитудой 50 мкВ в лобных отделах головного мозга.

РУР в диапазоне широких частот (от 2 до 24 и от 2 до 30 мельк/с) наблюдалась в $50 \pm 22\%$, относительно высоких частот (16 мельк/с) — в $17 \pm 17\%$, в диапазоне средних частот ($8-16 \text{ мельк/с}$) — в $43 \pm 20\%$.

После гипервентиляции у беременных в группе ГБ на ЭЭГ регионарные различия выраженности альфа-ритма сохранились, но он остался плохо модулированным. Отмечалось усиление заостренности альфа-волн и увеличение альфа-полиритмии. Из патологиче-

ских элементов после гипервентиляции у одной беременной в лобных отделах мозга появились острые волны тета-ритма амплитудой 45 мкВ и частотой 6—7 колеб/с.

В группе беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу (НЦГТ) преимущественно регистрировались

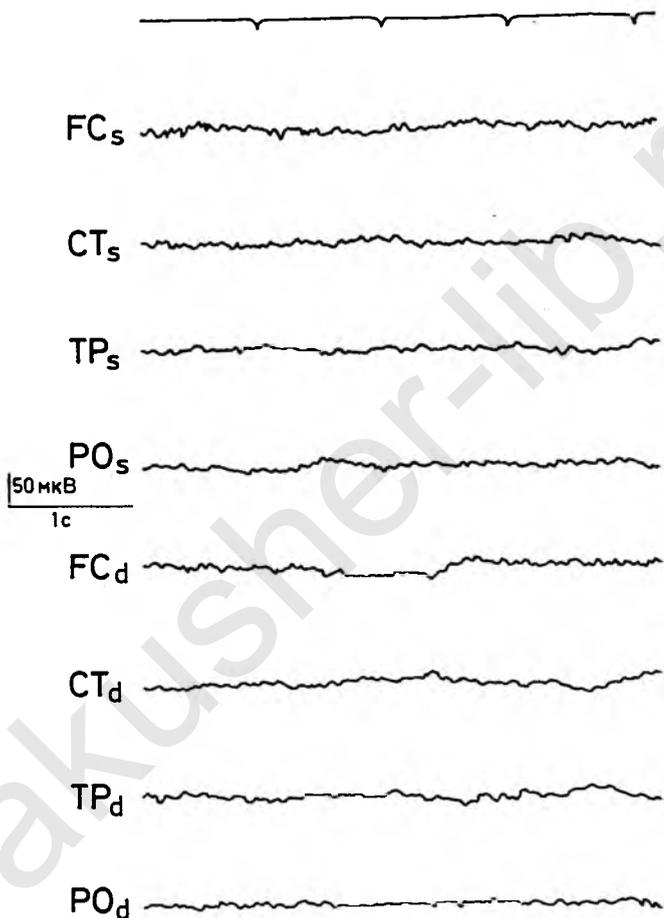


Рис. 2. ЭЭГ беременной с НЦГТ (Н. С., 26.11.73, протокол № 37):

десинхронный, «плоский» тип ЭЭГ.

III тип ($67 \pm 21\%$) и «плоская» ЭЭГ ($33 \pm 21\%$). У одной беременной был IV и у одной — V тип ЭЭГ. I тип ЭЭГ не наблюдался ни в одном случае (рис. 2).

При НЦГТ (см. табл. 17), как и при ГБ, регионарные различия альфа-ритма были сохранены, однако у большинства беременных отсутствовала его модулированность. Значительно изменилась форма альфа-ритма; у всех беременных альфа-волны были деформированы и в основном заострены; синусоидальная форма альфа-волн в данной группе не регистрировалась. Отмечалось снижение амплитуды альфа-волн и индекса альфа-ритма. Высокоамплитудный альфа-ритм не регистрировался.

У беременных с НЦГТ на ЭЭГ наблюдались преимущественно высокая частота альфа-ритма ($50 \pm 22\%$) и выраженная альфа-полиритмия ($50 \pm 22\%$). Из патологических элементов выявлена пароксизмальная активность в передних отделах головного мозга у одной беременной ($17 \pm 17\%$).

РУР при НЦГТ в основном определялась в широком диапазоне частот световых мельканий и относительно высоком диапазоне частот ($67 \pm 21\%$).

После гипервентиляции в группе НЦГТ изменения на ЭЭГ регистрировались в $83 \pm 17\%$ (у 5 из 6 беременных). Модулированность альфа-ритма осталась плохо выраженной; наблюдалось значительное усиление заостренности и деформированности альфа-волн.

При артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу разночастотный бета-ритм в основном регистрировался в передних отделах головного мозга.

Количественные данные амплитуды, индекса и мощности (ОМС) альфа-ритма фоновой ЭЭГ и после гипервентиляции в группах ГБ_{I-III} и НЦГТ представлены в табл. 19. Отмечается статистически значимое уменьшение амплитуды альфа-ритма, индекса и мощности (в группе НЦГТ $P < 0,001$). Индекс альфа-ритма при НЦГТ меньше, чем при ГБ_{I-III} ($P < 0,02$). Увеличивается асимметрия амплитуды альфа-ритма в группах НЦГТ и ГБ_{I-III} ($P < 0,05$). Асимметрия амплитуды, индекса и мощности после гипервентиляции в группах ГБ_{I-III} и НЦГТ возрастает ($P < 0,05-0,001$).

Таким образом, у беременных с артериальной гипертензией отмечались преимущественно ЭЭГ III типа, характеризующиеся десинхронизированной активностью. Альфа-ритм был плохо выражен, частота его смещена к верхней границе альфа-частот, амплитуда снижена. РУР представлена в высоком или широком диапазоне частот.

ДАнные ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ у БЕРЕМЕННЫХ
С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СОСУДИСТОЙ
ДИСТОНИИ ПРИ ПЕРЕХОДЕ В НЕФРОПАТИЮ

При переходе клинической картины беременных с сосудистой дистонией в нефропатию (табл. 20) на фоновой ЭЭГ увеличивается процент стертости регионарных различий, ухудшается модулированность альфа-ритма. Форма альфа-волн у всех беременных с нефропатией изменена (деформирована и заострена); совершенно отсутствует синусоидальная форма. Наблюдается явное понижение амплитуды альфа-волн (35 мкВ у $43 \pm 20\%$). Индекс альфа-ритма имеет тенденцию к понижению.

При переходе в нефропатию возрастает межполушарная асимметрия по амплитуде и индексу ($86 \pm 14\%$). Что касается характеристики частоты альфа-ритма, то в $71 \pm 18\%$ обнаружена выраженная полиритмия.

При переходе в нефропатию увеличивалось количество патологических потенциалов ЭЭГ: у 5 из 7 беременных отмечались острые колебания — локальные ($43 \pm 20\%$) и диффузные ($28 \pm 18\%$), и у 2 ($28 \pm 18\%$) — пароксизмальная активность.

Следовательно, при переходе клинических форм сосудистой дистонии в нефропатию ЭЭГ характеризуются следующими особенностями:

- 1) повышается процент стертости регионарных различий и модулированности альфа-ритма;
- 2) изменяется форма альфа-волн (деформированность и заостренность) и отсутствует синусоидальная форма;
- 3) понижаются амплитуда альфа-волн и индекс альфа-ритма;
- 4) резко усиливается межполушарная асимметрия по амплитуде и индексу;
- 5) имеет место, как правило, выраженная альфа-полиритмия;
- 6) увеличивается количество патологических элементов ЭЭГ.

Выявленные нами особенности могут служить дифференциально-диагностическими тестами при переходе сосудистой дистонии в нефропатию.

На наш взгляд, представляет интерес сопоставление частоты нарушений эмоционально-психического состояния и изменений ЭЭГ у беременных с сосудистой дистонией. Из представленных в табл. 21 данных видно, что при наличии неблагоприятного психоанамнеза и отрицательных эмоций, как правило, возникают нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

Таким образом, у всех беременных с сосудистой дистонией имеются изменения биоэлектрической активности головного мозга. ЭЭГ, регистрируемые у этих женщин, характеризуются значительным нарушением организации альфа-ритма: отсутствием регионар-

Данные фоновой ЭЭГ у беременных

Показатели	Число беремен- ных	Число выяв- лений α -ритма	Сохранность регионарных различий		Модулированность		Форма	
			есть	нет	есть	нет	синусои- дальная	деформи- рованная

Характери- стика альфа- ритма	8	7	1	6	1	6	0	5
			14 ± 14 (0-58)	86 ± 14 (42-100)	14 ± 14 (0-58)	86 ± 14 (42-100)	0+9 (0-28)	45 ± 16 (17-77)

Показатели	Число беременных	Число выявлений α -ритма	Острые колебания	
			локальные	диффузные

Частота (% ±) патологических из- менений α -ритма	8	7	3	2
			43 ± 20 (10-82)	28 ± 18 (4-71)

Показатели	Число беременных	Число выявлений α -ритма	Низкая частота (7,5-8,5 колеб/с)
------------	---------------------	---------------------------------------	-------------------------------------

Характеристика альфа-ритма	частоты	8	7	0
				0+14 (0-41)

с сосудистой дистонией при переходе в нефропатию

заост- ренная	Амплитуда, мкВ		Индекс, %				Межполушарная асимметрия по амплитуде и индексу 30%	
	35	40-65	70	50	25-50	25	есть	нет
6	3	3	1	1	2	4	6	1
55±15 (31-89)	43±20 (10-82)	43±20 (10-82)	14±14 (0-58)	14±14 (0-58)	28±18 (4-71)	57±20 (18-90)	86±14 (42-100)	14±14 (0-58)

Продолжение таблицы 20

Диффузная медленная активность	Очаговая медленная активность	Пароксизмальная активность	
		генерализованная	билатерально- синхронная
30 мкВ			
1	1	1	1
14±14 (10-58)	14±14 (0-58)	14±14 (0-58)	14±14 (0-58)

Окончание таблицы 20

Средняя частота (9,0-10,5 колеб/с)	Высокая частота (11-13 колеб/с)	Выраженная полиритмия
1	1	5
14±14 (0-58)	14±14 (0-58)	71±8 (29-96)

Частота (% ±) нарушений эмоционально-психического состояния и изменений ЭЭГ у беременных с сосудистой дистонией

	Клинические группы беременных					
	Н (n=10)	АГБ ₁ (n=21)	АГБ ₂ (n=16)	НЦГБ (n=16)	ГБ _{I-II} (n=7)	НЦГТ (n=6)
Эмоционально-психическое состояние нарушено	n=2 22±14 (3-60)	n=10 48±11 (26-70)	n=7 48±13 (20-70)	n=12 57±11 (34-78)	n=5 71±18 (29-96)	n=5 83±17 (40-100)
Изменения ЭЭГ есть	2 22±14 (3-60)	13 67±10 (41-85)	13 81±10 (54-96)	16 100-5 (84-100)	5 71±18 (29-96)	6 100-17 (54-100)
Изменений ЭЭГ нет	8 82±12 (48-98)	8 33±10 (15-57)	3 19±10 (4-28)	0 0+5 (0-16)	2 28±18 (4-71)	0 0+17 (0-46)

ных различий и модулированности, изменением его формы и частоты, значительным разбросом амплитудных значений вокруг средней величины, изменением индекса и мощности.

Для артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу характерны II (гиперсинхронный) и V (деорганизованный) типы ЭЭГ; для гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — III (десинхронный) и «плоский» типы ЭЭГ.

При артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу у беременных наблюдаются повышение амплитуды альфа-волн, увеличение индекса при снижении частоты альфа-ритма; при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — понижение амплитуды и индекса альфа-ритма, повышение частоты и альфа-полиритмия.

В клинических группах артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу регистрируется увеличение диффузной и очаговой медленной активности, локальных острых волн и вспышек пароксизмальной активности в передних отделах головного мозга. Патологические потенциалы отмечаются также при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу.

Гипервентиляция усиливает выявление патологических элементов биоэлектрической активности мозга у беременных с сосудистой дистонией.

При артериальной гипотензии у беременных РЭГ регистрируется преимущественно в средних и низких частотах световых мельканий; при артериальной гипертензии РЭГ определяется в широком и относительно высоком диапазонах частот световых мельканий.

Электроэнцефалографические исследования, проведенные нами с целью оценки функционального состояния нервной системы у беременных женщин с нарушением сосудистого тонуса, позволили вскрыть этиопатогенетические механизмы различных клинических форм сосудистой дистонии.

Визуальная и количественная оценки фоновой ЭЭГ у беременных с сосудистой дистонией характеризовались определенными изменениями организации альфа- и бета-ритмов.

У беременных женщин с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу нами отмечены нарушение пространственного распределения альфа-ритма, увеличение процента стертости регионарных различий, ухудшение модулированности альфа-ритма. Указанные ЭЭГ-изменения значительно усиливались после гипервентиляции. Синусоидальная форма альфа-волн почти отсутствовала в группах нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу. Деформированность и заостренность альфа-волн усиливалась при всех клинических формах сосудистой дистонии. Регистрация в большом количестве заостренных альфа-волн характерна для усиливающихся процессов возбуждения в коре головного мозга [Мазурова, Савельева, 1961].

По нашим данным, локальные и диффузные острые волны высокой амплитуды в передних отделах головного мозга характерны в основном для клинических групп артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу. Одновременно следует отметить, что при АГБ₂ и, особенно, НЦГБ регистрировалось наибольшее количество патологических потенциалов в виде билатерально-синхронной пароксизмальной активности в передних отделах мозга, которые тракуются Л. П. Латашем [1969] (III тип), Е. А. Жирмунской [1969] (V тип ЭЭГ) как отражение дисфункции глубинных структур мозга на мезодиэнцефальном уровне. Этот тип ЭЭГ характеризует или частичную заблокированность восходящих активирующих влияний с известным высвобождением из-под ее контроля неспецифических таламических образований, или усиление деятельности последних вследствие необычных синхронизирующих влияний гипоталамуса [Панова, 1972; Палинка и др., 1973].

А. М. Вейн и О. А. Колосова [1971] установили, что подобный тип ЭЭГ обнаруживается у больных с преобладанием парасимпатической направленности вегетативного тонуса. Это наблюдение полностью совпадает с полученными нами данными у беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу.

III тип ЭЭГ [по Латашу, 1969] характерен для дисфункции нейронных образований верхнестволового и диэнцефального уровней головного мозга [Вейн, Соловьева, 1973] и включает четыре разновидности патологических потенциалов: вспышки тета-ритма, высокоамплитудного бета-ритма, пароксизмальной активности, вспышки сложной структуры [Латаш, 1969].

По нашим данным, подобные патологические потенциалы отмечены при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу.

По мнению Э. А. Пановой [1972], У. Пенфильда и Г. Джаспера [1958], снижение амплитуды и индекса альфа-ритма отражает процессы возбуждения коры головного мозга и свойственно «плоскому» типу ЭЭГ. Для больных с «плоской» ЭЭГ характерно стойкое усиление активирующих восходящих влияний ретикулярной формации мозгового ствола.

При артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу нами установлен преимущественно так называемый десинхронный, а при исчезновении доминирующего ритма — «плоский» тип ЭЭГ. «Плоская» ЭЭГ типична для больных с резко выраженными невротическими состояниями, эмоциональными напряжениями и чаще всего связана со стойкой активацией мозга ретикулярными структурами [Латаш, 1969; Жирмунская, 1969]. Сдвиг в сторону десинхронизации сочетается обычно с выраженной симпатической вегетативной реакцией [Латаш, 1961].

Таким образом, нами установлено, что для артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу характерно повышение амплитуды альфа-волн, увеличение индекса и мощности альфа-ритма; при артериальной гипертензии беременных и, особенно, нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу происходит снижение амплитуды альфа-волн, уменьшение индекса и мощности альфа-ритма, появление «плоской» ЭЭГ.

У беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу (АГБ₁, АГБ₂, НЦГБ) регистрируется в основном низкая частота альфа-ритма, по гипертензивному типу (ГБ, НЦГТ) — высокая частота альфа-ритма и альфа-полиритмия.

Е. Гельгорн и Дж. Луфборроу [1966] установили, что низкая частота альфа-ритма характерна для ваготонии, высокая — для симпатикотонии. По данным А. М. Вейна, О. А. Колосовой [1971], у больных с вагальной направленностью вегетативной нервной системы преобладает низкая частота альфа-ритма (8—10 колеб/с), у больных с симпатической направленностью — высокая частота (11—13 колеб/с).

Полученные нами данные о частотной структуре альфа-ритма у беременных различных клинических групп позволяют предположить участие разных структур нервной системы в патологическом процессе и объяснить наличие у них сосудистой дистонии по гипотензивному типу.

Детальный анализ частотного спектра доминирующего ритма ЭЭГ показал, что у беременных женщин с нарушением сосудистого тонуса появляется и особенно часто регистрируется при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу выраженная альфа-полиритмия. По мнению Н. И. Гращенкова [1964], преобладание альфа-полиритмии присуще больным с различными поражениями гипоталамических образований, объединенными по клинической симптоматике в рамках гипоталамического синдрома; выявлена связь между полиритмией ЭЭГ и неоптимальными вариантами регулирования вегетативного равновесия в организме.

Существует мнение, что полиритмия, т. е. неустойчивость периода колебаний доминирующего ритма, его непрерывная флюктуация в определенном диапазоне, контролируется лимбико-гипоталамической системой, тесно связанной с эмоциональным реагированием и крайне чувствительной к сдвигам во внутренней среде организма [Латаш, 1969].

Следовательно, при сохранении на ЭЭГ беременных с сосудистой дистонией доминирующего ритма, но с проявлением альфа-полиритмии нужно думать о поражении специфических образований гипоталамуса, осуществляющих контроль над вегетативными, обменными, гуморальными и эндокринными функциями. Установлена связь между полиритмичностью альфа-ритма и исходной ЭЭГ и более частым наступлением десинхронизации и выраженных вегетативных реакций типа симпатоадреналового криза [Латаш, 1969]. А. М. Вейн и А. Д. Соловьева [1973] на ЭЭГ больных с симпатической направленностью вегетативного тонуса также обнаруживали альфа-полиритмию.

По данным ряда авторов [Двойнина, 1970; Поворинский, 1971; Русинов, 1973; Егорова, 1973; Новиков, Палинка, 1976], афферентные раздражения, повышая функциональную нагрузку мозга, способствуют выявлению скрытых форм биопотенциалов при дисфункции коры головного мозга и подкорковых образований.

Примененные нами функциональные нагрузки (световая ритмическая стимуляция, гипервентиляция) значительно расширили информативность метода ЭЭГ и позволили усилить или выявить отсутствовавшие на фоновой ЭЭГ патологические формы активности.

После гипервентиляционной пробы у всех беременных с сосудистой дистонией происходит изменение фоновой ЭЭГ в виде увеличения стертости регионарных различий, ухудшения модулированности

альфа-ритма, повышения процента заостренности и деформированности альфа-волн. В группах сосудистой дистонии по гипотензивному типу наблюдается усиление медленной ритмики, выявляются патологические элементы в виде гиперсинхронных острых локальных тета-волн и билатерально-синхронной пароксизмальной активности в лобно-центральных отделах мозга, указывающие на усиление функционального нарушения мезодиаэнцефальных структур, подавление активности ретикулярной системы. В этих же клинических группах после гипервентиляции увеличиваются амплитуда и мощность альфа-ритма.

Нами обнаружено, что после проведения световой ритмической стимуляции у здоровых беременных женщин реакция усвоения ритма происходит преимущественно в диапазоне средних частот световых мельканий. Диапазон усвояемых частот показывает лабильность корковых нейронов [Фарбер, Алферова, 1972]. Усвоение ритма в средних частотах (от 8 до 16 мельк/с) характерно для нормальной реакции [Зимкина, Домонтович, 1966]. У беременных с АГБ₂ и НЦГБ реакция усвоения ритма, наряду с регистрацией в диапазоне средних частот, определяется в диапазоне низких частот световых мельканий в секунду. По мнению ряда авторов, отсутствие или ухудшение реакции усвоения ритма, а также появление ее в диапазоне низких частот указывает на снижение лабильности нервных образований и нарушение функции глубинных структур головного мозга, выключение или торможение ретикулярной формации среднего мозга [Фарбер, Алферова, 1972]. Ослабление реакции на афферентные раздражения также свидетельствует о блокаде активирующих влияний на кору головного мозга со стороны структур заднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга [Латаш, 1969].

В группе АГБ₁ у части беременных реакция усвоения ритма определяется в диапазоне высоких частот световых колебаний, что указывает на высокую лабильность нервных структур [Двойнина, 1970].

У беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу реакция усвоения ритма преимущественно регистрируется в широком диапазоне световых мельканий. Подобная реакция характерна для повышения активности неспецифических стволовых структур, раздражения ретикулярной формации мозга [Фарбер, Алферова, 1972].

Экспериментальные и клинические наблюдения показывают роль гипоталамуса в регуляции сердечно-сосудистой системы. Колебания артериального давления зависят от нарушения функций гипоталамуса [Данилов, Стерхов, 1963; Гращенков, 1964; Urnas, 1960]. Известно, что одними из характерных клинических признаков поражения функций гипоталамуса являются вегетативно-сосу-

дистые и нейроэндокринные расстройства. А. М. Вейн, А. Д. Соловьева [1973] установили, что у большинства больных вегетативно-сосудистая дисфункция, развивающаяся при поражении гипоталамуса, может быть охарактеризована как дистония симпатoadреналового и парасимпатического характера. Высказанные авторами положения подтверждают полученные нами ЭЭГ-данные у беременных с сосудистой дистонией.

Работами В. Ю. Островского [1974] показано, что ядра гипоталамуса могут вовлекаться в дистрофический процесс транснейрональными механизмами, создавая условия для нарушений в самых различных органах и системах организма и, в частности, в сердечно-сосудистой системе; понижение или повышение сердечно-сосудистого тонуса, по-видимому, объясняется локализацией патологического процесса в этих структурах. В частности, по данным С. И. Теплова и др. [1967], кровяное давление понижается при раздражении вентромедиального ядра гипоталамуса, повышается — при раздражении супраоптической и заднемедиальной областей гипоталамуса.

Следует отметить, что мнение о четкой локализации функций в определенных ядерных структурах гипоталамуса, о наличии симпатических и парасимпатических реципрокных механизмов в настоящее время оспаривается рядом авторов [Загер, 1962; и др.]. А. В. Тонких [1969] указывает, что симпатические и парасимпатические проявления не связаны с раздражением какой-либо определенной области гипоталамуса. По данным А. Л. Поленова [1970], адренорецептивные структуры локализованы во всех отделах гипоталамуса. Следовательно, вопрос о существовании в гипоталамусе самостоятельных механизмов, регулирующих отдельные вегетативные функции, еще не решен. Поэтому, по мнению А. В. Вальдмана [1961], нельзя говорить о симпатических и парасимпатических отделах гипоталамуса, так как гипоталамус не связан непосредственно с механизмами центральной саморегуляции функции дыхания, сосудистого тонуса и т. д.; имеется больше оснований считать вегетативные сдвиги одним из проявлений общего комплекса соматовегетативных эфферентных проявлений эмоционального поведения.

Следовательно, в настоящее время, учитывая представление о гипоталамусе как об отделе мозга, осуществляющем интеграцию соматической, вегетативной и психической деятельности, надо считать более правильным разделить его не на симпатические и парасимпатические отделы, а на динамогенные (эрготропные) и трофотропные зоны. Многолетнее изучение патологии вегетативной нервной системы позволило А. М. Вейну и др. [1971, 1973, 1975] установить отсутствие антагонистических взаимоотношений между эрго- и трофотропными системами и дало основание утверждать, что

однонаправленные вегетативные сдвиги возникают крайне редко, чаще поражаются оба аппарата вегетативной нервной системы; выраженность сдвигов зависит от степени возбуждения, раздражения, эмоциональной реакции и стресса. По данным авторов, эрго- и трофотропные аппараты располагаются во всех отделах гипоталамуса и на отдельных участках перекрывают друг друга. Однако удалось выявить зоны их «сгущения»: в передних отделах представлены преимущественно трофотропные аппараты (включающие парасимпатические — снижение артериального давления), в задних — эрготропные (с включением вегетативных симпатических аппаратов — повышение артериального давления, учащение дыхания и т. д.). По данным Н. М. Ткаченко [1973], активация структур переднего гипоталамуса приводит к гиперсинхронизации электрической активности, проявляющейся в увеличении амплитуды альфа-ритма, замедлении его частоты, появлении пароксизмальных вспышек медленной активности; при активации структур заднего гипоталамуса на электроэнцефалограмме отмечается десинхронизированная высокочастотная активность.

Итак, основываясь на электроэнцефалографических данных, надо полагать, что при АГБ₂, НЦГБ имеют место преимущественное раздражение и активация трофотропной системы, при ГБ_{1-III}, НЦГТ — эрготропной системы гипоталамуса.

При поражении ствола головного мозга отмечаются различные вегетативно-сосудистые нарушения, выражающиеся как в повышении, так и в понижении артериального давления, а также в лабильности и асимметрии сосудистого тонуса [Шарапов, 1965; Вейн, Соловьева, 1973].

Существует представление, что артериальная гипотензия характерна для поражения мезэнцефальных структур головного мозга [Еселевич, 1964], а устойчивая артериальная гипертензия — для поражения каудальных отделов ствола [Шарапов, 1965; Гринштейн, Попова, 1971].

А. В. Вальдманом [1969] при раздражении определенных образований ствола мозга установлено, что более непосредственное отношение к регуляции сосудистого тонуса имеет зона мелкоклеточного ретикулярного ядра, при стимуляции которой возникает только прессорный эффект.

А. И. Вышатица [1970] установила, что в ретикулярной формации ствола мозга имеется диффузное распределение прессорных и депрессорных образований, с наибольшей концентрацией прессорных точек в латеральных отделах ретикулярной формации ствола мозга, а депрессорных — в области гигантоклеточного ядра.

Существует прямая зависимость между степенью раздражения ретикулярной формации ствола мозга и реакцией сердечно-сосудистой системы: при слабом раздражении возникает депрессорная со-

судистая реакция, при сильном — прессорная [Хармакулов, Удельнов, 1964].

Наши исследования показали, что параллельно усилению тяжести сосудистой дистонии у беременных увеличивается патологическая активность на ЭЭГ. Наибольшие изменения выявлены у беременных при нейроциркуляторной дистонии как по гипотензивному, так и по гипертензивному типу. Функциональные изменения биоэлектрической активности головного мозга, возникающие до беременности (нейроциркуляторная дистония), значительно усиливаются с наступлением и развитием беременности.

Следовательно, для АГБ₁ характерно, главным образом, повышение лабильности нервных образований, связанное с активацией глубинных структур на мезодиэнцефальном уровне. На ЭЭГ отмечаются изменения, характерные для возбуждения трофотропных аппаратов (гиперсинхронизация альфа-ритма, нарушение его пространственного распределения, иногда появление острых локальных волн — патологических потенциалов).

Для АГБ₂ характерно функциональное нарушение (иногда блокада) активирующих влияний на кору головного мозга со стороны структур гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга (увеличение амплитуды, нарушение модулированности, пространственного распределения альфа-колебаний, появление острых диффузных волн, билатеральных вспышек медленной активности, что присуще раздражению трофотропных структур).

При НЦГБ наблюдается выраженная дисфункция структур на мезодиэнцефальном уровне, раздражение образований, преимущественно трофотропного аппарата: выраженная заостренность альфа-волн, резкое увеличение амплитуды, увеличение патологических потенциалов в виде билатерально-синхронной пароксизмальной медленной активности.

При ГБ и НЦГТ отмечаются функциональное нарушение специфических образований заднего гипоталамуса (в основном эрготропной системы) и дисфункция ретикулярной формации ствола мозга, преимущественно повышение активности ее с усилением восходящих влияний на высшие отделы (уменьшение амплитуды альфа-волн, дезорганизация альфа-ритма, увеличение бета-активности, появление патологических потенциалов). Для НЦГТ характерна «плоская» ЭЭГ.

Еще в 1956 г. С. А. Чугунов указывал, что при оценке электроэнцефалографических данных следует иметь в виду роль сосудистых расстройств в нарушении функциональных свойств коры мозга. На важную роль полушарного мозгового кровообращения в формировании биоэлектрической активности головного мозга указывают в своих работах ряд авторов [Яруллин, 1967; Ронкин, Зенков, 1970; Ingvar, Risberg, 1972].

Сравнительный анализ электроэнцефалографических и реографических данных, полученных нами у беременных с АГБ₁, позволил установить, что при этом патологическом состоянии мозговое кровообращение не оказывает существенного влияния на характер биоэлектрической активности головного мозга. Комплекс функциональных изменений на ЭЭГ приводит к нарушению вегетативного звена регуляции только периферического сосудистого тонуса в сторону его снижения.

При АГБ₂, наряду с увеличением изменений в организации альфа-ритма, а также с нарастанием патологической активности, возникают различные нарушения церебральной гемодинамики. Изменение мозгового кровообращения, наряду с функциональными нарушениями процессов раздражения и торможения активирующих влияний на кору головного мозга со стороны ретикулярной формации ствола мозга, несомненно, составляет важное звено в патогенезе данной клинической формы артериальной гипотензии. Ухудшение мозговой гемодинамики способствует изменению возбудимости корковых нейронов, нарушению вегетосоматической регуляции.

При ГБ_{1-III}, НЦГБ, НЦГТ возникают более выраженные нарушения мозговой гемодинамики, ведущие к значительным изменениям биоэлектрической активности головного мозга и, следовательно, вегетативной регуляции сосудистого тонуса.

При клиническом обследовании беременных с сосудистой дистонией выявлены различного рода эмоциональные нарушения и отягощенный психоанамнез. Повышенная физическая утомляемость особенно характерна для беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу, в то время как умственное переутомление (педагоги, медицинские работники), плохой сон характерны для беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу. У беременных женщин с нарушением сосудистого тонуса, имевших отягощенный психоанамнез, как правило, обнаруживались изменения биоэлектрической активности головного мозга, выраженные патологические изменения ЭЭГ.

Известно, что вегетативные сдвиги являются физиологическим показателем эмоциональных реакций. Выявлена особая связь определенных эмоциональных нарушений (тревога, страх, депрессия) с вегетативными расстройствами [Панова, 1972; Вейн, Соловьева, 1973].

В настоящее время вегетативные нарушения связывают с поражением сегментарного и надсегментарного отделов вегетативной нервной системы. От локализации патологического процесса в надсегментарном аппарате (ретикулярной формации ствола мозга, ринэнцефалоне, гипоталамусе, новой коре) или в различных отделах лимбико-ретикулярного комплекса (височный, стволотвой или

гипоталамический) зависит симптоматика вегетативного криза, вегетативных расстройств. Поражение медиобазальных структур височной доли (ринэнцефалона) и ствола головного мозга сопровождается преимущественно вагоинсулярными (парасимпатическими) реакциями, а гипоталамуса — симпатико-адреналовыми, что можно объяснить неравномерной представленностью эрго- и трофотропных зон в лимбико-ретикулярных структурах головного мозга.

По мнению А. М. Вейна [1975], патология надсегментарных структур представляет собой результат соматовегетативной и психо вегетативной дезинтеграции, чаще всего возникающей при функциональном поражении лимбико-ретикулярных структур мозга.

Наши исследования показывают, что отягощенный психоанамнез, отрицательные эмоции могут играть определенную роль в генезе сосудистой дистонии у беременных. Нужно думать, что психоэмоциональные состояния и процессы нарушения функций коры головного мозга могут быть как причиной, так и следствием изменения активности лимбико-ретикулярного комплекса надсегментарного отдела вегетативной нервной системы. Данные психоанамнеза и ЭЭГ приводят к заключению, что изменения активности трофотропных и эрготропных структур лимбико-ретикулярного комплекса вместе с гуморальными факторами и изменением сегментарных отделов вегетативной нервной системы ведут к возникновению функционального нарушения сосудистого тонуса по гипо- или гипертензивному типу.

РЕОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ

Для оценки состояния мозгового и периферического кровообращения в настоящее время широко применяется метод реографии (РГ). Согласно данным литературы, этот метод дает информацию о величине кровотока в изучаемом участке сосудистого русла, позволяя, таким образом, судить о кровенаполнении, а также о тонусе и эластичности сосудистой стенки. Достоинствами метода РГ являются простота, возможность проведения исследования практически в любых условиях, физиологичность, объективная количественная оценка некоторых сторон мозговой и периферической гемодинамики [Яруллин, 1967; Минц, Ронкин, 1967; Новиков, Карпов, 1970; Энина, 1973; Легенченко, Рубанова, 1974; Jenkner, 1962; Chlebus, 1962].

При акушерских патологических состояниях и гинекологических заболеваниях реография мозговых и периферических сосудов, а также органов малого таза (реогистерография) обеспечивает широкие диагностические возможности, способствуя выявлению характерных сосудистых изменений задолго до появления связанных с ними выраженных клинических признаков заболевания. Метод РГ

позволяет выявлять не только выраженные органические изменения в сосудах, но и нарушения функционального характера [Персианинов, 1970; Грязнова и др., 1969; Богинская, 1972; Серова и др., 1973; Kaindl et al., 1959; Vasiliad et al., 1970].

Реографические исследования у женщин с нормальной, неосложненной беременностью и в родах посвящены в основном изучению особенностей мозгового кровообращения, т. е. реоэнцефалографии (РЭГ). По мнению Л. С. Персианинова [1970] и Л. В. Тимофеевой [1973], знание особенностей гемодинамики головного мозга беременных и рожениц имеет большое теоретическое и практическое значение. Этими авторами отмечено, что у женщин в процессе физиологической беременности и нормальных родов отсутствуют существенные различия в форме реоэнцефалографических кривых по сравнению с практически здоровыми женщинами. Ряд авторов отмечали у беременных женщин некоторые особенности мозгового кровообращения. Так, И. С. Оранским, С. А. Каюмовой [1972] выявлено снижение амплитуды реографических волн при физиологически протекающей беременности, а также уменьшение продолжительности анакротической фазы РЭГ. Авторы объясняют это изменениями притока крови по артериям большого круга, включая церебральные сосуды. Наблюдающееся удлинение катакротической фазы РЭГ свидетельствует о некотором замедлении венозного оттока по мозговым сосудам.

Н. Н. Расстригин и др. [1975] у рожениц во время болезненных схваток обнаруживали полиморфизм компонентов, составляющих РЭГ, и межполушарную асимметрию, свидетельствующие о неустойчивости сосудистого тонуса.

Исследований, посвященных изучению реографических особенностей гемодинамики периферических бассейнов у женщин с неосложненной беременностью и в родах, немного. Отдельными авторами или избирательно изучался бассейн лучевой артерии [Магомедов, 1973], или проводилась реография голени [Хопина, 1976].

Комплексные реографические исследования периферических и церебральных сосудов (при различных отведениях), имеющие серьезное значение в выяснении этиопатогенеза и в диагностике патологии беременных, проведены лишь отдельными авторами [Серова и др., 1973].

По мнению ряда авторов [Иванов, 1969; Шевченко, Горбунова, 1972; Ведентьева и др., 1976], РЭГ является ценным методом для выявления особенностей мозгового кровообращения при нефропатии беременных и может использоваться как для ранней диагностики, так и для оценки эффективности терапии. При поздних токсикозах у беременных выявлен ряд особенностей реоэнцефалограмм (увеличение продолжительности анакроты и ее отношения к про-

должительности всей реографической волны, закругленность вершин, явное снижение амплитуд и их асимметрия), указывающих на нарушения церебральной гемодинамики. Изменения РЭГ усиливаются в зависимости от степени нефропатии. При II и, особенно, III степени нефропатии отмечаются значительные гемодинамические сдвиги, выражающиеся в стойком смещении дикротической волны к вершине (повышение периферического сопротивления), в резком снижении амплитуды реографической волны (уменьшение объема кровенаполнения мозговых сосудов), связанных с повышением сосудистого тонуса. Характерной особенностью РЭГ при нефропатии II—III степени являлась сосудистая асимметрия, которую авторы считают важным фактором в патогенезе нарушения мозгового и периферического кровообращения при токсикозах беременных.

Реографические исследования у больных с сосудистой гипертензией в клиниках внутренних и нервных болезней проведены многими отечественными авторами [Мицц, Ронкин, 1967; Яруллин, 1967; Сорокина, 1972; Эниня, 1973]. Установлено, что повышение тонуса крупных сосудов выражается на РЭГ в уменьшении крутизны наклона анакроты, максимальной скорости изменения импеданса и амплитуды быстрого систолического подъема. Повышение тонуса сосудов среднего и, особенно, мелкого калибра проявляется на РЭГ нарастанием длительности анакротической фазы, выраженным заострением вершины, возрастанием дикротического индекса. При резком повышении тонуса мозговых сосудов отмечаются значительное уменьшение амплитуды, появление двугорбой формы РЭГ, признаки повышения периферического сопротивления и затрудненного венозного оттока.

Реоэнцефалограммы беременных, страдающих гипертонической болезнью, отличаются признаками спастического состояния сосудов головного мозга — удлинением продолжительности анакроты, увеличением дикротического индекса [Шевченко, Горбунова, 1972]. К сожалению, авторы не сопоставляют полученные данные реоэнцефалографии и реовазографии.

Работ, посвященных изучению реографии при гипотензии беременных, немного. Так, Ю. И. Магомедов [1973], изучавший реовазографические изменения предплечий и реоэнцефалографические данные при фронто-мастоидальном отведении, обнаружил снижение и лабильность тонуса артериальных и венозных сосудов, уменьшение скорости кровотока у беременных с артериальной гипотензией. По мнению автора, сосудистые нарушения при этом носят функциональный характер и больше выражены со стороны мозгового кровообращения.

Снижение сосудистого тонуса на РЭГ беременных с гипотензией и угрожающими преждевременными родами обнаружено также Т. А. Серовой и др. [1973].

В. И. Грищенко, Т. С. Эйям-Бердыева [1975] при анализе РЭГ-данных у беременных с первичной артериальной гипотензией, а также с гипотензией, возникшей во время беременности, выявили два наиболее часто встречающихся типа реоэнцефалограмм. Первый тип характеризует состояние пониженного сосудистого тонуса (54,6%), второй — повышенного (39,4%). Нормотонический тип РЭГ выявлен только у 6% обследованных. Р. А. Ведентьева и др. [1976] у беременных с ранним токсикозом I—III степени, в клинической картине которых имеет место артериальная гипотензия, обнаружили на РЭГ повышение тонуса сосудов, достоверное увеличение длительности начальной фазы подъема РЭГ-волны (видимо, как следствие ангиоспазма артерий более крупного калибра), а также значительную асимметрию РЭГ-волн и выраженное затруднение венозного оттока.

Суммируя данные литературы о состоянии церебрального кровообращения у беременных с артериальной гипотензией, следует указать на их разноречивость, обусловленную, очевидно, изучением РЭГ и сопоставлением их у разных клинических групп (по величине артериального давления или первичной и вторичной гипотензии). Авторы не проводили сопоставления данных реовазографических и реоэнцефалографических исследований. Нужно констатировать, что этот вопрос недостаточно изучен.

В генезе нейроциркуляторной дистонии существенная роль принадлежит общим расстройствам церебральной и периферической гемодинамики [Гембицкий, 1967].

Т. В. Эрам [1963] у одной части больных нейроциркуляторной гипотонией выявил понижение тонуса сосудов системы наружной сонной артерии, а у другой — признаки его повышения.

При нейроциркуляторной дистонии гипертонического типа М. Л. Зиньков [1969] наблюдал церебральную гипертензию.

При реовазографическом исследовании больных с нейроциркуляторной дистонией Т. А. Сорокина [1972] выявила нарушение периферического кровообращения, характер и степень которого различались в зависимости от клинических типов заболевания. Для гипотензивного типа характерно понижение упругости сосудистой стенки, периферического сопротивления и интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов верхних конечностей, а также снижение периферического сопротивления сосудов нижних конечностей. При гипертензивном типе отмечается понижение пульсовых колебаний интенсивности кровенаполнения. При реоэнцефалографическом исследовании состояния мозгового кровообращения (независимо от клинической формы дистонии) автором выявлены повышенная лабильность сосудистого тонуса, межполушарная асимметрия и нарушение регионарных соотношений реограмм.

Нами в литературе не обнаружено данных комплексного исследования периферического и центрального кровообращения в динамике у беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу.

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Изучение особенностей церебральной и периферической гемодинамики осуществляли методом реографии. Реоэнцефалографическим (РЭГ) и реовазографическим (РВГ) исследованиям были подвергнуты 127 беременных женщин с различными клиническими группами сосудистой дистонии. Всего сняты в динамике 732 реограммы (366 РЭГ и 366 РВГ).

Запись реограмм проводили с помощью двухканального портативного реографа, созданного Г. И. Эниней и П. А. Ондзулсом [1961] и успешно применяемого во многих медицинских учреждениях Латвийской ССР.

При регистрации реоэнцефалограмм использовали:

1) фронто-мастоидальное отведение (Ф—М), отражающее состояние гемодинамики в системе внутренней сонной артерии. Для этого отведения пользовались электродами величиной 4×5 см, один из которых фиксировали в области лба, другой — над сосцевидным отростком;

2) окципито-темпоральное отведение (О—Т), отражающее гемодинамику преимущественно в вертебрально-базилярной системе. Для отведения О—Т РЭГ электроды размером 2×3 см фиксировали: один — в нижнем отделе волосистой части затылка, второй — в височной области над и несколько за ушной раковиной.

РВГ верхних и нижних конечностей регистрировали по ходу лучевой артерии и тыльной артерии стопы. Запись РВГ проводили для каждого бассейна справа и слева одновременно, запись РЭГ — для соответствующих отведений правого и левого полушарий мозга. Проводили визуальный и количественный анализ реограмм с учетом возрастных групп по общепринятым методам [Мицц, Ронкин, 1967; Яруллин, 1967; Эниня, 1973; Jenker, 1962; Kaindl et al., 1959; и др.].

При качественном анализе реограмм следует учитывать симметричность и регулярность кривых волн, форму следу, крутизну восходящей части (анакроты), характер вершины, выраженность, число и расположение дополнительных волн на нисходящей части кривой (катакроты), расположение инцизуры и вершины дикротической волны.

Количественные показатели реоэнцефалограмм области внутренней сосудистой

Показатели РЭГ	Группы		
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
T, с	0,70 ± 0,019	0,67 ± 0,13	0,66 ± 0,16
α, с	0,083 ± 0,003	0,090 ± 0,003	0,095 ± 0,003
β, с	0,59 ± 0,17	0,57 ± 0,13	0,56 ± 0,15
α, % от T	11,8 ± 0,32	13,48 ± 0,48	14,15 ± 0,63
$\frac{A_1 \text{ dex} - A_1 \text{ sin}}{A_1 \text{ dex}}$, %	13,7 ± 2,08	12,7 ± 1,48	27,7 ± 2,99
A ₂ , % от A ₁	75,1 ± 2,45	81,8 ± 2,57	82,6 ± 2,76
A ₃ , % от A ₁	45,1 ± 2,80	63,6 ± 4,55	65,7 ± 2,65
ИС	1,09 ± 0,089	1,40 ± 0,012	1,75 ± 0,095
ДКИ, %	60,5 ± 1,90	39,46 ± 2,36	74,18 ± 1,95
ДИ, %	68,0 ± 3,98	65,0 ± 2,85	78,6 ± 2,85

Количественные показатели реоэнцефалограмм вертебрально-базиллярного бассейна сосудистой

Показатели РЭГ	Группы		
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
T, с	0,77 ± 0,022	0,66 ± 0,018	0,66 ± 0,015
α, с	0,087 ± 0,003	0,082 ± 0,004	0,093 ± 0,004
β, с	0,62 ± 0,025	0,57 ± 0,016	0,57 ± 0,016
α, % от T	12,35 ± 0,52	13,52 ± 0,73	13,89 ± 0,74
$\frac{A_1 \text{ dex} - A_1 \text{ sin}}{A_1 \text{ dex}}$, %	13,25 ± 1,65	19,6 ± 3,95	25,44 ± 3,58
A ₂ , % от A ₁	80,65 ± 2,65	81,4 ± 2,72	80,32 ± 2,72
A ₃ , % от A ₁	46,2 ± 3,15	56,33 ± 2,86	59,03 ± 3,63
ИС	1,69 ± 0,12	1,65 ± 0,013	1,83 ± 0,15
ДКИ, %	44,8 ± 2,69	47,7 ± 2,46	64,8 ± 2,54
ДИ, %	54,75 ± 2,53	61,00 ± 1,91	75,9 ± 2,49

При количественном анализе реограмм необходимо вычислять следующие показатели:

- 1) продолжительность реографического цикла (T, с);
- 2) продолжительность анакротической части реографической волны (α, с) и отношение длительности анакротической фазы РВГ (или РЭГ) к длительности сердечного цикла (α/T, %);
- 3) продолжительность катакротической части реографической волны (β, с);

сонной артерии у здоровых беременных женщин и у женщин с нарушением тонуса

обследованных			
НЦГБ	ГБ	НЦГТ	переход сосудистой дистонии в нефропатию
0,67±0,019	0,78±0,04	0,83±0,05	0,77±0,054
0,110±0,001	0,15±0,01	0,15±0,01	0,13±0,011
0,55±0,18	0,63±0,04	0,69±0,04	0,63±0,050
19,17±1,02	19,0±2,00	19,0±3,00	19,0±1,05
19,46±2,91	20,0±6,00	30,0±7,00	52,8±4,73
86,6±2,03	87,0±3,00	81,0±4,00	—
65,4±4,54	74,0±5,00	80,0±4,00	—
1,81±0,014	1,72±0,14	1,31±0,15	0,66±0,099
69,4±4,82	72,0±3,00	79,0±3,00	90,2±1,65
76,0±4,92	79,0±3,00	89,0±5,00	94,7±1,74

Таблица 23

у здоровых беременных женщин и у женщин с нарушением тонуса

обследованных			
НЦГБ	ГБ	НЦГТ	переход сосудистой дистонии в нефропатию
0,66±0,020	0,72±0,04	0,78±0,05	0,70±0,035
0,10±0,06	0,13±0,01	0,14±0,01	0,14±0,018
0,57±0,19	0,59±0,04	0,64±0,04	0,55±0,033
14,99±0,86	18,0±2,00	17,0±1,00	22,0±2,87
16,1±2,65	34,0±7,00	32,0±4,00	51,8±5,42
85,9±2,30	80,0±4,00	80,0±6,00	—
58,1±3,71	68,0±5,00	81,0±2,00	—
1,88±0,0018	1,30±0,10	1,30±0,10	0,72±0,083
62,1±3,55	67,0±4,00	77,0±5,00	81,3±3,63
78,7±4,35	81,0±4,00	89,0±6,00	93,9±5,18

4) амплитуду реографической волны A_1 , A_2 , A_3 (A_1 — максимальная высота волны; A_2 и A_3 — высота ее на уровне 1/4 и 1/2 спуска катакротической части (%));

5) индекс систолы — ИС: отношение A_1 к высоте калибровочного импульса (мм);

6) дикротический индекс (ДКИ, %) — отношение амплитуды на уровне инцизуры к максимальной амплитуде реограммы (A_1);

7) диастолический индекс (ДИ, %) — отношение амплитуды на

Количественные показатели реовазограмм области лучевой артерии у здоровых

Показатели РВГ	Группы		
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
T, с	0,63 ± 0,014	0,64 ± 0,019	0,67 ± 0,016
α, с	0,097 ± 0,004	0,094 ± 0,003	0,080 ± 0,002
β, с	0,55 ± 0,013	0,56 ± 0,016	0,57 ± 0,016
α, % от T	15,25 ± 0,78	13,93 ± 0,56	11,40 ± 0,37
$\frac{A_{1 \text{ dex}} - A_{1 \text{ sin}}}{A_{1 \text{ dex}}}$, %	15,77 ± 1,79	20,0 ± 3,15	40,25 ± 3,08
A ₂ , % от A ₁	60,75 ± 1,20	61,63 ± 3,08	70,87 ± 3,66
A ₃ , % от A ₁	45,0 ± 2,83	40,98 ± 2,82	26,6 ± 1,64
ИС	1,21 ± 0,077	1,22 ± 0,010	1,07 ± 0,010
ДКИ, %	40,55 ± 2,48	25,26 ± 1,79	24,90 ± 2,19
ДИ, %	50,55 ± 4,76	29,03 ± 3,26	38,12 ± 4,17

Количественные показатели реовазограмм области тыльной артерии стопы

Показатели РВГ	Группы		
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
T, с	0,65 ± 0,016	0,72 ± 0,022	0,67 ± 0,017
α, с	0,10 ± 0,05	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,02
β, с	0,57 ± 0,019	0,58 ± 0,22	0,58 ± 0,010
α, % от T	19,70 ± 0,70	14,52 ± 0,76	11,88 ± 0,35
$\frac{A_{1 \text{ dex}} - A_{1 \text{ sin}}}{A_{1 \text{ dex}}}$, %	15,20 ± 2,66	47,53 ± 9,99	47,96 ± 3,56
A ₂ , % от A ₁	71,80 ± 4,15	70,7 ± 3,99	63,46 ± 3,38
A ₃ , % от A ₁	45,5 ± 2,91	26,0 ± 2,73	16,3 ± 2,34
ИС	1,84 ± 0,014	1,22 ± 0,01	1,13 ± 0,08
ДКИ, %	48,0 ± 3,79	25,2 ± 4,94	15,72 ± 2,79
ДИ, %	59,1 ± 2,99	35,5 ± 4,77	23,09 ± 2,40

уровне вершины дикротической волны к максимальной амплитуде реограммы (A₁);

8) процент асимметрий:

$$\frac{(A_{1 \text{ dex}} - A_{1 \text{ sin}})}{A_{1 \text{ dex}}} = \% .$$

У здоровых беременных женщин (Н) при анализе реоэнцефалограмм (РЭГ) и реовазограмм (РВГ) нами регистрировались регулярные симметричные реографические волны с крутым подъемом

беременных женщин и у женщин с нарушением сосудистого тонуса

обследованных			
НЦГБ	ГБ	НЦГТ	переход сосудистой дистонии в нефропатию
0,77±0,016	0,76±0,027	0,90±0,02	0,74±0,047
0,082±0,004	0,10±0,001	0,10±0,01	0,12±0,007
0,69±0,019	0,66±0,03	0,80±0,01	0,62±0,044
9,94±0,39	14,0±1,00	16,0±2,00	16,8±1,08
26,45±3,34	39,0±7,00	42,0±5,00	54,9±4,63
71,22±4,43	75,0±5,00	69,0±5,00	—
24,36±3,08	51,0±6,00	50,0±3,00	—
1,09±0,038	1,37±0,10	1,0±0,10	0,77±0,064
15,27±3,59	47,0±4,00	46,0±6,00	68,3±4,24
26,95±5,75	70,9±4,00	57,0±6,00	77,5±5,29

Таблица 25

у здоровых беременных женщин и у женщин с нарушением сосудистого тонуса

обследованных			
НЦГБ	ГБ	НЦГТ	переход сосудистой дистонии в нефропатию
0,70±0,022	0,80±0,06	0,82±0,06	0,73±0,041
0,073±0,006	0,12±0,01	0,11±0,01	0,10±0,007
0,59±0,022	0,69±0,05	0,71±0,06	0,62±0,037
11,90±0,64	12,0±1,00	15,0±2,00	14,20±1,14
72,68±2,75	26,0±5,00	47,0±9,00	56,30±8,05
68,54±4,97	62,0±8,00	63,0±4,00	—
17,54±4,14	42,0±8,00	68,0±5,00	—
1,16±0,05	1,16±0,17	0,70±0,11	0,69±0,117
17,40±4,53	57,0±5,00	54,0±7,00	65±6,09
41,86±4,75	72,0±5,00	81,0±8,00	69±6,63

анакроты, положим спуском катакроты, умеренно заостренной вершиной. Отчетливо видны 1—2, реже 3, дополнительные волны в средней трети катакроты (рис. 3). Данные РЭГ центральных и РВГ периферических сосудистых бассейнов различались по количественной оценке некоторых показателей (табл. 22—25).

В группе АГБ₁ из 30 обследованных нормальные РЭГ бассейна внутренней сонной артерии были получены у 24 (80±7%), вертебрально-базиллярного бассейна — у 19 (63±9%), в группе АГБ₂, соответственно, у 15 (47±9%) и 10 (31±8%) беременных из

32, в группе НЦГБ — в $14 \pm 9\%$ и $5 \pm 5\%$, в группе ГБ — в $20 \pm 13\%$ и в $10 \pm 10\%$ случаев. При НЦГТ нормальных РЭГ не было ни в одном случае.

При визуальном анализе РЭГ беременных с артериальной гипотензией нами обнаружены лабильность формы реографических кривых, наличие избыточного количества дополнительных волн на катеротической части реографической волны, признаки повышенного сосудистого тонуса в одном бассейне при одновременном понижении

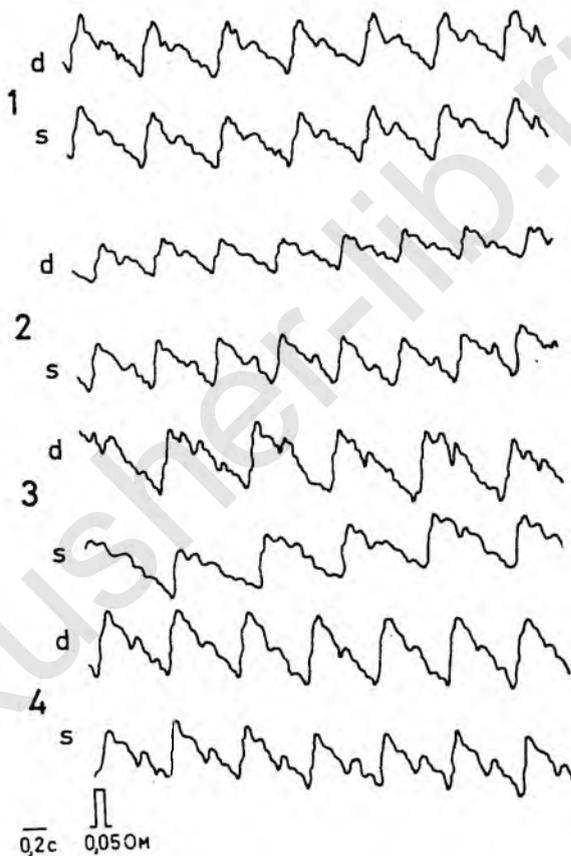


Рис. 3. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) при нормальной беременности (В. З., 20.12.72, протокол № 434):

1 — a. radialis; 2 — a. dorsalis pedis; 3 — a. carotis interna; 4 — a. vertebrobasilaris; d — справа, s — слева.

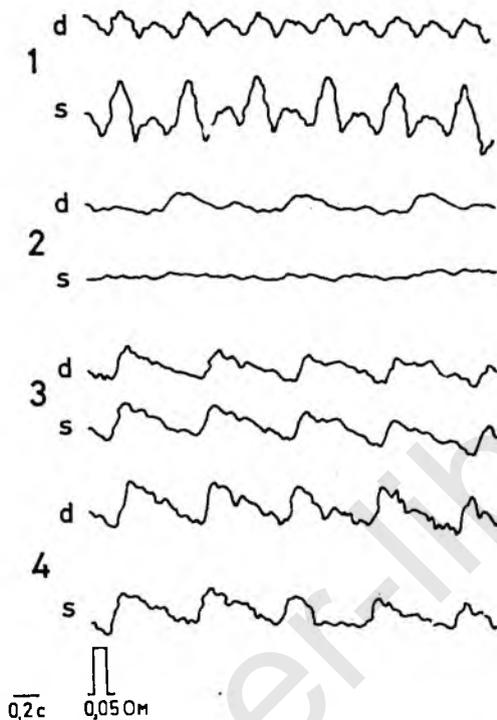


Рис. 4. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) беременной с АГБ₁ (С. И., 13.11.74, протокол № 696):

1 — снижение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления, асимметрия амплитуд; 2 — резкое снижение амплитуды реографических волн; 3 — без патологических изменений; 4 — снижение периферического сосудистого сопротивления; здесь и далее на рис. 4—7 обозначения сосудов те же, что на рис. 3.

его в другом, межполушарные асимметрии формы и амплитуды реографических кривых (рис. 4, 5). Обращает на себя внимание возрастание одинаковых патологических изменений на РЭГ у беременных с АГБ₂ и НЦГБ. При этом наибольшее количество патологических изменений обнаружено у беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу (рис. 6).

Результаты количественного анализа РЭГ бассейна внутренней сонной артерии представлены в табл. 22. Из таблицы видно, что при АГБ₁ большинство показателей РЭГ фронто-мастоидального отведения мало отличается от РЭГ здоровых беременных женщин. Различия заключаются в статистически значимом снижении дикротического индекса при одновременном повышении индекса систолы (ИС).

У беременных групп АГБ₂ и НЦГБ имеет место удлинение времени анакротической фазы (α , с), а также показателя α/T (%), отражающего упругость (тонус и эластичность) мозговых сосудов, преимущественно крупного и среднего калибра. В этих группах увеличивается индекс систолы, отражающий интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения.

Межполушарная асимметрия увеличивается во всех группах с наибольшим акцентом в группе АГБ₂.

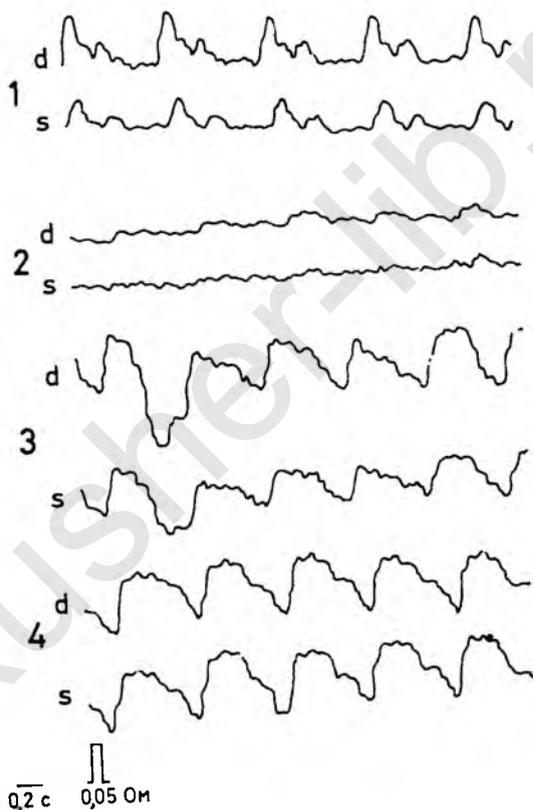


Рис. 5. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) беременной с АГБ₂ (Т. Т., 06.04.74, протокол № 558):

1 — снижение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления, асимметрия амплитуд; 2 — резкое снижение амплитуды и периферического сосудистого сопротивления; 3 — повышение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления; 4 — повышение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления, повышение тонуса вен, затруднение венозного оттока.

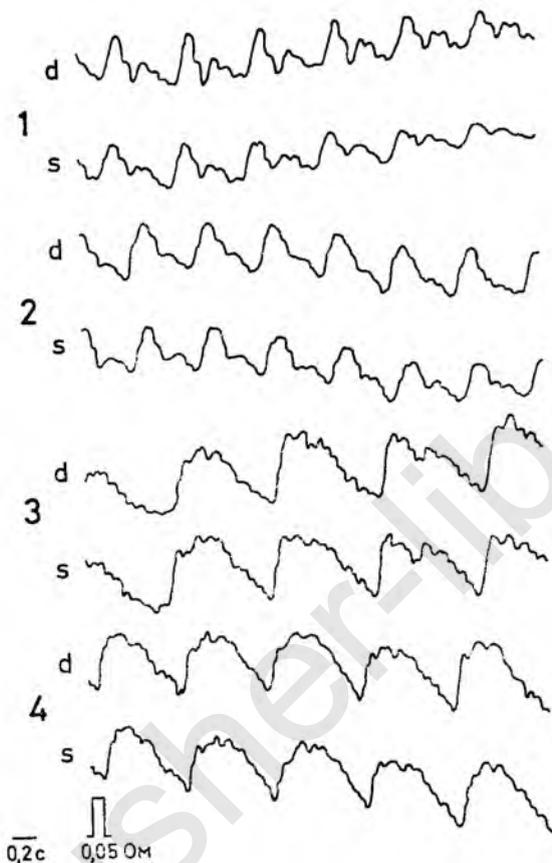


Рис. 6. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) беременной с НЦГБ (В. З., 17.01.73, протокол № 757):

1, 2 — снижение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления; 3, 4 — повышение тонуса сосуда и периферического сосудистого сопротивления, затруднение венозного оттока.

ДКИ, а также A_2 и A_3 , отражающие периферическое сопротивление, т. е. состояние тонуса мелких сосудов — артериол, увеличиваются в группах АГБ₂ и НЦГБ ($P < 0,001$).

При артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу (рис. 7) регистрируется еще большее увеличение показателей α и α/T , а также A_3 и ДКИ. Отмечается повышение ДИ ($\text{НЦГТ} > \text{ГБ}$). В этих группах выражен рост межполушарной асимметрии с большим увеличением показателя при нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу.

Табл. 23 характеризует количественные показатели бассейна окципито-темпорального отведения (вертебрально-базилярного). Из приведенных в ней данных видно, что в группе АГБ₁ снижены периферическое сосудистое сопротивление и тонус мелких артериол с одновременным увеличением диастолического индекса, указывающим на затруднение оттока крови из артерий в мозговые вены. Кроме того, имеет место нарастание асимметрии амплитуды реографической волны.

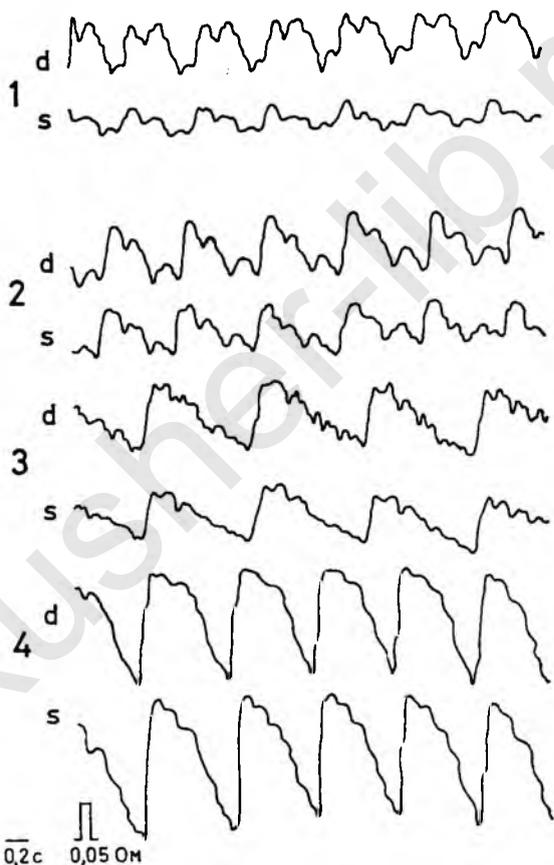


Рис. 7. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) беременной с ГБ₁-III (К. Т., 04.10.74, протокол № 932):

1, 2 — повышение периферического сосудистого сопротивления и тонуса сосудов, затруднение венозного оттока; 3, 4 — резко выраженная поликратия, повышение периферического сосудистого сопротивления и тонуса крупных и мелких сосудов.

При артериальной гипотензии с выраженной симптоматикой и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу асимметрия амплитуд увеличивается ($\text{НЦГБ} > \text{АГБ}_2$ при $P < 0,001$), т. е. нарастают увеличение тонуса мелких сосудов — артериол и затруднение венозного оттока. Следует отметить, что при обнаруженных изменениях в группах артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения не нарушается.

В группах артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу на РЭГ в окципито-темпоральном отведении имеет место значительное увеличение длительности анакротической фазы и показателя α/T (%), указывающее на возрастание тонуса мозговых сосудов, преимущественно крупного и среднего калибра, увеличение A_3 , ДКИ, ДИ при снижении ИС, свидетельствующем об уменьшении интенсивности кровенаполнения, особенно выраженном в группе НЦГТ (различия статистически значимы). Резко возрастает межполушарная асимметрия как при артериальной гипертензии беременных, так и при нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу.

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАФИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

В группе АГБ_1 нормальные РВГ верхних конечностей были получены нами только в 30 ± 9 , нижних — в $17 \pm 7\%$ случаев, в группе АГБ_2 , соответственно, в 34 ± 8 и $6 \pm 4\%$, в группе НЦГБ — в 18 ± 8 и $10 \pm 7\%$, в группе ГБ — в 10 ± 10 и $10 \pm 10\%$, в группе НЦГТ — в 17 ± 17 и $17 \pm 17\%$. Из приведенных данных видно, что изменения РВГ в бассейне тыльной артерии стопы встречаются в большем числе случаев.

При визуальном анализе РВГ у беременных с различными клиническими формами артериальной гипотензии мы часто обнаруживали асимметрию форм и амплитуды реографических кривых, признаки пониженного периферического сопротивления, тонуса и интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения, увеличение количества дополнительных волн на катакротической части реографической волны (см. рис. 4, 6).

Отмечается возрастание одинаковых патологических изменений на РВГ при артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу.

Результаты количественного анализа РВГ области лучевой артерии и тыльной артерии стопы беременных с сосудистой дистонией представлены в табл. 24, 25.

В группе АГБ₁ в бассейне лучевой артерии изменения проявляются в основном в снижении периферического сопротивления и понижении тонуса вен. В группах АГБ₂ и НЦГБ наблюдается уменьшение продолжительности анакротической части реографической волны, отражающей способность сосуда к растяжению и позволяющей судить о скорости его кровенаполнения. Эти показатели распределяются следующим образом: НЦГБ < АГБ₂ < АГБ₁. Уменьшается амплитуда реографической волны при одновременном снижении диастолического индекса (НЦГБ < АГБ₂, различия статистически значимы), что указывает на снижение периферического сопротивления и сосудистого тонуса.

Нами обнаружено явное возрастание процента асимметрий амплитуд реографических волн в следующей последовательности: АГБ₂ > АГБ₁ и НЦГБ > АГБ₁. У всех групп беременных с артериальной гипотензией по реограммам области лучевой артерии выявлено снижение тонуса вен ($P < 0,001$).

В группах артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу в бассейне лучевой артерии отмечается увеличение продолжительности реографического цикла в основном за счет удлинения продолжительности катакротической части реографической волны.

В группе артериальной гипертензии (см. рис. 7) явно увеличивается диастолический индекс, отражая повышение тонуса вен и затруднение венозного оттока.

При артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу увеличивается процент асимметрий амплитуд реографических волн.

Из табл. 25 видно, что реовазографические показатели еще более изменены в бассейне тыльной артерии стопы.

В группах артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу имеет место явное уменьшение продолжительности анакротической части реографической волны, свидетельствующее косвенно о снижении тонуса сосудов; уменьшается диастолический индекс, что говорит о понижении периферического сопротивления. Явно уменьшается интенсивность кровенаполнения. Показатель ДИ, как и в бассейне лучевой артерии, снижен. Асимметрия амплитуд реографической волны в этих группах возрастает (особенно в группе НЦГБ).

В группах артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу в бассейне тыльной артерии стопы отмечается повышение тонуса вен и затруднение венозного оттока; имеет место уменьшение интенсивности кровенаполнения. Асимметрия амплитуд нарастает при гипертензии беременных и особенно при нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу. Все приведенные данные статистически значимы ($P < 0,001$).

ДАнные РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И РЕОВАЗОГРАФИИ
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПО-, ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ
ПРИ ПЕРЕХОДЕ В НЕФРОПАТИЮ

При переходе сосудистой дистонии в нефропатию на РЭГ и РВГ беременных отмечались определенные изменения (см. табл. 22—25).

Переход АГБ₂ и НЦГБ в нефропатию проявился на РЭГ бассейнов внутренней сонной и вертебрально-базиллярной артерий (см. табл. 22, 23) статистически значимым повышением показателей α (с) и α/T (%), что указывает на увеличение тонуса мозговых сосудов, преимущественно крупного и среднего калибров. Увеличивается ДКИ ($P < 0,001$), отражающий периферическое сопротивление и повышение тонуса мелких сосудов — артериол, а также ДИ ($P < 0,001$), указывающий на затруднение оттока крови из артерий в мозговые вены. Возрастает асимметрия амплитуд реографических волн ($P < 0,001$).

Кроме того, следует особенно подчеркнуть, что при переходе в нефропатию АГБ₂ и НЦГБ на РЭГ снижается интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения ($P < 0,001$). На реовазограммах (см. табл. 24, 25) при этом также повышаются показатели α/T (%), ДКИ и ДИ, нарастает асимметрия амплитуд реографических волн в области лучевой артерии и снижается ИС ($P < 0,001$).

В клинических группах ГБ и НЦГТ при переходе в нефропатию на РЭГ (см. табл. 22, 23) отмечаются статистически значимое увеличение ДКИ, ДИ ($P < 0,01$) области внутренней сонной артерии, нарастание асимметрий реографических волн; в обоих центральных сосудистых бассейнах снижается показатель ИС ($P < 0,001$).

На РВГ (см. табл. 24, 25) у беременных этих клинических групп в области лучевой артерии имеет место статистически значимое увеличение α (с) и ДКИ ($P < 0,001$), указывающее на повышение сосудистого тонуса, и показателя асимметрии амплитуд реографических волн. Следует отметить также снижение ИС в периферических бассейнах ($P < 0,001$).

Следовательно, при переходе артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу в нефропатию данные РЭГ указывают на значительные изменения как в периферических, так и в мозговых сосудах. В основном повышаются периферическое сосудистое сопротивление, сосудистый тонус, отмечается затруднение венозного оттока.

При переходе артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу в нефропатию реографические изменения касаются главным образом мозговой гемодинамики.

Отмечаются значительное нарастание тонуса сосудов, периферического сопротивления и затруднение оттока крови из артерий в мозговые вены.

При переходе любой формы сосудистой дистонии в нефропатию на РЭГ и РВГ уменьшается интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения и возрастает асимметрия амплитуд реографических волн.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И РЕОГРАФИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Сравнение данных ЭЭГ и РЭГ у беременных женщин с сосудистой дистонией представляет интерес, так как способствует выяснению влияния мозгового кровообращения на характер биоэлектрической активности головного мозга, обнаружению зависимости фоновой ЭЭГ от особенностей церебральной гемодинамики. Исследований такого рода в доступной нам литературе мы не нашли.

В группе артериальной гипотензии без выраженных клинических симптомов имеются небольшие изменения РЭГ как во внутренней сонной артерии, так и в вертебрально-базилярном бассейне. В группе артериальной гипотензии с выраженными клиническими симптомами изменения РЭГ возрастают в обоих бассейнах. В группе нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу только у 4 беременных зарегистрированы РЭГ без отклонений от нормы; значительные изменения РЭГ обнаружены по бассейну внутренней сонной артерии в $65 \pm 12\%$, а по вертебрально-базилярному — в $82 \pm 10\%$.

В группе артериальной гипертензии только у одной беременной не было изменений РЭГ; у остальных отмечались значительные изменения ее по бассейну внутренней сонной артерии и у всех беременных — по вертебрально-базилярному бассейну.

В группе нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу незначительные изменения РЭГ составили $17 \pm 17\%$ и значительные — $83 \pm 17\%$ в обоих сосудистых бассейнах.

Количественные показатели РЭГ в различных клинических группах беременных с сосудистой дистонией (см. табл. 22, 23) подтверждают качественный анализ РЭГ и указывают на наличие нарушений церебральной гемодинамики, особенно в группах нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу.

Следовательно, при всех клинических формах сосудистой дистонии имеют место изменения мозговой гемодинамики, степень которых увеличивается в зависимости от тяжести клинической картины. Нужно думать, что обнаруженные нами изменения мозговой гемо-

динамики при данном патологическом состоянии оказывают определенное влияние на характер биоэлектрической активности головного мозга.

Таким образом, в результате реографических исследований, проведенных у беременных женщин с различными клиническими формами сосудистой дистонии, нами выявлены существенные изменения гемодинамики как центральных, так и периферических бассейнов, степень выраженности и характер которых зависят от варианта нарушения сосудистого тонуса.

Наиболее полиморфные и частые изменения гемодинамики отмечены в группах артериальной гипотензии беременных с выраженными клиническими симптомами и нейроциркуляторной дистонии.

У беременных с сосудистой дистонией на реоэнцефалограммах и реовазограммах обнаружены выраженная поликратия, полиморфизм, свидетельствующие о неустойчивости тонуса сосудов; нарастание асимметрии реографических волн является, несомненно, важным фактором в патогенезе нарушений мозгового и периферического кровообращения.

В группе АГБ₁ тонус и эластичность сосудов крупного и среднего калибров понижаются в периферических бассейнах, мелких артериол — как в центральных, так и в периферических бассейнах.

В группах АГБ₂ и НЦГБ нами установлено снижение тонуса как крупных, так и мелких сосудов периферических бассейнов; в центральных бассейнах отмечено явное увеличение тонуса и эластичности сосудов как мелкого, так и крупного калибра.

При ГБ и НЦГТ тонус сосудов резко увеличивается в центральных бассейнах.

Повышение периферического сопротивления и тонуса мозговых сосудов, а также наличие затрудненного венозного оттока в центральных бассейнах у беременных с сосудистой дистонией обуславливают клиническую картину — появление головных болей, головокружений, снижение работоспособности.

Несмотря на уменьшение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения в периферических бассейнах при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу, кровенаполнение в центральных бассейнах не нарушается. При артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения понижается лишь в области тыльной артерии стопы и в вертебрально-базилярном бассейне.

При переходе всех клинических вариантов сосудистой дистонии в нефропатию значительные реографические изменения касаются как периферических, так и центральных бассейнов.

Разноречивость имеющихся в литературе реографических данных, отсутствие комплексного исследования периферического и центрального кровообращения в динамике у беременных с артериальной гипотензией, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией побудили нас провести реоэнцефалографические и реовазографические исследования у беременных с различными вариантами сосудистой дистонии. Обнаруженные нами особенности гемодинамики головного мозга и периферических бассейнов способствовали выявлению некоторых патогенетических механизмов и, следовательно, решению профилактических и лечебных задач.

У здоровых беременных женщин по сравнению с небеременными женщинами тех же возрастных групп нами отмечены определенные особенности в количественных показателях как РЭГ, так и РВГ. Так, показатели длительности анакротической фазы несколько ниже показателей, полученных Х. Х. Яруллиным [1967] и Г. И. Эниной [1973].

Противоречивость взглядов на наличие сосудистой асимметрии у здоровых беременных женщин (отсутствующей — по данным Н. Н. Антипиной и др. [1968], Л. В. Тимофеевой [1973], Т. А. Серовой и др. [1973]; имеющейся на РЭГ с левополушарным преобладанием — по данным И. С. Оранского, С. А. Каюмовой [1972]) можно объяснить, скорее всего, разной оценкой величины ее показателей. Полученная нами величина асимметрии амплитуд реографических кривых невелика (РЭГ=13,25—13,75%; РВГ=15,27—17,77%). Если считать реограммы асимметричными при коэффициенте асимметрии 25% [Яруллин, 1967], то и наши данные могут указывать практически на отсутствие сосудистой асимметрии у здоровых беременных женщин как в центральных, так и в периферических сосудистых бассейнах.

Во всех клинических группах нарушения сосудистого тонуса у беременных увеличена асимметрия амплитуд реографических волн. В периферических бассейнах она особенно резко выражена при нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу, в центральных — при артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу. Обнаруженное нарастание асимметрии амплитуд реовазографических и реоэнцефалографических кривых является, несомненно, важным показателем нарушения мозгового и периферического кровообращения у беременных этих клинических групп.

При сосудистой дистонии (особенно при артериальной гипотензии без выраженных клинических симптомов и нейроциркуляторной дистонии) на РЭГ и РВГ обнаружены увеличенное количество до-

полнительных волн на катакротической части реографической волны (выраженная поликратия) и полиморфизм, свидетельствующие о лабильности и неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов. Наличие лабильности и асимметрии реографических волн можно, видимо, объяснить нарушением у беременных с сосудистой дистонией функций ретикулярной формации ствола мозга.

Наши исследования показывают, что во всех клинических группах сосудистой дистонии по гипотензивному типу в периферических бассейнах (лучевой артерии и тыльной артерии стопы) тонус и эластичность мелких сосудов — артериол — снижены и уменьшаются соответственно тяжести клинического течения артериальной гипотензии.

Снижение тонуса и эластичности крупных сосудов периферических бассейнов отмечено в группах артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу. Убедительным является объяснение дилатации периферических сосудов неполноценностью системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников ввиду отсутствия необходимых компенсаторных реакций организма у гинекологических больных с посткастрационным синдромом [Мануилова, 1966].

В центральных бассейнах при артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов тонус и эластичность сосудов снижены; в остальных клинических группах сосудистой дистонии у беременных нами установлено увеличение сосудистого тонуса и периферического сопротивления как мелких, так и крупных сосудов головного мозга (внутренней сонной артерии и вертебрально-базиллярного бассейна).

Увеличение продолжительности анакротической части реографической волны и дикротического индекса обнаружено на реоэнцефалограммах рядом авторов при гипертонической болезни и токсикозе беременных с гипертензивным синдромом [Яруллин, 1967]. Укорочение длительности анакротической части реографической волны при гипотензивном синдроме отмечено В. И. Грищенко, Т. С. Эйям-Бердыевой [1975].

Таким образом, при АГБ₁ нами выявлено снижение периферического сопротивления, тонуса сосудов крупного, среднего и мелкого калибров как в мозговых, так и в периферических бассейнах.

При АГБ₂ и НЦГБ снижен тонус сосудов периферических бассейнов при одновременном повышении его в центральных бассейнах. В группе беременных с ГБ_{I-III} и НЦГТ отмечается выраженное повышение тонуса мелких сосудов-артериол в центральных бассейнах.

Сопоставление характеристик биоэлектрической активности головного мозга (ЭЭГ) и мозгового кровообращения (РЭГ) позволило нам выявить между ними определенную зависимость.

Так, при артериальной гипотензии без выраженных клинических симптомов изменения биоэлектрической активности головного мозга, связанные главным образом с повышением лабильности нервных структур и характерные для возбуждения трофотропных аппаратов, способствуют снижению как тонуса, так и периферического сопротивления мозговых сосудов. Функциональное нарушение, иногда блокада, активирующих влияний головного мозга со стороны структур гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга при артериальной гипотензии с клиническими симптомами, выраженная дисфункция глубинных структур на мезодиэнцефальном уровне при нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу, функциональные нарушения специфических образований заднего гипоталамуса с преимущественным повышением активности эрготропной системы и усилением восходящих влияний на высшие отделы при артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу приводят к повышению тонуса и периферического сопротивления сосудов головного мозга.

Вместе с тем при всех клинических формах сосудистой дистонии у беременных женщин изменения мозгового кровообращения, несомненно, оказывают определенное влияние на биоэлектрическую активность головного мозга, усугубляя ее нарушения, особенно при нейроциркуляторной дистонии, при которой функциональные нарушения мозговой гемодинамики возникают еще до наступления беременности.

Наращение диастолического индекса, выражающееся в появлении высокой диастолической волны, свидетельствует о повышении тонуса вен и затруднении венозного оттока [Яруллин, Левченко, 1969].

В наших исследованиях в группах АГБ₂, ГБ и НЦГБ на реоэнцефалограммах как области внутренней сонной артерии, так и вертебрально-базилярного бассейна обнаружено значительное увеличение диастолического индекса.

Застойная (т. е. венозная) гиперемия головного мозга, как известно, клинически проявляется сонливостью, головной болью, головокружением [Холоденко, 1963]. Следовательно, появление при артериальной гипотензии беременных с выраженными клиническими симптомами головной боли, головокружений, снижение работоспособности можно объяснить как повышением тонуса мозговых сосудов, так и затруднением венозного оттока в обоих исследованных нами сосудистых бассейнах.

Подобные жалобы и идентичность РЭГ-изменений характерны для артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной

дистонии по гипертензивному типу. Следует отметить, что тяжесть клинической картины в этих группах беременных обусловлена еще и тем, что имеет место увеличение диастолического индекса и в периферических бассейнах, а также удлинение продолжительности катакrotической части реовазографической кривой, которое, по данным Л. В. Тимофеевой [1973], характеризует также затруднение венозного оттока.

Показатель индекса систолы, отражающий интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов исследуемого бассейна, во всех клинических группах нарушения сосудистого тонуса на РВГ области лучевой артерии остается в пределах нормы. Однако наименьшей величиной он характеризуется при нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу. В области тыльной артерии стопы индекс систолы при всех клинических формах явно снижается. Нужно думать, что это связано с возрастающей потребностью плода в поступлении значительного количества кислорода и питательных веществ и, следовательно, с необходимостью усиления и улучшения маточно-плацентарного кровообращения, регуляция которого, по данным исследований И. С. Оранского, С. А. Каюмовой [1972], обеспечивается в основном за счет системного кровообращения.

Несмотря на снижение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу в периферическом бассейне (тыльной артерии стопы), показатель индекса систолы на РЭГ в вертебрально-базиллярном бассейне остается таким же, как у здоровых беременных женщин, а в бассейне внутренней сонной артерии — даже увеличивается. Можно констатировать, что в этих клинических группах беременных с сосудистой дистонией кровенаполнение мозговых сосудов не нарушается.

При артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу отмечается явное уменьшение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения в центральных бассейнах (вертебрально-базиллярном). Полученные нами данные совпадают с результатами Т. А. Сорокиной [1972], установившей уменьшение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне у больных с гипертензивным типом нейроциркуляторной дистонии, а также с наблюдениями Л. С. Персианинова [1970], Н. Н. Антипиной и др. [1968], И. П. Иванова [1969], И. И. Берлянд [1969], отмечавших явное уменьшение объема кровенаполнения мозговых сосудов при поздних токсикозах беременности с выраженным гипертензивным синдромом.

При оценке состояния мозговой и периферической гемодинамики у беременных с сосудистой дистонией, которая носит, по нашему

мнению, функциональный характер, следует учитывать перестройку общей гемодинамики, предусматривающую сохранение нормального состояния как маточно-плацентарного, так и мозгового кровообращения.

Как доказано в настоящее время клиническими и экспериментальными исследованиями, мозговой кровоток не следует пассивно за изменением системного артериального давления, так как существуют местные механизмы регуляции мозгового кровообращения и тонкой авторегуляции мозговой гемодинамики [Москаленко и др., 1971; Lassen, 1964; Ingvar, Risberg, 1972].

Регионарная регуляция мозгового кровообращения, включающая и понятие авторегуляции, является своеобразным предохранительным механизмом, направленным на обеспечение постоянства кровотока и метаболизма в головном мозге, относительной стабилизации интенсивности мозгового кровотока, как бы на автоматическое поддержание внутричерепного кровообращения на определенном уровне, независимо от изменений системного артериального давления [Науменко, 1970; Lassen, 1964].

Исходя из этого, отсутствие нарушения кровенаполнения в центральных бассейнах, несмотря на снижение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения в периферических бассейнах, можно объяснить при артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу способностью механизмов саморегуляции поддерживать постоянство этих показателей.

При артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу снижение интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне говорит о нарушении механизмов саморегуляции. При этом не исключена возможность влияния на церебральные сосуды поступающих в кровь вазоактивных веществ, ибо рядом авторов доказано, что наряду с нейрогенным механизмом в регионарной регуляции мозгового кровотока большая роль принадлежит гуморальному механизму [Науменко, 1970].

Таким образом, в результате проведенных нами исследований установлены существенные изменения гемодинамики как церебральных, так и периферических сосудов. От степени выраженности этих изменений зависит тяжесть клинической симптоматики различных форм сосудистой дистонии у беременных.

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ЗВЕНЬЕВ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Вопрос о взаимоотношении нервной и гуморальной регуляции функций организма был поставлен еще создателем отечественной физиологии И. М. Сеченовым. Нейрогуморальная регуляция обеспе-

чивает широкие возможности для приспособления организма к окружающей среде как в нормальных, так и в патологических условиях его существования. Проблема нейрогуморальной регуляции является одной из важнейших в изучении реакции целостного организма.

В настоящее время проводятся исследования по изучению роли нервной системы в процессах нейрогуморальной регуляции, а также зависимости деятельности нервной системы от характера кровоснабжения и физико-химических свойств тканевых жидкостей. Установлено, что при нарушении нейроэндокринно-гуморальных взаимоотношений возникают дисфункции вегетативной нервной системы и разнообразные патологические синдромы [Вайсфельд и др., 1970; Матлина, 1970; Меньшиков, 1970; Алликметс, 1970; Макаров, Мещерякова, 1971; Euler, 1963; Roberts, 1965].

Исходя из этого, а также учитывая выявленные нами функциональные нарушения со стороны коры головного мозга в надсегментарном отделе вегетативной нервной системы у беременных с сосудистой дистонией, мы изучили у них функцию сегментарного отдела вегетативной нервной системы и изменения нейрогуморальных механизмов. Обнаружение определенных взаимоотношений между нервной системой и различными гуморальными факторами позволило выявить единое патогенетическое звено в нарушении сосудистого тонуса у беременных и наметить пути патогенетической терапии.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ХОЛИНЭРГИЧЕСКОЙ И СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМ У БЕРЕМЕННЫХ С НАРУШЕНИЕМ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

Общепризнано, что деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, как правило, связана с образованием и распадом парасимпатического медиатора — ацетилхолина в крови и тканях организма. Существенная роль в холинэргических процессах принадлежит также холинэстеразе, осуществляющей гидролиз ацетилхолина. Ложная, или сывороточная, холинэстераза участвует в расщеплении ацетилхолина при более высоких ее концентрациях, выполняя роль дополнительного механизма. Основное же значение в гидролизе ацетилхолина принадлежит специфической, истинной холинэстеразе, или ацетилхолинэстеразе. Существует прямая корреляционная связь между содержанием ацетилхолина и активностью ацетилхолинэстеразы [Альперн, 1963; Михельсон, Зеймаль, 1970; Ландау, Голубев, 1971; Stojanov, 1972].

Повышение симпатической активности крови может быть обусловлено как нарастанием уровня симпатомиметических веществ — адреналина и норадреналина, так и снижением парасимпатических. В условиях нормальной жизнедеятельности организма активность симпатомиметических веществ уравнивается активностью парасимпатических; нарастание уровня веществ одного ряда быстро нейтрализуется повышенным образованием или уменьшением распада веществ другого, противоположного ряда. По мнению Н. И. Гращенкова [1964], чрезвычайно сложные и постоянно меняющиеся количественные соотношения эрго- и тропотропных метаболитов в крови отражают реактивность и тонус как периферических, так и центральных отделов вегетативной нервной системы.

Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что при центральных и периферических нарушениях функций вегетативной нервной системы в ликворе, крови, тканях происходят сдвиги в содержании химических факторов — нейромедиаторов [Михельсон, Зеймаль, 1970; Бычковский, Вихрева, 1974].

Изучению холинэргической и симпатико-адреналовой систем в акушерстве и гинекологии посвящено много работ отечественных и зарубежных авторов [Персианинов и др., 1971; Тимошенко, Гайструк, 1972; Быкова, 1974; Сотникова и др., 1975; Пешников, 1975; Goodall, Diddle, 1971; Stojanov, 1972; Eskes, Naan, 1972; Caprioara et al., 1974].

Проведенные Г. Д. Съва [1972] исследования показали, что в первой половине беременности преобладают симпатико-адреналовые влияния, во второй — парасимпатико-холинэргические.

Рядом авторов доказана важная роль системы ацетилхолин—холинэстераза в регуляции родового акта [Мануилова и др., 1973; Персианинов и др., 1975; Селепей, 1975; Macchi, Michell, 1975].

При нормальном течении беременности одни авторы отмечают увеличение во II триместре беременности всех холинэргических показателей и значительное нарастание содержания свободного и связанного эритроцитами ацетилхолина при снижении активности ацетилхолинэстеразы перед родами [Соколинская, Рейниш, 1970]. Другие исследователи подобного рода изменений не обнаруживали [Ходак, 1970; Parihaq, 1971; Stojanov, 1972]. Л. Г. Сотникова и др. [1975] указывают на резкое увеличение активности ацетилхолинэстеразы и содержания ацетилхолина при сроке беременности 40 недель.

При срочных и нормальных родах (I и II периоды) большинством авторов обнаружено в крови рожениц явное увеличение содержания ацетилхолина, снижение активности как ацетилхолинэстеразы, так и ложной, или неспецифической, холинэстеразы [Хрущева, Прокопьева, 1971; Хорева, 1972]. По мнению Ю. М. Жабина,

Ф. М. Кузнецовой [1976], резкое возрастание концентрации ацетилхолина во время родов в крови матери без изменения активности холинэстеразы свидетельствует о повышении его синтеза или о выходе из тканевых резервов.

А. А. Ходак [1970] обнаружил повышение активности холинэстеразы крови с развитием нормальной родовой деятельности при повышении ее уровня в периоде потуг. Некоторые авторы [Maschi, Mitchell, 1975] наиболее высокий уровень псевдохолинэстеразы отмечали во время родов.

При артериальной гипертензии беременных, как и при поздних токсикозах, содержание ацетилхолина достоверных изменений не претерпевает, а активность холинэстеразы снижена незначительно [Туманов, Попов, 1970].

Однако, по мнению большинства авторов, при поздних токсикозах беременных, особенно третьей степени и преэклампсии, значительно возрастает содержание всех трех ферментов [Алиферова, 1974].

В литературе имеются единичные работы, посвященные изучению холинэргической системы у беременных с артериальной гипотензией. По данным ряда авторов [Ланг, 1950; Лебедева и др., 1961], артериальная гипотензия вызвана преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы, ввиду чего содержание ацетилхолина в крови в разные периоды беременности и в процессе родов у женщин с низким сосудистым тонусом значительно увеличено по сравнению с содержанием фермента у женщин с нормальным кровяным давлением. Отмечая увеличенное содержание ацетилхолина в крови при гипотензии беременных, Л. Г. Сотникова и В. И. Кукин [1973] обнаружили снижение холинэстеразной активности в сыворотке крови и увеличение ее в эритроцитах. Данные о состоянии холинэргической системы у беременных с различными клиническими формами артериальной гипо- и гипертензии во время беременности и родов в литературе отсутствуют.

По современным представлениям, симпатико-адреналовая система (САС) выполняет функцию, направленную на сохранение постоянства внутренней среды организма, участвуя в регуляции обмена веществ.

Изучению функционального состояния САС, включающей центральный и периферические отделы симпатической нервной системы, мозговой слой надпочечников и другие скопления хромаффинных клеток, синтезирующих катехоламины — медиаторы этой системы (адреналин, норадреналин и дофамин), посвящен ряд работ отечественных и зарубежных авторов. В работах отражается многообразная роль САС в организме, ее адаптационно-трофическое влияние, отмечается возбуждающее действие на ЦНС, влияние катехоламинов на обменные процессы в миокарде, на тонус коронарных

сосудов, величину коронарного кровотока и ритм сердечной деятельности. Одним из объективных показателей оценки функционального состояния САС является определение уровня экскреции катехоламинов [Орбели, 1962; Меньшиков, 1970; Берестов, Сафронова, 1972; Raab, 1962; и др.].

В настоящее время известно, что во время беременности и родов происходит перестройка нейроэндокринной (в том числе САС) системы. Роль катехоламинов в регуляции родовой деятельности, сократительной деятельности миометрия не вызывает сомнений.

По данным Л. Г. Сотниковой и др. [1975], при сроках беременности 39—40 недель по сравнению с 20—30 неделями снижается выделение адреналина и увеличивается экскреция норадреналина.

Исследованиями ряда авторов [Goodall, Diddle, 1971] установлено снижение функциональной активности САС в первой и значительное повышение — во второй половине беременности.

Л. В. Тимошенко, А. Н. Гайструк [1972] указывают, что экскреция адреналина у женщин в ранние сроки беременности и у здоровых небеременных женщин существенно не различается и только с 21—24-й недели достоверно увеличивается, оставаясь повышенной до последних недель беременности. Экскреция норадреналина заметно увеличивается только с 33-й недели беременности. Развитие беременности, по мнению авторов, сопровождается в первую очередь активацией адреналового звена САС.

По данным В. Кноблех и др. [Knobloch et al., 1972], статистически достоверная разница в уровне метаболитов катехоламинов в моче до, во время и после родов отсутствует. Как отмечают М. А. Петров-Маслаков и Л. Г. Сотникова [1971], у рожениц показатели экскреции катехоламинов близки к данным, полученным у здоровых небеременных женщин.

По наблюдениям А. Д. Устиашвили и др. [1969], адреналин участвует в развитии родовой деятельности, норадреналин угнетает сократительную деятельность матки. Однако многими авторами в последние годы указывается на некоторое повышение содержания адреналина и более значительное повышение содержания норадреналина при нормальных родах [Меньшиков и др., 1973].

Выявлено значительное повышение экскреции катехоламинов во время нормальных родов [Sargioaga et al., 1974]. Установлено, что активация САС у женщин с нормальной родовой деятельностью выражается в увеличении уровня катехоламинов в крови в I—III периодах родов [Селепей, 1975].

В 1-е сутки послеродового периода отмечается высокий уровень экскреции катехоламинов в суточном количестве мочи [Sargioaga et al., 1974]. В послеродовом периоде на 5—6-й день, по данным Л. В. Тимошенко, Я. Д. Селепей [1972], резко снижается выделение адреналина и норадреналина.

Л. Г. Сотникова и др. [1975] обнаружили, что у родильниц показатели катехоламинов близки к данным, полученным у здоровых небеременных женщин.

По наблюдениям М. А. Петрова-Маслакова, Л. Г. Сотниковой [1971], при поздних токсикозах беременных выделение адреналина увеличивается, а норадреналина — уменьшается. Однако приведенные ими данные не показывают ясной коррелятивной зависимости и статистически недостоверны. Но у авторов сложилось впечатление, что более тяжелому течению токсикоза соответствовали и более выраженные изменения симпатико-адреналовой активности.

Снижение экскреции катехоламинов при токсикозах беременных отмечено Л. П. Гроховским [1972]. Вместе с тем автор наблюдал явное повышение содержания норадреналина с увеличением продолжительности токсикоза. На повышение содержания катехоламинов у беременных с поздним токсикозом указывает В. Ф. Алифьева [1974].

Данных, касающихся состояния САС при различных степенях артериальной гипертензии беременных, мы в доступной нам литературе не нашли.

При артериальной гипотензии беременных рядом авторов обнаружены определенные нарушения функции САС. Так, Л. В. Тимошенко и А. Н. Гайструк [1972] установили значительное уменьшение содержания адреналина и норадреналина, указывающее на снижение функции как мозгового вещества надпочечников, так и нервно-медиаторного звена САС.

В. С. Ракуть [1976] при изучении экскреции с мочой ванилинминдальной кислоты, являющейся конечным продуктом обмена основной массы адреналина и норадреналина, установил снижение ее у беременных женщин с артериальной гипотензией, существовавшей до и впервые возникшей во время беременности. Величины показателей экскреции этой кислоты с мочой в обеих группах беременных были почти одинаковыми.

В клинике внутренних болезней при нейроциркуляторной дистонии большинством авторов обнаружены различные проявления дисфункции вегетативной нервной системы [Молчанов, 1962; Гембицкий, 1967; Сорокина, 1972].

Ряд работ посвящен изучению функционального состояния вегетативной нервной системы при нейроциркуляторной дистонии гипотензивного типа. М. С. Образцова [1956] обнаружила при нейроциркуляторной гипотензии повышение тонуса как блуждающего, так и симпатического нерва; большинство авторов [Голицинская, 1961; Козловская, 1969] отмечают возбуждение парасимпатического и угнетение симпатического отдела вегетативной нервной системы. Обнаружив при этом же клиническом типе заболевания

снижение экскреции в моче как адреналина, так и норадреналина, А. Г. Глауров [1966] приходит к мнению о понижении функциональной активности САС в ее гормональном и медиаторном звеньях. И. Д. Френкель и др. [1968] обнаружили отсутствие нарушения экскреции адреналина, но снижение содержания норадреналина, т. е. понижение функциональной активности САС только в ее медиаторном звене.

Таким образом, несмотря на большое количество работ, посвященных изучению САС и холинэргической системы у беременных с артериальной гипотензией, вопрос о функциональном состоянии вегетативной нервной системы нельзя считать полностью решенным. Это связано с недостаточной изученностью вопроса об активности отдельных звеньев САС (гормонального и медиаторного) и холинэргической системы применительно к различным клиническим формам артериальной гипотензии и степеням артериальной гипертензии беременных как во время беременности, так и в родах. Не проведен сравнительный анализ данных о функциональном состоянии вегетативной нервной системы при этих формах патологии беременных, как и при сочетании беременности с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу.

Все изложенное выше побудило нас провести исследования в этом направлении с целью выяснения патогенеза сосудистой дистонии у беременных.

СОДЕРЖАНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА, ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКАЯ И ХОЛИНЭСТЕРАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Общепринятым способом оценки функционального состояния холинэргической системы является изучение холиномиметической и холинэстеразной активности крови, т. е. системы ацетилхолин—холинэстераза [Борисов, Розенгард, 1955; Покровский, 1961; Матлина, Прихожан, 1961; Давыдовский, Графченко, 1971; Hestrin, 1949; Klugmann, Hamsch, 1965].

Содержание ацетилхолина в крови определяли по методу Г. Фюннера [Fühner, 1918] в модификации Г. Н. Кассиль и др. [1971] на биологическом объекте — изолированной спинной мышце пиявки.

Рядом авторов с целью определения функционального состояния холинэргической активности осуществлены параллельные исследования содержания ацетилхолина в крови биологическим методом и уровня определенной суммы фракций этого фермента и ацетилхолинподобных веществ методом Хестрина [Hestrin, 1949]. Корреляционный анализ полученных данных выявил тесную связь между результатами обоих методов [Соминский, 1972; Хитров и др., 1973].

На этом основании мы сочли возможным, наряду с биологическим методом определения ацетилхолина, применить для оценки холиномиметической активности крови химический метод с использованием реакции с гидроксиламином [Щуцкий, 1966; Hestrin, 1949] и спектрофотометра СФ-4А.

Холинэстеразную активность крови определяли путем изучения содержания ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы методом Хестрина [Hestrin, 1949] в модификации Киевского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний [1960].

Всего проведено в динамике 3049 исследований холиномиметической и холинэстеразной активности крови.

Данные, характеризующие холиномиметическую активность крови (ХМАК) и содержания ацетилхолина (АХ) у здоровых беременных женщин и у беременных с сосудистой дистонией, представлены в табл. 26, 27, количество ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и холинэстеразы (ХЭ) в крови — в табл. 28, 29.

Из табл. 26—29 видно, что у здоровых беременных женщин во II и III триместрах по сравнению с I триместром средние показатели ХМАК повышаются, достигая максимума в III триместре беременности. Активность АХЭ в III триместре снижается по сравнению с I и II триместрами; обнаружено статистически значимое снижение ХЭ в I, II и III триместрах беременности.

В данной контрольной группе женщин с физиологически протекающей беременностью отмечается прямая зависимость между показателями холиномиметической и холинэстеразной активности крови. Со снижением показателя ХМАК в те же сроки беременности уменьшается содержание АХЭ и ХЭ; при повышении количества ХМАК возрастают средние величины АХЭ и ХЭ. Нарастание ХМАК начинается у здоровых беременных с 33—34-й недели ($48,0833 \pm 1,9008$ мкг/мл), достигая максимума на 39—40-й неделе ($70,5714 \pm 0,8879$ мкг/мл). Снижение АХЭ начинается с 27—28-й, ХЭ — с 29—30-й недели, с минимальными значениями на 39—40-й неделе беременности ($1971,400 \pm 167,495$ мкг/мл и, соответственно, $385,842 \pm 55,119$ мкг/мл).

В родах и послеродовом периоде установлена обратная зависимость: при нарастании содержания АХ в родах уменьшается активность АХЭ; со снижением содержания АХ в послеродовом периоде увеличивается активность АХЭ. Существенных изменений активности ХЭ в родах и послеродовом периоде не найдено (рис. 8, табл. 30).

В группе артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов (АГ_{Б1}) по сравнению с нормой наблюдается нарастание показателей ХМАК и АХ в III триместре. Количество АХЭ при АГ_{Б1} во II и III триместрах беременности по сравнению с нормой уменьшено, но остается постоянным в обоих

Средние показатели холинотетрической активности (ХМАК) крови у здоровых по триместрам

Триместры беременности	Стат. показатели	Холинотетрическая				
		Н		АГБ ₁		
		мкг/мл	ед. экст.	n	мкг/мл	ед. экст.
I	$M \pm m$	54,0240 ± 2,1795	0,0285 ± 0,0013	50		
	<i>p</i>					
II	$M \pm m$	52,3551 ± 1,6722	0,0275 ± 0,0010	78	52,9484 ± 1,6354	0,02835 ± 0,00109
	<i>p</i>					>0,05
III	$M \pm m$	61,5152 ± 1,2038	0,0335 ± 0,0008	99	63,9453 ± 1,3243	0,0285 ± 0,0009
	<i>p</i>					<0,05

Количество ацетилхолина (АХ) в III триместре беременности у женщин

Стат. показатели	Ацетилхо		
	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
$M \pm m$	1,6001 ± 0,14	2,6011 ± 0,12	4,4001 ± 0,10
<i>n</i>	20	27	21
<i>t</i>	—	6,0	18,0
<i>p</i>	—	<0,001	<0,001

Количество ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в крови у здоровых беременных

Триместры беременности	Стат. показатели	Содержание ацетилхолинэстеразы		
		Н	АГБ ₁	АГБ ₂
I	$M \pm m$	3471,520 ± 160,573		
	<i>p</i>			
II	$M \pm m$	3904,740 ± 106,814	1435,580 ± 72,477	4318,600 ± 193,276
	<i>p</i>		<0,001	<0,05
III	$M \pm m$	2818,530 ± 126,209	1521,490 ± 110,734	4506,840 ± 163,462
	<i>p</i>		<0,001	<0,001
I—II	<i>p</i>	0,01 < <i>p</i> < 0,05		
I—III	<i>p</i>	0,01 < <i>p</i> < 0,05		
II—III	<i>p</i>	<0,001	>0,05	>0,05

беременных женщин и у женщин с сосудистой дистонией беременности

активность крови

АГБ ₂			НЦГБ		
n	мкг/мл	сд. экст.	n	мкг/мл	сд. экст.
—			—	63,7116 ± ±3,5822	0,0353 ± ±0,0023
62	68,7545 ± ±1,3665	0,03834 ± ±0,00094	44	80,1638 ± ±1,1142	0,0461 ± ±0,0008
53	69,3543 ± ±1,294	0,03843 ± ±0,00079	70	84,3481 ± ±1,2139	0,04896 ± ±0,00086
	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001

Таблица 27

с нормальной беременностью и у женщин с нарушением сосудистого тонуса

лин. мкг%			
НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	НЦГТ
7,6012 ± 0,3	2,4985 ± 0,037	3,1300 ± 0,016	3,7940 ± 0,021
24	20	20	20
22,0	6,1995	10,8500	15,4860
<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 28

женщин и у женщин с сосудистой дистонией по триместрам беременности

в крови, мкг/мл			
НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	НЦГТ
3829,230 ± ±261,859			
>0,05			
5330,700 ± ±187,787	3004,620 ± ±105,477	3400,520 ± ±125,201	1251,600 ± ±303,001
<0,001	<0,05	>0,05	<0,01
5025,350 ± ±120,425	1500,430 ± ±120,201	3080,700 ± ±72,104	4084,100 ± ±118,743
<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
<0,001			
<0,001			
>0,05	<0,001	<0,05	<0,001

Количество холинэстеразы (ХЭ) в крови у здоровых беременных женщин

Триместры беременности	Стат. показа- тели	Содержание холинэсте-		
		Н	АГБ ₁	АГБ ₂
I	$M \pm m$	1670,980 ± ± 150,030		
	<i>P</i>			
II	$M \pm m$	1305,410 ± ± 88,951	1182,420 ± ± 44,117	1399,360 ± ± 84,989
	<i>P</i>		<0,05	>0,05
III	$M \pm m$	820,505 ± ± 77,462	865,571 ± ± 83,976	1273,840 ± ± 103,532
	<i>P</i>		>0,05	<0,001
I—II	<i>P</i>	0,01 < <i>P</i> < 0,05		
I—III	<i>P</i>	<0,01		
II—III	<i>P</i>	<0,001	<0,01	>0,05

триместрах. Содержание ХЭ во II и III триместрах не отличается от такового в группе здоровых беременных женщины, но явно уменьшается в III триместре в пределах данной клинической группы. Отмечается прямая зависимость между величинами ХМАК и АХЭ только в сроки 23—28 недель беременности. В сроки 17—18 и 29—34 недели имеет место нарушение правильного соотношения этих показателей. С 35—36-й недели беременности, как и в норме, наблюдается постоянный рост ХМАК при снижении показателей АХЭ на 29—30-й неделе. Следует отметить, что уровень величин, особенно на 39—40-й неделе, значительно ниже, чем в норме (ХМАК — 68,4200 ± 1,1436 мкг/мл; АХЭ — 1251,600 ± 189,951 мкг/мл), т. е. происходит относительное нарастание холиномиметической активности. В родах при АГБ₁ отмечается значительное повышение содержания АХ при резком снижении активности АХЭ; показатель ХЭ при этом не изменяется. После родов содержание АХ снижается, но остается выше нормы, повышается активность АХЭ и особенно ХЭ.

В группе артериальной гипотензии беременных с выраженными клиническими симптомами (АГБ₂) средние показатели ХМАК значительно выше, чем в группах Н и АГБ₁. Первый наивысший подъем отмечается на 17—18-й неделе беременности. Постоянный рост, в отличие от показателей в группах Н и АГБ₁, начинается раньше — с 31—32-й недели, максимальная величина ХМАК выявлена в 39—40 недель (80,9000 ± 1,9241 мкг/мл). Отсутствует параллелизм между величинами ХМАК и активностью АХЭ на протяжении почти всех триместров беременности.

и у женщин с сосудистой дистонией по триместрам беременности

разы, мкг/мл			
НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	НЦГТ
1643,050 ± ± 152,960 > 0,05			
1680,850 ± ± 122,076 < 0,05	810,258 ± ± 76,451 < 0,001	1642,150 ± ± 152,820 < 0,05	1274,500 ± ± 221,962 < 0,05
1363,330 ± ± 95,893 < 0,001	802,681 ± ± 78,897 > 0,05	1320,120 ± ± 148,130 < 0,001	1110,600 ± ± 52,011 > 0,05
> 0,05 < 0,05 < 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05

Таблица 30

Изменение содержания ацетилхолина (АХ), ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и холинэстеразы (ХЭ) в родах и после родов у здоровых беременных и у женщин с сосудистой дистонией

Клинические группы	Содержание		
	АХ	АХЭ	ХЭ
В родах			
Н АГБ ₁	Повышается Значительно по- вышается	Снижается Резко снижается	Не изменяется Не изменяется
АГБ ₂	Повышается	Значительно повы- шается (выше, чем в Н и при АГБ ₁)	Не изменяется
НЦГБ ГБ _{I-III} НЦГТ	Повышается Повышается Повышается	Повышается Снижается Не изменяется (но выше, чем в Н и при ГБ _{I-III})	Повышается Снижается Снижается
После родов			
Н АГБ ₁	Снижается Снижается	Повышается Значительно повы- шается	Не изменяется Не изменяется
АГБ ₂ НЦГБ ГБ _{I-III} НЦГТ	Снижается Снижается Снижается Снижается	Не изменяется Снижается Повышается Снижается	Не изменяется Не изменяется Не изменяется Снижается

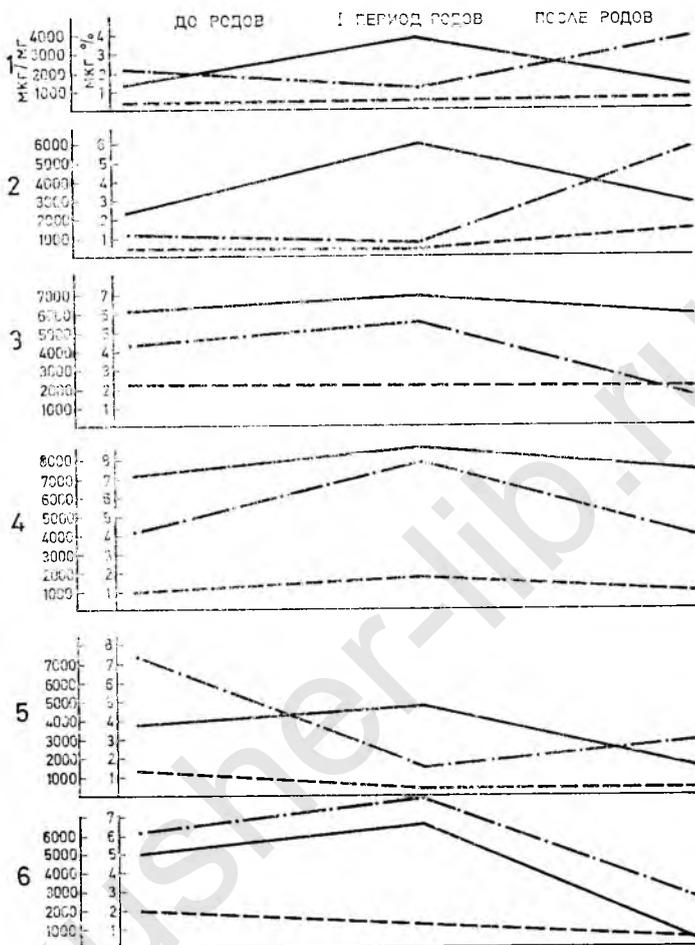


Рис. 8. Содержание ацетилхолина (—), ацетилхолинэстеразы (— · — · —) и холинэстеразы (---) в крови здоровых беременных женщин и женщин с сосудистой дистонией до родов, в первом периоде родов и в послеродовом периоде:
 1 — Н; 2 — АГБ₁; 3 — АГБ₂; 4 — НЦГБ; 5 — ГБ_{I-II}; 6 — НЦГТ.

В отличие от здоровых беременных женщин и от женщин с артериальной гипотензией без выраженных симптомов при АГБ₂ отмечается рост показателей АХЭ и ХЭ в конце беременности с максимумом в 39—40 недель ($6084,100 \pm 272,944$ и, соответственно, $2278,800 \pm 299,012$ мкг/мл). В родах также наблюдается увели-

чение содержания АХ с параллельным повышением активности АХЭ.

В группе женщин с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу при беременности (НЦГБ) по сравнению со здоровыми беременными и с женщинами с артериальной гипотензией отмечены самые высокие показатели ХМАК и АХ во всех триместрах беременности. Показатель ХМАК возрастает в 39—40 недель беременности и составляет $87,2200 \pm 2,0513$ мкг/мл. Количество АХЭ во II и III триместрах выше, чем в группах Н, АГБ₁, АГБ₂. Средние показатели ХМАК по неделям беременности возрастают при снижении активности АХЭ, ХЭ. Однако в 39—40 недель в группе НЦГБ, в отличие от вышеуказанных клинических групп, отмечается значительный рост показателя АХЭ, который составляет $5343,400 \pm 250,083$ мкг/мл. Количество ХЭ в группе НЦГБ во II и III триместрах выше, чем при артериальной гипотензии беременных. В родах количество АХ при НЦГБ по сравнению с другими группами увеличивается при одновременном повышении содержания АХЭ и ХЭ. В послеродовом периоде показатели АХ, АХЭ и ХЭ снижаются, но остаются высокими.

В группе артериальной гипертензии беременных первой степени (ГБ₁) (см. табл. 27) количество АХ в III триместре беременности составляет $2,4985 \pm 0,037$ мкг%. Содержание АХЭ (см. табл. 28) в III триместре беременности уменьшается. Содержание ХЭ (см. табл. 29) во II и III триместрах беременности не изменяется.

В группе артериальной гипертензии беременных второй-третьей степени (ГБ_{II-III}) количество АХ в III триместре выше, чем при ГБ₁. Содержание АХЭ и ХЭ в этом триместре ниже, чем во II. В родах при ГБ_{II-III} содержание АХ увеличивается, АХЭ и ХЭ — снижается; после родов количество АХ снижается при неизменном содержании АХЭ и ХЭ.

В группе женщин с нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу при беременности (НЦГТ) количество АХ в III триместре составляет $3,7940 \pm 0,021$ мкг%. Активность АХЭ значительно повышается. Содержание ХЭ во II и III триместрах беременности не изменяется по сравнению с Н и уменьшено в III триместре по сравнению со II. В родах содержание АХ и АХЭ увеличивается, количество ХЭ — снижается.

Таким образом, при артериальной гипотензии беременных значительно повышаются содержание ацетилхолина, холиномиметическая и холинэстеразная активность крови, свидетельствующие об усилении функции холинэргической системы. Степень изменения этих показателей зависит от наличия или отсутствия клинических симптомов: меньше всего они изменяются при артериальной гипотензии без выраженных клинических симптомов, в большей степени — при артериальной гипотензии с выраженными клиническими

симптомами и в значительной степени — при нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу.

Начало повышения холинэргической активности при артериальной гипотензии беременных совпадает со сроком 13—14 недель беременности (клинически отмечается снижение артериального давления); особенно высокий уровень холиномиметической активности крови установлен в сроки от 9 до 20 недель беременности, что совпадает с появлением у беременных жалоб на слабость, головокружение, снижение работоспособности, повышение утомляемости, плохой сон.

У женщин с артериальной гипертензией беременных и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу степень повышения функции холинэргической системы менее выражена, чем при артериальной гипотензии.

Полученные нами данные о холиномиметической и холинэстеразной активности крови, а также об изменении их количественного соотношения свидетельствуют о том, что эти показатели играют существенную роль в этиопатогенезе сосудистой дистонии у беременных женщин, а также в нарушении у них родовой деятельности.

Экскреция адреналина (А) с мочой (мкг/24 ч) у здоровых беременных

Триместр беременности	Стат. показатели	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
I	$M \pm m$	$6,21 \pm 0,12$		
II	$M \pm m$ P	$12,07 \pm 2,76$	$12,44 \pm 0,64$ >0,05	$6,01 \pm 0,15$ <0,05
III	$M \pm m$ P	$15,74 \pm 1,76$	$12,73 \pm 0,16$ >0,05	$10,01 \pm 0,16$ >0,05

Экскреция норадреналина (НА) с мочой (мкг/24 ч) у здоровых беременных

Триместр беременности	Стат. показатели	Н	АГБ ₁	АГБ ₂
I	$M \pm m$	$21,10 \pm 3,69$		
II	$M \pm m$ P	$23,42 \pm 4,53$	$21,98 \pm 0,22$ >0,05	$14,42 \pm 0,10$ >0,05
III	$M \pm m$ P	$33,78 \pm 2,08$	$24,15 \pm 0,12$ <0,05	$13,68 \pm 0,08$ <0,001

СПОНТАННАЯ ЭКСКРЕЦИЯ С МОЧОЙ КАТЕХОЛАМИНОВ
(АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА) У БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Для изучения функционального состояния симпатико-адреналовой системы мы избрали считающийся в настоящее время наиболее совершенным по специфичности и чувствительности флюориметрический метод определения экскреции с мочой адреналина и норадреналина, разработанный Эйлером и Лишайко [Euler, Lishaajko, 1959], в модификации В. В. Меньшикова [1963].

Спонтанная суточная экскреция с мочой адреналина (А) и норадреналина (НА) определена у 118 беременных с артериальной гипо-, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией, а также у 91 здоровой беременной женщины. Всего проведено 513 исследований.

Данные об экскреции А и НА в суточном количестве мочи по триместрам беременности представлены в табл. 31 и 32.

Из таблиц видно, что в группе Н экскреция А в моче увеличивается в III триместре беременности по сравнению с экскрецией его в I триместре. Экскреция НА в моче, существенно не различаясь в

Таблица 31
и у женщин с сосудистой дистонией по триместрам беременности

ИЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ИЦГТ
11,58 ± 0,13 >0,05	13,19 ± 0,14 >0,05	18,78 ± 0,16 <0,05	21,26 ± 0,15 <0,01
13,47 ± 0,10 >0,05	17,67 ± 0,15 >0,05	18,51 ± 0,17 <0,05	19,37 ± 0,09 <0,05

Таблица 32
и у женщин с сосудистой дистонией по триместрам беременности

ИЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ИЦГТ
16,23 ± 0,10 >0,05	20,32 ± 0,25 >0,05	31,65 ± 0,19 >0,05	30,78 ± 0,17 >0,05
14,69 ± 2,63 <0,001	38,23 ± 0,12 >0,05	42,72 ± 0,06 <0,05	46,40 ± 0,07 <0,001

I и II триместрах, повышается в III триместре. Наибольшая величина экскреции НА наблюдается на 39—40-й неделе беременности ($43,86 \pm 3,29$ мкг/24 ч).

В группе АГБ₁ экскреция с мочой А во II и III триместрах беременности одинакова. Как и в группе Н, возрастает экскреция НА в III триместре. В группе АГБ₂ в III триместре беременности экскреция А выше, чем во II, экскреция НА снижается. В группе НЦГБ в III триместре по сравнению со II обнаружено увеличение экскреции А и снижение — НА. В группе ГБ₁ в III триместре беременности экскреция А, как и НА, выше, чем во II. В группах ГБ_{II-III} и НЦГТ экскреция А не изменяется во II и III триместрах, НА — значительно возрастает в III триместре.

Таким образом, в группах артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу по сравнению с группой здоровых беременных женщин экскреция А не изменяется, а в группах артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — увеличивается. Экскреция НА в III триместре беременности в группах артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу по сравнению с контрольной группой уменьшается, при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — повышается.

Сравнительные данные изменения экскреции А и НА представлены в табл. 33.

Таблица 33

Изменение экскреции адреналина (А) и норадреналина (НА) у беременных с сосудистой дистонией по сравнению со здоровыми беременными женщинами

Показатель	Клинические группы					
	АГБ ₁	АГБ ₂	НЦГБ	ГБ ₁	ГБ _{II-III}	НЦГТ
А	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Повышен	Повышен
НА	Снижен	Снижен	Снижен	Несколько повышен	Значительно повышен	Значительно повышен
А/НА	Снижен	Снижен	Снижен	Повышен	Повышен	Повышен

В пределах клинических групп артериальной гипотензии наименьшая экскреция А имеет место в группах НЦГБ и АГБ₂.

В пределах клинических групп артериальной гипертензии наибольшая экскреция А наблюдается в группах НЦГТ и ГБ_{II-III}. Экскреция НА является наибольшей в группе НЦГТ, далее следуют ГБ_{II-III} и ГБ₁.

Коэффициент адреналин/норадреналин (А/НА) у здоровых беременных и у женщин с сосудистой дистонией

Коэффициент	Клинические группы						
	II	АГБ ₁	АГБ ₂	ИЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ИЦГТ
А/НА	0,46	0,52	0,73	0,96	0,46	0,43	0,42

Из данных, представленных в табл. 34, следует, что в группах артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу в сравнении с группой здоровых беременных женщин коэффициент А/НА повышен; в группе артериальной гипертензии беременных первой степени — такой же, как в норме; в группах артериальной гипертензии второй-третьей степени и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — снижен.

Таким образом, полученные нами данные указывают на изменение функционального состояния симпатико-адреналовой системы у беременных женщин с сосудистой дистонией. При артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу имеет место снижение функциональной активности симпатико-адреналовой системы, в основном медиаторного ее звена: уменьшение содержания в моче А и НА при увеличении коэффициента А/НА.

У беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу отмечается усиление функциональной активности гуморального и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы: повышается содержание А, НА и снижается коэффициент А/НА.

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Установлено, что биологическая активность крови зависит от соотношения симпатических и парасимпатических метаболитов, наличия свободных и связанных форм метаболитов (адреналина, норадреналина, ацетилхолина, гистамина, серотонина и др.), состояния ферментных систем, наличия активаторов и ингибиторов, образования и распада антиметаболитов, ионного состава крови. Нарастание уровня одного ряда биологически активных веществ быстро нейтрализуется повышенным образованием или уменьшением распада других, т. е. между ними существует взаимозависимость. При нарушении нейроэндокринно-гуморальных взаимоотношений возникают длительные или кратковременные состояния декомпенсации [Вайсфельд и др., 1970; Kahlson, Rosengren, 1972; и др.].

Ввиду того, что тот или иной медиатор в отдельности представляет собой лишь компонент гуморальной регуляторной системы [Меньшиков, 1970], влияние только взаимодействия холинэргической и адренэргической активности крови нельзя рассматривать в отрыве от действия других физиологически активных веществ, таких, как серотонин, гистамин. Эти вещества оказывают влияние на состояние САС и холинэргической системы, выполняют функцию медиаторов или являются важными ее компонентами.

Необходимость изучения биологически активных веществ в комплексе оправдана тем, что между ними имеются определенные корреляционные взаимоотношения [Кудрин и др., 1973].

Многочисленные работы по изучению биологической активности серотонина (5-окситриптамина) и гистамина в организме обнаруживают широкий диапазон их действия на функции отдельных органов и физиологических систем организма.

Доказано участие серотонина и гистамина в деятельности ЦНС, значение их в патогенезе заболеваний, связанных с нарушением ее функции, выяснена их роль в организации вегетативных функций, поддержании тонуса вегетативной нервной системы [Всйн, Соловьева, 1973].

Известны нейромедиаторная и нейрогуморальная функции серотонина и гистамина, влияние их на чувствительность рецепторов к другим биогенным аминам.

Установлено, что серотонин играет большую роль в регуляции функции сердечно-сосудистой системы, влияет на ритм сердечной деятельности, сосудистый тонус и уровень артериального давления, главным образом повышая его в результате стимулирующего влияния на хеморецепторы каротидных синусов и аорты, а также путем непосредственного воздействия на сократительные элементы сосудов [Аншелевич, 1964; Бакшеев, Курский, 1972; Голиков, 1974; Naddy, 1960; и др.].

Нарушение обмена серотонина имеет важное значение в патогенезе геморрагического синдрома [Зиновьева, 1970; Геллер и др., 1970].

Известно также активное влияние на сосудистый тонус гистамина, которому придается большое значение в развитии вегетативно-сосудистых расстройств. Являясь регулятором периферического кровообращения, он вызывает расширение капилляров и прекапилляров, усиливает клеточную проницаемость; накопление его приводит к циркуляторному коллапсу, падению артериального давления [Асимова и др., 1974; Martin-Laval et al., 1971].

Серотонин и гистамин рассматриваются как местные регуляторы микроциркуляторных процессов в плаценте, регуляторы проницаемости ее капилляров, сосудов пуповины; расширяя сосуды пупочного канатика и плаценты, гистамин регулирует кровоснабжение

плода, осуществляя оптимальное фетоплацентарное кровообращение [Жабин, Кузнецова, 1976]. Установлено вазоконстрикторное действие серотонина на сосуды пуповины [Dyer, 1971].

Серотонин участвует в регуляции деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы [Науменко, 1967].

Имеется определенная связь между метаболизмом гистамина, серотонина и гормонами [Стоилов и др., 1970; Леонов, 1974; Kahlson, Rosengren, 1972]. Содержание серотонина в плаценте и миометрии зависит от баланса половых гормонов в организме [Фогел, Овади, 1972]. Установлены определенные изменения содержания серотонина в плазме крови в течение менструального цикла [Mahfous et al., 1970].

Гистамин усиливает сократительную деятельность органов, имеющих гладкую мускулатуру [Успенский, 1963; Альперн, 1963]. Биогенные амины, в том числе серотонин и гистамин, способствуют развитию и поддержанию нормальной родовой деятельности, стимуляции моторной деятельности матки [Кудрин и др., 1973; Жабин, Кузнецова, 1976; Baltescu et al., 1968].

При нормально протекающей беременности происходит накопление серотонина, активация всей серотонинэргической системы в процессе развития беременности с максимальным повышением его в крови в конце беременности и к началу родов [Гроховский, 1972; Матеша, 1974; Pigeaud et al., 1960].

Н. С. Бакшеев и др. [1970] установили волнообразные изменения содержания в крови серотонина и экскреции 5-ОИУК с мочой в процессе нормально протекающей беременности, с наибольшей концентрацией их в сроки 19—23 и 30—37 недель. По данным З. П. Хоревой [1972], содержание серотонина и 5-ОИУК в I—II триместрах беременности не отличается от такового у небеременных женщин, повышаясь только в III триместре. По мнению Г. В. Зубкова, Л. Н. Белоуса [1972], снижение содержания в крови серотонина в ранние сроки беременности является защитной реакцией организма, направленной на сохранение беременности. Стабильное содержание этого метаболита в крови характерно для прогрессирующей беременности; повышение его уровня способствует развитию родовой деятельности [Курьшева и др., 1975]. По данным В. С. Ракуть и др. [1973], до 16 недель беременности содержание серотонина в крови при нормальной активности моноаминоксидазы снижается; в более поздние сроки уровень его повышается и достигает показателей, установленных у небеременных; за 1—2 недели до родов концентрация в крови серотонина повышена.

В родах уровень серотонина повышается, нарастая во II и III периодах и снижаясь после родов [Сотникова и др., 1975; Koleta, Sidlova, 1970].

По данным В. И. Струковой [1974], высокая концентрация серотонина в крови обнаруживается в разные периоды родов, но закономерность изменения его уровня не выявлена.

Значительное повышение содержания серотонина в родах вызывает дискоординированную родовую деятельность с гипертонусом нижнего сегмента и дистонией шейки матки, несвоевременное излитие околоплодных вод [Курышева и др., 1975]. Низкий уровень метаболита или отсутствие его в крови и ткани плаценты характерны для слабости родовой деятельности [Киракосян, 1972; Калашникова, 1974]. Повышенное содержание серотонина отмечается при угрозе прерывания беременности, преждевременных родах [Оввади, 1968; Матеша, 1974; Уразаева и др., 1975].

При обследовании 104 здоровых беременных И. И. Семенюченко [1974] выявил активацию системы гистамин—гистаминаза с максимальным уровнем гистамина во II триместре беременности. По данным Гаррисона и др. [Harrison et al., 1974], экскреция гистамина с мочой повышалась к III триместру и снижалась на 36-й неделе.

Увеличение активности гистаминазы в крови впервые отмечено после 6—10 недель беременности; с 28—31-й недели активность энзима постепенно снижается, оставаясь постоянной до родов [Beaven et al., 1975].

В отличие от предыдущих авторов, Л. Г. Сотникова и др. [1975] обнаружили повышение гистаминазной активности сыворотки крови во второй половине беременности по сравнению с показателем ее у здоровых небеременных женщин.

При появлении симптомов угрожающего прерывания беременности гистаминопектическая активность крови оказалась значительно сниженной, а количество гистамина, соответственно, повышено [Кузнецова, 1969].

И. И. Семенюченко [1974] установил, что неосложненные роды протекают при повышенном содержании гистамина, снижении диаминооксидазы и низком гистаминопектическом индексе на всем протяжении родов. Увеличение содержания гистамина в родах обнаружено Л. Г. Сотниковой и др. [1975].

При слабости родовой деятельности выявлено уменьшение содержания гистамина в крови и отсутствие его в плаценте, ретроплацентарной и пуповинной крови [Сахарова, 1970].

Быстрые роды протекают на фоне более высокой концентрации гистамина [Сахарова, 1970].

Определенные изменения содержания серотонина и гистамина в организме наблюдаются при токсикозе беременных (гипертензивном синдроме). По данным Л. П. Гроховского [1972], при нефропатии беременных имеется прямая зависимость экскреции 5-ОИУК с мочой от тяжести заболевания: при III степени нефропатии 5-ОИУК оказалась наиболее выраженной. Значительное увеличение

содержания серотонина в крови при поздних токсикозах с наименьшей выраженностью при легкой форме нефропатии и более высокой при тяжелой форме установлено М. А. Петровым-Маслаковым, Л. Г. Сотниковой [1971]. Авторы отмечают нарастание серотонина при токсикозах беременных во время родов; после родов содержание его снижается, но продолжает оставаться повышенным по сравнению с уровнем его у небеременных и здоровых родильниц.

Увеличение содержания гистамина при поздних токсикозах с максимальным уровнем во время родов наблюдалось рядом авторов [Wawor, 1968; Anton et al., 1970]. При токсикозах беременности одними авторами обнаружено, что активность гистаминазы не отличается от таковой при нормальной беременности [Kelkar et al., 1970]; другими установлено значительное повышение диаминоксидазы [Ward et al., 1973]. Л. И. Небольсина и др. [1975] у детей и подростков с первичной артериальной гипертензией установили повышенное содержание серотонина, гистамина, гистаминапопектического эффекта при нормальных ингибирующих гистамин свойствах крови. Увеличение диаминоксидазы при гипертензии беременных обнаружили Вайд и соавт. [Ward et al., 1973].

В работе Е. И. Матеша [1974], показано, что в крови женщин с артериальной гипотензией во все сроки беременности (по сравнению с соответствующими сроками у здоровых беременных женщин) содержание серотонина снижено. По данным В. С. Ракуть [1976], показатели активности MAO в сыворотке крови и экскреции 5-ОИУК с мочой у беременных с артериальной гипотензией не отличаются от аналогичных показателей у небеременных и здоровых беременных женщин; содержание серотонина у беременных с гипотонией, возникшей как до, так и во время беременности, одинаково.

Работы по изучению содержания гистамина при артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии при беременности малочисленны. Л. Г. Сотниковой и В. И. Кукиным [1973] выявлено увеличение гистаминазной активности крови женщин, страдающих артериальной гипотензией.

Таким образом, несмотря на довольно большое число работ, посвященных изучению биогенных аминов (в частности, гистамина и серотонина) при нормальной беременности и при некоторой патологии родов, вопрос о роли их у беременных с сосудистой дистонией решен далеко не полностью. Недостаточно изучена система гистамин—диаминооксидаза—гистаминапопектический эффект, не изучены биологически активные вещества (серотонин и гистамин) в комплексе и сопоставлении с холинэргической и адренэргической активностью крови у беременных с артериальной гипо- и гипертензией, а также нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу. Ввиду изложенного нами продолжены исследования в этом направлении.

Содержание серотонина в плазме крови и тромбоцитах у здоровых беременных

Серотонин	Н	Стат. показатели	АГБ ₁	АГБ ₂
В плазме крови, мкг/мл	0,170 ± 0,006	$M \pm m$	0,123 ± 0,011	0,120 ± 0,008
			t	3,8760
На 10 ⁹ тромбоцитов, мкг	0,720 ± 0,073	$M \pm m$	<0,001	<0,001
			P	0,550 ± 0,038
		t	4,2834	2,9754
		P	<0,001	0,001 < P < 0,01

СЕРТОНИН В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Содержание серотонина (С) определено нами у 81 беременной с артериальной гипо-, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией, а также у 15 здоровых беременных женщин. Всего проведено в динамике 192 исследования.

Определение содержания свободного (в плазме крови) и связанного (в тромбоцитах) серотонина проводили спектрофлуориметрическим методом Крости, Лучелли [Crosti, Lucchelli, 1962] в модификации А. Б. Райциса, Г. П. Сегал [1969] с предварительным подсчетом в цельной крови тромбоцитов методом фазово-контрастной микроскопии.

Полученные нами данные о содержании серотонина в крови здоровых беременных женщин и с сосудистой дистонией представлены в табл. 35. Установлено, что в клинических группах артериальной гипотензии имеет место статистически значимое по сравнению с группой Н снижение в III триместре беременности содержания серотонина как в тромбоцитах, так и в плазме. При нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу эти показатели также снижены. Содержание серотонина в плазме крови при артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу ниже, чем в тромбоцитах.

У беременных с ГБ₁ содержание серотонина в тромбоцитах и плазме такое же, как в норме. При ГБ_{II-III} и НЦГТ наблюдается увеличение содержания серотонина как в тромбоцитах, так и в плазме крови, причем при НЦГТ оно выше, чем при ГБ_{II-III}.

При артериальной гипертензии беременных содержание серотонина как в тромбоцитах, так и в плазме крови выше, чем при артериальной гипотензии беременных (ГБ₁ > АГБ₁, ГБ_{II-III} > АГБ₂); при НЦГТ содержание серотонина выше, чем при НЦГБ (табл. 36).

и у женщин с сосудистой дистонией в III триместре беременности

НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ИЦГТ
0,115±0,006	0,170±0,006	0,208±0,004	0,203±0,003
6,0418 <0,001	0,02710 >0,05	0,2154 <0,001	4,3814 <0,001
0,527±0,028	0,700±0,018	0,846±0,025	0,876±0,021
4,4238 <0,001	0,7666 >0,05	4,0061 <0,001	2,0653 <0,05

Таблица 36

Изменение содержания серотонина у беременных с сосудистой дистонией в III триместре по сравнению со здоровыми беременными женщинами

Показатель	Клинические группы					
	АГБ _I	АГБ _{II}	НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	ИЦГТ
Серотонин	Снижен	Снижен	Снижен	Не изменен	Повышен	Повышен

Таким образом, у беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу содержание серотонина в тромбоцитах и в плазме крови понижено. У беременных с артериальной гипертензией первой степени оно не отличается от показателя такового у здоровых беременных женщин. При артериальной гипертензии второй-третьей степени и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу уровень серотонина резко повышен. У беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу показатели содержания серотонина выше, чем у беременных с сосудистой дистонией по гипотензивному типу.

ГИСТАМИН В КРОВИ, АКТИВНОСТЬ ДИАМИНОКСИДАЗЫ И АНТИГИСТАМИННЫЙ ФАКТОР У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Содержание гистамина (Г) в крови устанавливали спектрофлуориметрическим методом [Shore et al., 1959], активность диаминооксидазы (ДАО) — по Кону и Шору [Cohn, Shore, 1961] в модификации А. Г. Классон, А. Б. Райциса [1974]. Гистаминопектический эффект, или антигистаминный фактор (АГФ), определяли

по методу Микола и Рено [Mikol, Repoux, 1964] в модификации Х. М. Векслера [1969].

Изучение Г, ДАО и АГФ проведено у 129 беременных с артериальной гипо-, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией. Всего проведено 940 исследований.

Содержание Г, активность ДАО и показатели АГФ при разных клинических формах сосудистой дистонии представлены в табл. 37.

Таблица 37

Гистамин, диаминооксидаза и антигистаминный фактор в крови здоровых беременных женщин при артериальной гипо- и гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу при беременности

Клинические группы беременных	Гистамин, мкг%	Диаминооксидаза, мкг/мл·ч	Распределение беременных (в %) в зависимости от показателя АГФ в разведении		
			421—301	300—201	200—100
Здоровые	3,5±0,25	21,88±2,35	100	0	0
АГБ _I	4,8±0,13 P<0,001	11,18±1,79 <0,001	33	40 <0,05	27
АГБ ₂	6,6±0,14 P<0,001	11,89±0,67 <0,001	20	40 <0,01	40
НЦГБ	9,9±0,3 P<0,001	18,44±1,97 >0,05	0	33 <0,001	67
ГБ _I	8,7±0,6 P<0,001	10,8±1,0 <0,001	33	67 <0,001	0
ГБ _{II-III}	8,2±1,1 P<0,001	47,5±9,1 <0,01	0	25 <0,001	75
НЦГТ	8,1±0,7 P<0,001	30,0±4,5 <0,05	0	50 <0,001	50

Как видно из приведенных данных, у здоровых беременных женщин в III триместре беременности содержание Г равно 3,5 мкг%, ДАО — 21,88±2,35 мкг/мл·ч. Определение АГФ показало, что у 100% обследованных лиц агглютинация происходит в высоких разведениях (421—301), что свидетельствует о высокой способности образования гистаминабелковых комплексов и достаточной инактивации Г.

В группе АГБ_I по сравнению со здоровыми беременными женщинами повышено содержание Г в крови с одновременным снижением активности ДАО. При определении АГФ у 33% обследованных лиц выявлена агглютинация в высоких разведениях, у 40% — в средних и у 27% — в низких разведениях.

В группе АГБ₂ содержание гистамина также повышено по сравнению с показателем в группах Н и АГБ_I. Содержание ДАО не по-

казывает статистически существенных различий между группами. В данной группе у 20% обследованных лиц агглютинация происходит в высоких разведениях, у 80% — в средних и низких разведениях.

В группе НЦГБ содержание Г в крови самое высокое из всех групп беременных с сосудистой гипотензией (НЦГБ > АГБ₂ > АГБ₁). Активность ДАО такая же, как в группе здоровых беременных. Обнаружено отсутствие агглютинации в высоких разведениях: у 100% обследованных выявлена агглютинация в средних и преимущественно низких разведениях.

В группах ГБ_I, ГБ_{II-III}, НЦГТ содержание Г по сравнению с группой Н значительно увеличено. При ГБ_I содержание ДАО снижено, при ГБ_{II-III} — повышено, при НЦГТ — без изменений.

Отмечается выраженное снижение показателя АГФ как в группе ГБ_{II-III}, так и НЦГТ — у 100% лиц агглютинация происходит в средних и низких разведениях.

Характер изменения Г, ДАО и АГФ при разных формах сосудистой дистонии показан в табл. 38.

Таблица 38

Изменение содержания Г, ДАО, АГФ у беременных с нарушением сосудистого тонуса в III триместре в сравнении со здоровыми беременными женщинами

Показатель	Клинические группы					
	АГБ ₁	АГБ ₂	НЦГБ	ГБ _I	ГБ _{II-III}	НЦГТ
Г	Повышен	Значительно снижен	Резко повышен	Повышен	Повышен	Повышен
ДАО	Снижен	Снижен	Не изменен	Значительно снижен	Повышен	Не изменен
АГФ	Несколько снижен	Снижен	Значительно снижен	Несколько снижен	Резко снижен	Значительно снижен

В контрольной группе содержание Г в I периоде родов увеличивается по сравнению с содержанием его в 39—40 недель беременности, ДАО — снижается, АГФ — также достоверно снижается. На 4—5-й день после родов отмечается уменьшение содержания Г за счет повышения уровня ДАО и главным образом увеличения АГФ до титров, не отличающихся существенно от уровня, наблюдающегося до родов.

В группе артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов в I периоде родов содержание Г увеличивается

ется, несмотря на повышение содержания ДАО; показатель АГФ достоверно снижается: у 100% лиц агглютинация происходит в низких разведениях. После родов Г остается на том же уровне, что и в родах, несколько уменьшается количество ДАО, показатель АГФ не изменяется (у 100% лиц — в пределах низких титров разведения).

В группе артериальной гипотензии беременных с выраженными клиническими симптомами содержание Г в родах, не отличаясь от показателя его в группе Н, не повышается и по сравнению с 39—40-й неделей беременности; имеют место повышение активности ДАО, а также увеличение показателя АГФ. После родов содержание Г в крови уменьшается за счет увеличения количества ДАО — в сравнении с содержанием ДАО до родов. Не удалось обнаружить повышения уровня АГФ после родов.

В группе НЦГБ обнаружено снижение содержания Г по сравнению с показателем его в 39—40 недель беременности и отсутствие изменений по сравнению с уровнем его у здоровых рожениц. Однако одновременно с этим обнаруживается снижение активности ДАО при достоверном увеличении показателя АГФ. После родов количество Г увеличивается, достигая уровня до родов, при уменьшении содержания ДАО и показателя АГФ.

При ГБ и НЦГТ во время родов отмечается увеличение содержания Г при повышении в группе ГБ_{I-III} и снижении в группе НЦГТ активности ДАО и при резком уменьшении показателя АГФ. После родов количество Г выравнивается до содержания его в 39—40 недель беременности (до родов) при отсутствии изменения содержания ДАО, но резком повышении показателя АГФ.

Изложенное выше представлено в табл. 39.

Таким образом, нами установлено, что у всех беременных женщин с сосудистой дистонией имеет место увеличение содержания Г при различном соотношении ДАО и АГФ. В группах артериальной гипотензии беременных и гипертензии первой степени количество Г увеличивается за счет снижения содержания как ДАО, так и АГФ. При этом возрастание содержания Г при артериальной гипотензии соответствует тяжести клинической картины. В группе женщин с НЦГБ при беременности содержание Г в крови самое высокое из всех групп беременных с сосудистой дистонией; повышение Г происходит в основном за счет снижения АГФ.

В группах ГБ_{II-III} и НЦГТ количество Г повышается главным образом за счет снижения связывающей способности белковых фракций сыворотки крови.

В родах при АГБ_I, ГБ_{I-III} и НЦГТ имеет место значительное увеличение количества Г в крови за счет снижения АГФ.

При АГБ₂ и НЦГБ обнаружено уменьшение количества Г в связи с увеличением содержания ДАО и АГФ.

В послеродовом периоде содержание Г длительное время не достигает уровня, характерного для здоровых рожениц.

Таблица 39

Изменение содержания Г, ДАО, АГФ у рожениц с сосудистой дистонией в I периоде родов и после родов по сравнению со здоровыми роженицами

Клини- ческие группы	Показатели		
	Г	ДАО	АГФ
I период родов			
Н	Повышается	Снижается	Значительно снижается
АГБ ₁	Повышается	Повышается	Значительно снижается
АГБ ₂	Не изменяется	Повышается	Повышается
НЦГБ	Снижается	Снижается	Повышается
ГБ _{I-III}	Повышается	Повышается	Значительно снижается
НЦГТ	Повышается	Снижается	Значительно снижается
После родов			
Н	Снижается	Повышается	Повышается
АГБ ₁	Не снижается	Несколько снижается	Не изменяется (низкий уровень)
АГБ ₂	Снижается	Несколько повышается	Не изменяется
НЦГБ	Повышается	Снижается	Снижается
ГБ _{I-III}	Снижается	Повышается	Значительно повышается
НЦГТ	Снижается	Повышается	Значительно повышается

* *
*

При всех клинических вариантах сосудистой дистонии у беременных нами выявлены нарушения функции холинэргической и симпатико-адреналовой систем, а также изменения содержания биологически активных веществ — гистамина и серотонина.

Существует мнение, что в патогенезе артериальной гипо- и гипертензии лежат как нарушения регулирующей функции ЦНС, так и изменения деятельности нейрогуморального аппарата [Сотникова, Захарова, 1974].

Установленные нами функциональные изменения холинэргической системы у здоровых беременных женщин, выражающиеся в

нарастании в III триместре и к концу беременности холиномиметической активности крови, в увеличении содержания ацетилхолина в III триместре беременности, совпадают с данными ряда авторов [Соколинская, Рейниш, 1970; Сотникова и др., 1975; и др.]. Рост холиномиметической активности крови начинается у здоровых беременных женщин с 33—34-й недели беременности и достигает наибольших величин в 39—40 недель. Нами выявлены также неоднократные подъемы холиномиметической активности крови по неделям беременности и пропорциональное увеличение содержания как истинной, так и ложной холинэстеразы крови.

Еще в 1963 г. Д. Е. Альперн установил клинко-экспериментальными исследованиями одну из форм нейрогуморальной компенсации, характеризующуюся тем, что активность холинэстеразы повышается в соответствии со степенью накопления ацетилхолина; избыток свободного ацетилхолина подвергается гидролизу холинэстеразой. Такое состояние нейрогуморальной компенсации существует только в нормальных условиях.

При патологических процессах активность холинэстеразы снижается соответственно тяжести заболевания и степени истощения организма, вследствие чего она начинает отставать от степени выделения ацетилхолина, т. е. наступает состояние нейрогуморальной субкомпенсации. Подобное состояние мы наблюдали уже при артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов, когда нарушаются правильные взаимоотношения между холиномиметической и ацетилхолинэстеразной активностью крови в сроки 17—18 и 33—34 недели беременности. Кроме того, уменьшение количества ацетилхолинэстеразы при этой клинической форме артериальной гипотензии ведет к относительному увеличению холиномиметической активности крови.

Отсутствие правильных взаимоотношений между ацетилхолином и ацетилхолинэстеразой еще более четко проявляется у беременных женщин при артериальной гипотензии с выраженными клиническими симптомами, у которых в конце беременности повышается активность как ацетилхолинэстеразы, так и холинэстеразы (в группах Н и АГБ₁ активность их снижается, что является определенной подготовкой к родам).

Клиническая группа беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу характеризуется самыми высокими значениями показателя холиномиметической активности крови. Несмотря на высокое содержание холинэстеразы при этой форме дистонии, наступление декомпенсации (относительное увеличение содержания ацетилхолина, холиномиметической активности крови), по-видимому, связано как с сильным раздражением парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, так и с действием

других биогенных аминов (например, гистамина, содержание которого в этой группе, по нашим данным, значительно повышено).

Следовательно, нами обнаружено явное нарушение функции холинэргической системы у беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу. В основном выявлено повышение функциональной активности холинэргической системы (усиление холиномиметической и холинэстеразной активности крови) с различной выраженностью ее при отдельных клинических формах (менее — при АГБ₁ и более значительно — при АГБ₂ и НЦГБ).

У беременных женщин с сосудистой дистонией по гипертензивному типу установлено повышение функциональной активности холинэргической системы, однако оно значительно менее выражено (о чем свидетельствует содержание ацетилхолина, ацетилхолинэстеразы), чем у беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу.

Одной из основных целей проведенных нами исследований явилось установление при беременности взаимосвязи между клиническими проявлениями нарушения сосудистого тонуса и нейрогуморальными изменениями. При анализе клинической картины установлено, что понижение артериального давления у беременных с гипотензией (АГБ₁ и АГБ₂), а также жалобы (слабость, головокружение, снижение работоспособности и т. д.) связаны со сроками 17—18, 19—20 недель беременности. Исходя из этого, мы исследовали холиномиметическую и холинэстеразную активность крови по неделям беременности. Установлено, что в сроки 17—18 недель холиномиметическая активность крови как у здоровых беременных женщин, так и у беременных с артериальной гипотензией повышена одинаково, но при АГБ₁ и АГБ₂ по сравнению с Н именно в эти сроки значительно снижено содержание ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы (низкие показатели холинэстеразы держатся до 27—28-й недели беременности). В группе АГБ₂ в 19—20 недель беременности холиномиметическая активность крови достигает наивысшего уровня, т. е. значительно повышается функциональная активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что, вероятно, обуславливает появление жалоб у беременных в этой клинической группе. Кроме того, жалобы на головную боль в данной группе беременных следует связать с установленным нами значительным повышением у них содержания гистамина. Известно, что в патогенезе расстройств мозгового кровообращения, сопровождающихся головной болью и проявляющихся на РЭГ повышением периферического сосудистого сопротивления и снижением кровенаполнения, определенную роль играет эндогенный гистамин [Гаевый, 1970].

Полученные нами данные о нарастании количества ацетилхолина и снижении активности ацетилхолинэстеразы при нормальных родах совпадают с данными ряда авторов [Хрущева, Прокопьева, 1971; Лебедев, Волков, 1972].

Обнаруженные нами изменения содержания ацетилхолина, ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы у рожениц с нарушением сосудистого тонуса, несомненно, играют определенную роль в нарушении у них родовой деятельности. Так, при артериальной гипотензии беременных без выраженных клинических симптомов и артериальной гипертензии выявлено значительное увеличение содержания ацетилхолина в крови при резком снижении количества ацетилхолинэстеразы, что объясняет частое появление в клинической картине рожениц этих групп быстрых и стремительных родов.

В группах беременных с артериальной гипотензией с выраженными клиническими симптомами и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу в родах, наряду с повышением содержания ацетилхолина, значительно увеличивается количество ацетилхолинэстеразы (АГБ₂) или ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы (НЦГБ). У рожениц этих клинических групп наблюдается слабость родовой деятельности, так как физиологический эффект в родах зависит не только от количества ацетилхолина, но и от холинэстеразной активности крови. Наши данные подтверждаются наблюдениями Е. А. Лернера и М. М. Эдельмана [1966], отмечавших у женщин, у которых беременность сочеталась с заболеванием сердечно-сосудистой системы и имела место высокая активность ацетилхолинэстеразы, частые расстройства родовой деятельности. Ряд авторов [Калганова и др., 1968; Ландау, Голубев, 1971; Селепей, 1975] отмечают, что при первичной и вторичной слабости родовой деятельности холинэргическая активность крови снижена (в связи с повышением активности холинэстеразы и низкой концентрацией свободного ацетилхолина).

Роль псевдохолинэстеразы в регуляции родовой деятельности у беременных с сосудистой дистонией в литературе не освещена. Имеются единичные сообщения о высокой активности этого фермента при первичной слабости родовых сил, об участии его в процессах инактивации ацетилхолина [Мануилова и др., 1973], о максимальном повышении его уровня во время родов [Macchil, Michell, 1975].

Возможно, что снижение содержания псевдохолинэстеразы, наряду с низкой активностью ацетилхолинэстеразы и высоким содержанием ацетилхолина, у рожениц с артериальной гипертензией первой степени способствует возникновению быстрых и стремительных родов, а высокий уровень псевдохолинэстеразы при нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу, несомненно, имеет определенное значение в появлении слабости родовой деятельности.

Результаты проведенных нами исследований функционального состояния симпатико-адреналовой системы показали, что экскреция адреналина у здоровых беременных женщин повышается только во II триместре, оставаясь на том же уровне в III. Экскреция норадреналина возрастает в III триместре, достигая максимального значения в 39—40 недель. Полученные нами данные полностью совпадают с результатами исследований Л. В. Тимошенко, А. Н. Гайструка [1972], Л. Г. Сотниковой и др. [1975].

У всех беременных с нарушением сосудистого тонуса нами выявлены определенные сдвиги в экскреции катехоламинов с мочой, отражающие изменения состояния симпатико-адреналовой системы. В обеих клинических группах артериальной гипотензии беременных и в группе нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу экскреция адреналина в III триместре не изменена. Экскреция норадреналина в этих группах в III триместре снижена, коэффициент А/НА увеличен, поскольку норадреналин вызывает сужение сосудов во всех отделах системы кровотока, выполняя основную функцию по поддержанию нормального уровня артериального давления. Снижение экскреции его при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу, а также повышение коэффициента А/НА свидетельствуют о понижении активности симпатико-адреналовой системы (в основном ее медиаторного звена), что, вероятно, играет существенную роль в патогенезе этого патологического состояния.

При гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу степень функционального нарушения симпатико-адреналовой системы более усилена: экскреция адреналина и норадреналина повышена при всех степенях артериальной гипертензии беременных, коэффициент А/НА снижен.

Полученные нами данные показывают, что при ГБ_I повышение активности происходит только в медиаторном звене симпатико-адреналовой системы, при ГБ_{II-III} и НЦГТ — как в гормональном (адреналовом), так и в медиаторном (симпатическом) звеньях САС. Повышение содержания катехоламинов обнаружено при нефропатии беременных (гипертензивном синдроме) В. Ф. Алифровой [1974].

Таким образом, в результате исследований нами установлены изменения и определено место нарушения функциональной активности симпатико-адреналовой системы у беременных с сосудистой дистонией.

Следует отметить, что симпатическая регуляция гуморальных веществ сочетается с парасимпатической, и для нормальной деятельности любой системы организма чрезвычайно важны равновесие и согласованность взаимодействия адренэргической и холинэргической систем [Альперн, 1963; Raab, 1962; и др.].

Известно, что нарушение адренэргически-холинэргического равновесия может повлечь за собой изменение в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, выражающееся в изменении ритма сердечной деятельности и сосудистого тонуса [Меньшиков, 1970; Сорокина, 1972].

Полученные нами данные свидетельствуют о нарушении адренэргического и холинэргического равновесия при всех клинических формах сосудистой дистонии и позволяют считать, что развитие данного патологического состояния у беременных и дифференциация его клинических вариантов в значительной степени определяются особенностями нарушения деятельности вегетативной нервной системы.

Помимо изучения взаимодействия между холинэргической активностью крови и ее адренэргической активностью важно было выявить взаимоотношения их с другими биологически активными веществами — гистамином, серотонином, также играющими важную роль в нейрогуморальной регуляции.

Полученные нами количественные данные о содержании серотонина у здоровых беременных женщин в III триместре совпадают с материалами К. А. Курышевой и др. [1975]. Следует согласиться с мнением А. П. Соломонова и Э. Г. Ларского [1973], что особый интерес для клиники представляет определение содержания свободного серотонина в плазме крови, так как именно эта активная фракция обуславливает различные сосудистые эффекты в организме женщины (в частности, в наших исследованиях — у беременных с нарушением сосудистого тонуса). Вероятно, снижение содержания серотонина у беременных с гипотензией можно объяснить уменьшением у них общего количества тромбоцитов, как это установлено исследованиями Л. В. Тимошенко, А. Н. Гайструк [1972], В. С. Ракуть [1976].

Известна связь между серотонином и катехоламинами на путях биологического обмена и общность их тканевой локализации и фармакологических свойств. Установлено, что серотонин тормозит синтез холинэстеразы и стимулирует секрецию адреналина и норадреналина в мозговом слое надпочечников [Альперн, 1963; Берестов, Сафрова, 1972; Pierre, Sahn, 1956]. В свете этих фактов полученные нами данные о низком содержании серотонина, снижении содержания адреналина и, в основном, норадреналина (медиаторного звена симпатико-адреналовой системы) при артериальной гипотензии беременных и о повышении содержания серотонина, адреналина и норадреналина (усиление активности как гормонального, так и медиаторного звеньев САС) при артериальной гипертензии беременных указывают на существенную роль этих нейрогуморальных соотношений в возникновении направленных изменений сосудистого тонуса. Это тем более правомерно, что, по мнению Н. С. Бак-

шеева и др. [1975], специфическое действие серотонина проявляется в его медиаторной роли и влиянии на функцию центральной и периферической нервной системы, а также в прямом или опосредованном воздействии на гладкую мускулатуру, особенно сосудистой системы.

Ввиду того, что адреналин—норадреналин и серотонин обуславливают функцию вегетативной нервной системы и понижение концентрации их в организме служит показателем снижения ее тонуса [Кайнова и др., 1970], надо полагать, что при гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу имеет место снижение, а при гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — повышение активности вегетативной нервной системы, осуществляющей регуляцию сосудистого тонуса.

У здоровых беременных, по нашим данным, содержание гистамина уравнивается высоким содержанием в крови диаминооксидазы, а также антигистаминным фактором. В крови беременных с нарушением сосудистого тонуса это равновесие нарушается, вследствие чего происходит увеличение содержания гистамина. Избыточное накопление гистамина может быть связано как с усиленным его образованием, так и со значительным снижением процессов его инактивации (образованием гистамино-белковых комплексов).

Нами выявлены определенные различия в соотношении между гистамином, диаминооксидазой и антигистаминным фактором в различных клинических группах беременных с сосудистой дистонией.

Так, если при артериальной гипотензии беременных увеличение количества гистамина происходит как за счет снижения содержания диаминооксидазы, так и за счет уменьшения антигистаминного фактора, то при гипертензии беременных второй-третьей степени и нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу — в основном за счет снижения способности белковых фракций сыворотки крови связывать гистамин.

Нами установлено также, что содержание гистамина у беременных с гипотензией повышается в соответствии с тяжестью клинической картины.

По нашим данным, повышение содержания гистамина у здоровых женщин в первом периоде родов обусловлено уменьшением количества диаминооксидазы и снижением антигистаминного фактора.

Значительное увеличение содержания гистамина в крови рожениц с артериальной гипотензией без выраженных клинических симптомов и артериальной гипертензией за счет резкого снижения антигистаминного фактора, а также повышение содержания ацетилхолина при снижении активности ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы служит, вероятно, причиной быстрых и стремительных

родов, наблюдаемых нами в клинике рожениц этих групп. Высказанное нами мнение подтверждается данными Р. Ф. Сахаровой [1970] и И. И. Семенюченко [1974] о существовании прямой зависимости между функциональным состоянием миометрия и уровнем гистамина, а также об усилении гистамином действия ацетилхолина на гладкую мускулатуру.

Для артериальной гипотензии беременных с выраженными клиническими симптомами характерно отсутствие увеличения количества гистамина в родах; при изучении холинэргической активности крови обнаружено повышение содержания ацетилхолина с одновременным резким повышением активности ацетилхолинэстеразы. Для этой клинической группы характерна первичная и вторичная слабость родовой деятельности.

Слабость родовых сил отмечена и у рожениц с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу, у которых выявлено снижение количества гистамина при уменьшении активности диаминооксидазы, но при значительном увеличении антигистаминного фактора.

В отличие от Келкара и др. [Kelkar et al., 1970], показавших отсутствие гистаминазы в крови родильниц через 80 ч, нами обнаружено наличие в послеродовом периоде гистамина и диаминооксидазы у здоровых родильниц и у родильниц с нарушением сосудистого тонуса. Содержание гистамина и диаминооксидазы снижалось у родильниц с сосудистой дистонией, но не достигало уровня, определяемого у здоровых родильниц. При этом у родильниц с артериальной гипотензией снижение происходило в основном за счет увеличения активности диаминооксидазы, при артериальной гипертензии — преимущественно за счет антигистаминного фактора.

Функциональное состояние нервной системы находится в тесной взаимосвязи как с состоянием самих нервных образований, так и с нейрогуморальными взаимоотношениями в ЦНС, которые, в свою очередь, определяются содержанием катехоламинов, серотонина, ацетилхолина в веществе головного мозга и биологических жидкостях организма [Гращенко, 1964].

Изучение нейрогуморальных и нейроэндокринных взаимодействий у здоровых людей и при различных формах нервной патологии показало, что в организации адаптационных реакций, обеспечивающих сохранение постоянства внутренней среды, особенно важное значение имеет состояние нервных центров гипоталамической области головного мозга.

Установлено, что лимбико-ретикулярный комплекс и прежде всего гипоталамус играют большую роль в регуляции эмоциональной и вегетативно-эндокринной деятельности. Высказана мысль об участии ретикулярной формации ствола мозга в вегетативно-эндокринно-гуморальной регуляции ввиду наличия в ней морфологических элементов, чувствительных к действию ацетилхолина, катехол-

аминов, серотонина. Лимбическая система участвует в целом в регуляции обмена отдельных биологически активных веществ. При поражении гипоталамуса возникают более резко проявляющиеся вегетативные расстройства, быстрые переходы от симпатических (парасимпатических) к парасимпатическим (симпатическим) реакциям, выраженные адреналовые или вагоинсулярные кризы. Экспериментальный и клинический материал свидетельствует о роли биологических аминов в регуляторной деятельности гипоталамических структур; при изучении обмена биогенных аминов у больных с поражением гипоталамической области выявлены нарушения механизмов регуляции обмена гистамина, его инактивирующих систем и обнаружены изменения в соотношениях между гистамином, ацетилхолином, адреналином и серотонином. Следовательно, показатели обмена биологически активных веществ могут быть использованы для оценки состояния адаптационных, регуляторных систем и реактивности центральных эрго- и тропотропных аппаратов [Гельгорн, Луфборроу, 1966; Вайсфельд и др., 1970; Вейн и др., 1971, 1973, 1975].

Выявленные нами изменения электроэнцефалографических показателей у беременных с нарушением сосудистого тонуса позволяют говорить о наличии у них функциональных нарушений нервных структур головного мозга, осуществляющих регуляцию обменных и гуморальных процессов. Одновременно при изучении биологических аминов нами обнаружены определенные изменения в соотношениях ацетилхолин—ацетилхолинэстераза—холинэстераза, адреналин—норадреналин, а также между гистамином и серотонином. У беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу нами установлено преобладание холинэргической активности крови и повышение содержания гистамина при уменьшении активности медиаторного звена симпатико-адреналовой системы. У беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу найдено преимущественное усиление адренэргической активности крови, повышение содержания серотонина и гистамина и менее выраженное повышение количества ацетилхолина и холиномиметической активности крови. Следовательно, у беременных с сосудистой дистонией нарушены соотношения биологически активных веществ, видимо, существенно изменяющие нейрогуморальную регуляцию.

По мнению В. В. Меньшикова [1970], гуморальная регуляторная система имеет несколько уровней организации: молекулярный, субклеточный, органнй, системный, уровень организма в целом. «И хотя между уровнями существуют отношения подчинения (сама гуморальная регуляция осуществляется по этому принципу), однако нельзя сбрасывать со счетов и обратные связи, действующие снизу вверх» [Меньшиков, 1970, с. 6]. Выявленные нами нарушения

взаимоотношений биологически активных веществ вызывают изменение функциональной активности звеньев лимбико-ретикулярной системы у беременных с нарушением сосудистого тонуса. Нужно думать, что при гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу повышаются возбудимость и реактивность преимущественно трофотропных аппаратов, а при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — эрготропных систем различных отделов лимбико-ретикулярного комплекса.

Установленная нашими исследованиями сложная перестройка нейрогуморальной регуляции может рассматриваться в качестве одного из звеньев патогенеза нарушения сосудистого тонуса у беременных.

Таким образом, проведенные нами комплексные исследования с целью изучения патогенеза нарушения сосудистого тонуса у беременных женщин позволяют выдвинуть следующую концепцию. В основе развития гипотензии и гипертензии беременных лежат единые патогенетические механизмы, обуславливающие как общие изменения ЦНС, гемодинамики, состояния нейрогуморальной системы, так и специфические изменения, которые определяют клинические формы сосудистой дистонии при беременности.

При всех видах сосудистой дистонии возникают нарушения психоэмоционального состояния, функции коры головного мозга, лимбико-ретикулярного комплекса надсегментарного отдела вегетативной нервной системы, которые затем трансформируются в функциональные нарушения сосудистого тонуса. В тех случаях, когда эти изменения происходят по гипотензивному типу, повышается активность трофотропных структур лимбико-ретикулярного комплекса, усиливается функция холинэргической системы, увеличивается содержание в крови гистамина при одновременном снижении функциональной активности медиаторного отдела симпатико-адреналовой системы и содержания серотонина в крови. Если нарушения сосудистого тонуса протекают по гипертензивному типу, повышаются активность эрготропных структур лимбико-ретикулярного комплекса, активность как гуморального, так и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы, увеличивается содержание в крови серотонина при одновременном относительном снижении функции холинэргической системы и содержания гистамина.

Существенно, что все виды сосудистой дистонии отражаются на плацентарном кровотоке, приводя к морфологической и функциональной недостаточности плаценты [Бергман, 1973, 1976, 1977, 1981].

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Результаты проведенных нами клинических, электрофизиологических (электроэнцефалографических, реографических), биохимических и морфологических исследований, позволившие выявить основные звенья патогенеза гипо- и гипертензии у беременных женщин, послужили нам основой для разработки новой клинической классификации сосудистой дистонии при беременности (табл. 40).

Таблица 40

Клиническая классификация сосудистой дистонии у беременных

Артериальная гипо- и гипертензия, появившаяся во время беременности			
Артериальная гипотензия		Артериальная гипертензия	
без выраженных клинических симптомов (АГБ ₁)	с выраженными клиническими симптомами (АГБ ₂)	беременных (ГБ)	роениц (ГР)
Сочетание беременности с заболеваниями, протекающими с артериальной гипо- и гипертензией			
Нейроциркуляторная дистония		Заболевания с симптоматической гипо- и гипертензией	Гипертоническая болезнь (первичная эссенциальная гипертензия)
по гипотензивному типу (НЦГБ)	по гипертензивному типу (НЦГТ)		

В ней выделены: 1) артериальные гипо- и гипертензии, возникающие во время беременности и включающие артериальную гипотензию (без выраженных клинических симптомов и с выраженными клиническими симптомами) и артериальную гипертензию (артериальная гипертензия беременных и артериальная гипертензия роениц); 2) сочетание беременности с заболеваниями, протекающими

с артериальной гипо- и гипертензией (нейроциркуляторная дистония, симпатические артериальные гипо- и гипертензии при ряде экстрагенитальных заболеваний и гипертонической болезни).

Известно, что в изменении артериального давления определенную роль, помимо нарушения сосудистого тонуса, играют другие этиопатогенетические факторы. Однако, встречая постоянно компонент изменения сосудистого тонуса при всех клинических вариантах сочетания беременности с изучаемым патологическим состоянием, мы сочли возможным объединить артериальную гипо-, гипертензию беременных и нейроциркуляторную дистонию при беременности под общим термином *нарушение сосудистого тонуса, или сосудистая дистония*.

По нашему мнению, нейроциркуляторную дистонию по гипо- и гипертензивному типу у беременных следует выделить в самостоятельную форму отдельно от гипотензии и гипертензии, возникших впервые во время беременности, так же как и симптоматическую гипо- и гипертензию, связанную с экстрагенитальными заболеваниями.

Понятие *нейроциркуляторная дистония* в отечественную литературу впервые было введено Г. Ф. Лангом в 1938 г. [1950] и получило в дальнейшем широкое признание. Большинство ученых к нейроциркуляторной дистонии относят нейрогенные функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы. Термин *нейроциркуляторная дистония* подчеркивает сущность заболевания — нарушение деятельности центрального нервного аппарата и возникновение вследствие этого изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время нейроциркуляторную дистонию считают заболеванием преимущественно терапевтического профиля, имеющим нозологически самостоятельное значение [Савицкий, 1964; Молчанов, 1967; Гелетто, 1972; Сорокина, 1979].

Следовательно, акушеры-гинекологи имеют дело с беременностью, развившейся у женщин на фоне уже имеющегося терапевтического заболевания — нейроциркуляторной дистонии. Эта форма сосудистой дистонии по гипотензивному или гипертензивному типу выделена нами в классификации в отдельную группу.

В отличие от существующих классификаций, разработанная нами классификация включает все клинические варианты сосудистой дистонии у беременных и позволяет четко разграничивать клинические формы нарушения сосудистого тонуса, появляющиеся во время беременности и возникающие до нее.

При диагностике артериальной гипотензии и гипертензии беременных, возникших впервые во время беременности (АГБ₁, АГБ₂, ГБ_{1-III}), следует руководствоваться критериями уровней артериаль-

ного давления, временем появления заболевания, клинической картиной, описанными в первой главе.

На основании полученных нами результатов исследований не представляется возможным говорить о «физиологической гипотензии». Артериальная гипотензия беременных без выраженных клинических симптомов и с выраженными клиническими симптомами — две фазы одного и того же процесса, на что указывает усиление степени выраженности однонаправленных электроэнцефалографических, реографических и биохимических изменений. В равной мере это относится и к гипертензии беременных I, II и III степени.

Диагноз нейроциркуляторной дистонии следует обязательно ставить совместно с терапевтом и невропатологом с учетом клинической симптоматики общеневротического, цереброваскулярного, кардиального и периферического сосудистого синдромов, при обязательном предварительном исключении заболеваний внутренних органов (гипертонической болезни, заболеваний почек, эндокринной патологии и др.). Следует учитывать, что если артериальная гипотензия беременных (АГБ₁, АГБ₂) появляется на 13—14-й неделе беременности, артериальная гипертензия (ГБ_{I-III}) — на 7—18-й неделе (наибольшая частота ее установлена в сроки 19—32 недели), то при нейроциркуляторной дистонии низкие или высокие цифры артериального давления выявляются сразу же, с первых недель беременности.

В диагностике различных клинических форм сосудистой дистонии у беременных женщин следует в качестве дифференциальных тестов использовать полученные и систематизированные нами во второй главе качественные и количественные показатели электроэнцефалографических (см. табл. 19), реографических (см. табл. 22—25, 34, 35, 37), биохимических (см. табл. 26—32, 34, 35, 37) исследований. Эти же данные можно использовать в качестве критерия при оценке эффективности проводимой терапии.

Мы не включили в классификацию так называемую «относительную гипертензию» (повышение артериального давления на 30—40% по отношению к исходному, когда абсолютные его величины остаются в пределах нормы). В таких случаях повышение артериального давления нужно считать не чем иным, как осложнением артериальной гипотензии беременных или нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу — переходом в так называемый «претоксикоз» — первую стадию функциональной готовности к развитию токсикоза беременных.

При начальных формах развития нефропатии на фоне сосудистой дистонии у всех беременных на ЭЭГ значительно увеличивается процент стертости регионарных различий, ухудшается модулированность и изменяется форма альфа-волн (отсутствует синусоидальная, появляются деформированная и заостренная), понижа-

ются амплитуда альфа-волн и индекс альфа-ритма, нарастают патологические элементы биоэлектрической активности головного мозга, усиливается межполушарная асимметрия. Полученные нами данные свидетельствуют о более глубоких функциональных нарушениях специфических образований гипоталамуса и о выраженной дисфункции ретикулярной формации ствола мозга.

Переход любого вида нарушения сосудистого тонуса в нефропатию проявляется на реограммах на всех уровнях уменьшением интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения, чего нет на реовазограммах и реоэнцефалограммах при всех клинических формах сосудистой дистонии.

Отмечаются также возрастание асимметрии реографических волн, значительное увеличение тонуса и периферического сопротивления как крупных, так и мелких сосудов, а также затруднение венозного оттока. В группе артериальной гипотензии беременных при начальных формах развития нефропатии данные реографии указывают на возрастание изменений как в периферических, так и в церебральных сосудах, при артериальной гипертензии — преимущественно в церебральных.

Разработанная нами классификация позволяет своевременно ставить диагноз различных клинических форм сосудистой дистонии у беременных и определяет правильную тактику ведения и лечения беременных, способствующую благоприятному течению и исходу родов, снижению материнской и перинатальной смертности.

ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПО-, ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Профилактические мероприятия и лечение беременных с сосудистой дистонией должны вытекать из знания этиологических факторов и патогенеза этого патологического состояния. Следует полностью согласиться с мнением Л. В. Ваниной и др. [1969], А. Г. Пап, Л. Б. Гутман [1972], что беременные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы нуждаются в особо тщательном наблюдении в женской консультации.

Л. В. Тимошенко и А. Н. Гайструк [1972] указывают, что в связи с многообразием этиологических факторов и сложностью патогенеза артериальной гипотензии лечение ее должно быть направлено на различные стороны патологического процесса. По мнению ряда авторов [Магомедов, 1973; Беккер, 1975], при лечении артериальной гипотензии необходимо прежде всего стремиться к нормализации деятельности ЦНС. Следует широко использовать лечебную физкультуру, воздушные ванны, гидротерапию, соблюдать режим труда и отдыха, пребывание на свежем воздухе. Рекомендуются лечебно-охранительный режим с удлинением физиологического сна. А. С. Абрамчук, А. И. Скок [1972] рекомендуют дифференцированную психофизическую подготовку к родам беременных с артериальной гипо- и гипертензией. В. И. Грищенко, Т. С. Эйям-Бердыева [1975] разработали комплекс дифференцированной лечебной гимнастики с учетом пониженного и повышенного тонуса мозговых сосудов у беременных с артериальной гипотензией. После проведенного курса лечебной физкультуры авторы отмечали снижение частоты осложнений течения беременности и родов.

Для беременных с артериальной гипотензией следует подбирать рациональное питание, богатое витаминами. Лечебные мероприятия должны проводиться в двух направлениях: устранения расстройств сосудистого тонуса и ликвидации нарушений обменных процессов. В связи с этим рекомендуется лечение артериальной гипотензии с помощью стимулирующих и тонизирующих средств — настойки жень-шеня или китайского лимонника, мезатона и кофеина, витаминов В₁, В₆, В₁₂, внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой, общего ультрафиолетового облучения, вдыхания кислорода [Месропова, 1960; Лебедь, 1966; Ракуть, 1976].

А. Н. Гайструк [1972] установил, что у беременных и рожениц с артериальной гипотензией развивается метаболический ацидоз, и предложил проводить медикаментозное лечение, способствующее нормализации кислотно-щелочного равновесия (внутривенное введение 5%-ного раствора бикарбоната натрия, 40%-ного раствора глюкозы в дозе 40—60 мл), применять кокарбоксилазу (50—100 мг), витамины В₁ (1 мл), В₆ (1 мл), В₁₂ (100 мкг) с целью улучшения анаэробного фосфорилирования в тканях.

Угнетение у беременных с артериальной гипотензией оксикортикостероидной функции коры надпочечников побудило некоторых авторов включать в комплекс лечебных средств гормоны коры надпочечников [кортин по 1—2 мл внутримышечно, дезоксикортикостеронацетат (ДОКСА) по 1 мл 0,5%-ного масляного раствора внутримышечно, ежедневно, от 7 до 15 инъекций] [Асланян, Шишмян, 1972].

Из приведенного литературного обзора о современном состоянии проблемы артериальной гипотензии видно, что дальнейшая разработка патогенетической терапии при данной патологии остается актуальной.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭМБРИОТРОПНЫХ СВОЙСТВ ФЕТАНОЛА

Нашими исследованиями установлено, что существенным патогенетическим звеном нарушения сосудистого тонуса при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу является изменение функции вегетативной нервной системы, нарушение адренэргического и холинэргического равновесия. Характерно усиление функции холинэргической системы и снижение функциональной активности в основном симпатического (медиаторного) звена симпатико-адреналовой системы. Наблюдается повышение возбудимости и реактивности преимущественно трофотропных аппаратов различных отделов лимбико-ретикулярного комплекса. Отсюда включение в комплексную терапию средств симпатомиметического действия, повышающих тонус симпатического отдела, патогенетически обосновано.

Учитывая изложенное выше, мы из ряда адреномиметических средств, в группу которых входят адреналин, норадреналин, мезатон, фетанол, изодрин, беротрек (Th-1165a), ритодрин (Du-21220), нафтизин, галазолин и др., изучили препарат фетанол (Phethanolum, синоним — Effortil) отечественного производства, относящийся к группе симпатомиметических аминов [1-(*m*-оксифенил)-2-этиламиноэтанол гидрохлорид]. Фетанол является активатором симпатико-адреналовой системы. Инструкция по его применению одоб-

рена Фармакологическим комитетом МЗ СССР от 14.02.73 и утверждена 23.03.73. Фстанол вызывает сужение периферических сосудов и повышает артериальное давление; он действует более мягко, чем адреналин и норадреналин; не отмечается резкого повышения артериального давления и снижения его по окончании действия препарата. По сравнению с мезатоном фенатол действует более продолжительно.

Имеются сообщения, что бета-адреномиметики при длительном применении приводят к расширению сосудов матки и плаценты, благодаря чему улучшаются маточно-плацентарное кровообращение и поступление к плоду кислорода [Персианинов и др., 1975; Baumgarten, 1974; Melchior, Bernard, 1974]. Гуиковати и др. [Guikovaty et al., 1975], изучавшие воздействие на маточно-плацентарное кровообращение симпатомиметика салбутамола, обнаружили, что малые дозы препарата (50 мкг) снижают сопротивление сосудов на уровне артерий плаценты, улучшая маточно-плацентарное кровообращение. Исследованиями других авторов [К. Е. Ruckhäberle, В. Ruckhäberle, 1976] установлено, что при длительном применении симпатомиметического средства — дилатола — в элементах трофобласта с признаками дегенерации происходит регенерация, появляются клетки Ланганса. При более длительном приеме дилатола возрастает активность ферментов (изоцитратдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы и особенно лактатдегидрогеназы), участвующих в энергетическом обмене. Авторы высказывают мысль о влиянии бета-симпатомиметических средств на биологическую активность трофобласта в обменных процессах между плодом и организмом матери и о возможности использования их при лечении плацентарной недостаточности. Это имеет прямое отношение к фетанолу.

Ввиду того, что фармакотерапия во время беременности связана с возможными последствиями для плода и новорожденного, мы провели экспериментальное изучение эмбриотропных свойств фетанола, предложенного нами для лечения артериальной гипотензии беременных.

Отечественными и иностранными авторами подробно изучены критические периоды внутриутробного развития плода и воздействие на него повреждающих факторов (перегревания, токсических доз наркотика, рентгеновских лучей и др.), медикаментов и антибиотиков, а также нарушения развития плода при различных осложнениях беременности и заболеваниях матери.

Действие различных медикаментозных средств на плод зависит от нарушения проницаемости плаценты, стадии эмбриогенеза в момент введения препаратов, от функционального состояния самого плода и степени зрелости органов и систем, обеспечивающих обмен, инактивацию и выведение лекарственных веществ из организма

плода [Светлов, 1960; Бодяжина и др., 1973; Кирюшенков, 1978; Аргар, 1964].

Экспериментальное исследование эмбриотропных свойств отечественного препарата фетанола осуществлено на базе Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР совместно с доктором медицинских наук профессором А. П. Кирюшенковым.

Эмбриотропные свойства фетанола изучены в строгой зависимости от периодов онтогенетического развития, так как ответная реакция эмбриона и плода на действие лекарственного вещества прежде всего определяется стадией беременности (онтогенеза) в момент введения препарата.

Ниже приводятся результаты проведенных нами экспериментов.

Влияние фетанола на предимплантационную стадию развития зародышей. Введение препарата крысам с 1-го по 6-й день беременности не оказало существенного влияния на величину пред- и постимплантационной гибели зародышей. Предимплантационная гибель зародышей у подопытных животных составила $2,6 \pm 0,7\%$, а в контроле — $2,3 \pm 0,6\%$ ($P > 0,05$). Постимплантационная гибель у подопытных крыс была равна $3,3 \pm 1,0\%$, в контроле — $3,2 \pm 1,2\%$ ($P > 0,05$).

Введение препарата не оказало отрицательного воздействия на развитие фетоплацентарной системы. При этом учитывалась средняя масса плодов и плацент 21-го дня развития. Так, средняя масса плодов 21-го дня развития у подопытных животных составляла $3,62 \pm 0,07$ г, у контрольных — $3,96 \pm 0,18$ г ($P > 0,05$), а масса плацент, соответственно, $0,57 \pm 0,02$ и $0,63 \pm 0,04$ г ($P > 0,05$).

Следовательно, применение сравнительно высоких доз фетанола (0,5 мг на одно животное) в течение всего периода предимплантационного развития не имело отрицательных последствий для потомства.

Стадия имплантации, органогенеза и плацентации. Введение подопытным животным фетанола в той же дозе с 7-го по 14-й день беременности не сопровождалось существенным повышением внутриутробной гибели плодов. Постимплантационная смертность плодов у подопытных крыс составила $1,8 \pm 0,4\%$, в контроле — $1,54 \pm 0,5\%$ ($P > 0,05$).

Средняя масса плодов подопытных крыс на 21-й день развития равнялась $3,67 \pm 0,08$ г, а средняя масса плацент — $0,57 \pm 0,02$ г, в контроле, соответственно, $3,96 \pm 0,18$ и $0,63 \pm 0,04$ г ($P > 0,05$).

При исследовании плодов по методу Уилсона [Wilson, Fradkin, 1969] аномалий развития внутренних органов у подопытных и контрольных плодов обнаружено не было. Отсутствовали и кровоизлияния, возникновение которых можно было предположить, учитывая воздействие фетанола на уровень артериального давления.

Следовательно, относительно высокие дозы фетанола в период имплантации, органогенеза и плантации не оказали отрицательного воздействия на развитие плодов и плацент.

Период фетогенеза. Введение фетанола в плодный период (15—21-й день беременности) в той же дозе привело к небольшому снижению массы плодов и плацент на 21-й день внутриутробной жизни.

Так, средняя масса подопытных плодов снизилась до $3,2 \pm 0,02$ г, а средняя масса плацент — до $0,48 \pm 0,004$ г (различия по сравнению с контролем статистически достоверны, $P < 0,01$ и $P < 0,001$). Необходимо отметить, что депрессирующее влияние фетанола на процессы роста и развития плодов и плацент стадии фетогенеза не является специфическим, так как подобный эффект нередко наблюдается и при воздействии других факторов внешней среды.

Следовательно, проведенные нами экспериментальные исследования с использованием эмбриологических тестов в различные периоды беременности дают основание считать, что препарат фетанол лишен эмбриотропных свойств и может применяться в практике лечения артериальной гипотензии беременных.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ БЕРЕМЕННЫХ И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ПО ГИПОТЕНЗИВНОМУ ТИПУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Изучение клинического состояния и оценка полученных нами результатов комплексного исследования беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу позволили наметить пути патогенетической терапии и разработать новый метод лечения артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу при беременности.

При разработке схемы лечения нами учитывались выявленные в результате исследований основные патогенетические звенья.

Как мы уже указывали, у беременных женщины с артериальной гипотензией нарушена функция вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса парасимпатического отдела и недостаточностью симпатического ее отдела.

В связи с этим патогенетически обоснованным явилось включение в комплексную терапию отечественного препарата фетанола, обладающего симпатомиметическим действием и активирующего симпатико-адреналовую систему. Кроме того, фетанол, как бета-адреномиметик, способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения, что чрезвычайно ценно в борьбе с гипоксией плода у беременных с нарушением сосудистого тонуса, в плаценте

которых развиваются значительные морфофункциональные и ультраструктурные изменения [Бергман и др., 1977].

Установлена определенная роль эмоционального фактора в возникновении у беременных сосудистой дистонии. Как правило, у женщин имеют место отягощенный психоанамнез, перенапряжения, переутомления на работе, эмоционально-вегетативные расстройства (утомляемость, нарушение сна, страх перед предстоящими родами и др.).

Изучение характера биоэлектрической активности головного мозга показало, что существенным звеном в патогенезе сосудистых дистоний у беременных являются функциональные изменения активности различных отделов центральной нервной системы. Для беременных с артериальной гипотензией характерно преобладание возбуждательного процесса в коре головного мозга, функциональное нарушение активирующих влияний на кору головного мозга со стороны структур гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга, иногда выраженная дисфункция структур на мезодienceфальном уровне.

В связи с этим нами было решено включить в терапию лекарственный препарат седуксен (диазепам), ликвидирующий патологические сдвиги в эмоциональной сфере и относящийся к малым транквилизаторам бензодиазепинового ряда. Экспериментальными исследованиями доказано, что диазепам оказывает отчетливое влияние на эмоциональные и поведенческие реакции животных, предупреждая конфликтное поведение их [Соломатина, Клыгуль, 1975]. По данным Ю. А. Александровского [1973], производные бензодиазепина, особенно седуксен, являются эффективными средствами лечения больных с пароксизмальными вегетативными нарушениями при выраженной тревоге, страхе и беспокойстве.

При изучении влияния седуксена на биоэлектрическую активность коры головного мозга обнаружено, что в условиях эмоционального напряжения препарат уменьшает возбуждение коры головного мозга и патологические вегетативные реакции [Захарова, 1974]. Введение небольших доз седуксена не вызывает выраженного угнетения биоэлектрической активности головного мозга [Александров, 1974].

Высказана мысль, что препараты, относящиеся к малым транквилизаторам (седуксен, элениум), действуя на медиаторы вегетативной нервной системы (адреналин, норадреналин, ацетилхолип), в основном избирательно влияют на глубокие отделы мозга (гипоталамус, лимбическую систему). Препараты способны прервать патологические импульсы в указанных образованиях [Добровольская, Косенко, 1973]. Способность седуксена, как и других производных бензодиазепина, устранять тревогу и страх связывают с его угнетающим влиянием на лимбическую систему [Вейн, Власов, 1975].

Диазепам широко используется в клинической практике, в том числе в тех случаях, когда наряду с расстройствами психики у больных поражена сердечно-сосудистая система, так как он устраняет симптомы эмоционального напряжения [Чичканов, 1975].

В больших дозах (0,5 мг/кг массы животного) седуксен вызывает снижение общего периферического сопротивления току крови, снижение артериального давления [Чичканов, 1975]. При применении в малых дозах (0,1—0,2 мг/кг веса) седуксен вызывает незначительные изменения, ввиду чего он с успехом применяется для вводного наркоза у больных с высокой степенью хирургического и анестезиологического риска [Бунятян и др., 1973; Александров, 1974].

Седуксен приводит к усилению тонической и рефлекторной активности в симпатических нервах и увеличению интенсивности пресорных вазомоторных рефлексов [Каверина и др., 1974].

При лечении транквилизаторами установлена активация симпатико-адреналовой системы; улучшение клинического состояния больных сопровождалось нормализацией суточного ритма экскреции норадреналина [Березин и др., 1972; Вейн, Соловьева, 1973].

В. Ю. Островский и др. [1974] в экспериментальных исследованиях на модели гипоксии легочного типа показали выраженный антигипоксический эффект седуксена; в клинических условиях (операция на сердце) обнаружен отчетливый эффект седуксена и при циркуляторной гипоксии.

По данным Йоргенсона [Jorgenson, 1972], седуксен не вызывает повреждения плода при введении его на ранних стадиях беременности.

Ввиду малой токсичности седуксен успешно применяется у больных с почечной и печеночной недостаточностью [Авруцкий, 1970; Суслов и др., 1975].

Таким образом, данные литературы показывают, что седуксен (диазепам) обладает способностью ликвидировать патологические эмоциональные сдвиги и напряжения, сглаживать патологические биоэлектрические и вегетативные реакции, воздействуя на гипоталамус и лимбическую систему, которые осуществляют интеграцию вегетативно-гуморального регулирования. Препарат способен также оказывать выраженный антигипоксический эффект, стимулировать функцию коры надпочечников и активировать симпатико-адреналовую систему. На этом основании применение седуксена в комплексной терапии артериальной гипотензии беременных мы считаем патогенетически обоснованным.

Нашими исследованиями установлено, что при артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу нарушается соотношение между биологически активными веществами: наряду со снижением содержания серотонина

значительно повышается содержание гистамина. Гипергистаминемия обусловлена недостаточностью инактивирующих его механизмов: снижением содержания диаминооксидазы и антигистаминного фактора. Сложная перестройка и нарушение нейрогуморальной регуляции могут рассматриваться как одно из звеньев патогенеза нарушения сосудистого тонуса по гипотензивному типу у беременных. В качестве третьего препарата для комплексного лечения артериальной гипотензии беременных нами применен отечественный препарат димедрол. Этот препарат обладает противогистаминной, антиаллергической активностью [Губарев, Бутцева, 1970].

Димедрол оказывает положительное влияние на коллатеральное коронарное кровообращение за счет повышения системного артериального давления [Губарев, Пичугин, 1967].

Введение противогистаминных препаратов устраняет влияние гистамина на церебральные сосуды, причем на реоэнцефалограмме наблюдается увеличение амплитуды реографической волны, смещение дикротического зубца вниз, что свидетельствует о понижении периферического сопротивления сосудов мозга и увеличении их кровенаполнения [Гаевый, 1970].

Рядом авторов установлены различные изменения реоэнцефалограммы и биоэлектрической активности мозга, в основном выражающиеся в снижении возбудительного процесса под влиянием димедрол. Наряду с функциональными сдвигами в коре головного мозга димедрол вызывает изменения, свидетельствующие о тормозящем воздействии его на стволовую ретикулярную систему [Трофименко, Гаевый, 1973].

Включение в комплекс терапевтических средств димедрол у беременных с сосудистой дистонией по гипотензивному типу мы сочли патогенетически обоснованным, поскольку препарат оказывает антигистаминное действие, снижает периферическое сопротивление мозговых сосудов, уменьшает возбудимость, реактивность и лабильность корковых нейронов, а также снижает возбудимость ретикулярной формации ствола мозга.

Наши исследования показали, что после 10-дневного лечения только фетанолом в группе артериальной гипотензии беременных применение препарата эффективно в $67 \pm 9\%$, но результат лечения — неполный (обнаруживаются изменения на реовазо- и реоэнцефалограммах). Это подтверждает тот факт, что сосудистые изменения при данной патологии являются не только следствием нарушения сегментарного отдела вегетативной нервной системы и нейрогуморальных взаимоотношений, но и результатом функционального нарушения корково-подкорковых структур головного мозга. После применения фетанола с включением в комплексную терапию седуксена и димедрол у беременных с артериальной гипотензией нормализуются ЭЭГ, РГ и биохимические показатели.

Таким образом, в разработанный нами метод лечения артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу мы включили фетанол, димедрол и седуксен.

Лечению были подвергнуты 80 беременных женщин с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу.

По нашим данным, комплексное лечение фетанолом (по 1 таблетке, 0,005 г, 2—3 раза в день), седуксеном (по 1—2 таблетки, 5—10 мг) и димедролом (по 1 таблетке, 50 мг, 1—2 раза в день) следует проводить курсами по 20 дней.

При АГБ₁ в большинстве случаев достаточно одного курса лечения, при АГБ₂ — не менее 2—3 курсов с последующим повторением профилактического лечения за 10—14 дней до родов. При НЦГБ комплексную терапию необходимо проводить в 3—4 курса с добавлением других медикаментозных средств (глюкоза, кокарбоксилаза, витамины комплекса В и др.). Эта форма артериальной гипотензии поддается терапии труднее, чем другие формы.

После одного-двух курсов лечения в группе АГБ₁ отмечалось повышение АД до нормальных цифр, которые с небольшими колебаниями оставались до родов. В группе АГБ₂ после первого курса лечения только у 12 беременных ($40 \pm 9\%$) из 30 АД достигало нормальных величин; после 2—3-го курса оно нормализовалось у 27 женщин ($90 \pm 6\%$), ввиду чего возникла необходимость проведения дополнительного курса лечения до родов. В этой клинической группе после лечения значительно улучшилось общее состояние беременных, исчезли слабость, раздражительность, возбудимость, снизилась утомляемость, улучшился сон. При НЦГБ после 3—4 курсов лечения нормализация АД наблюдалась лишь у 13 женщин из 20 ($65 \pm 10\%$), несмотря на улучшение общего состояния.

Лечение беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу проводилось под контролем ЭЭГ, РЭГ и РВГ, а также биохимических показателей (гистамины—гистаминаза — антигистаминный фактор).

Показатели фоновой ЭЭГ до и после лечения представлены на рис. 9 и 10. Анализ фоновой ЭЭГ в группах АГБ₁ и АГБ₂ показал, что после лечения улучшается организация альфа-ритма: увеличивается процент сохранности регионарных различий, модулированности. Имеет место увеличение синусоидальной формы, уменьшение деформированного и заостренного по форме альфа-ритма, что указывает на уменьшение процессов раздражения в коре головного мозга и снижение возбудимости и активации восходящих влияний ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса.

Характеристика частоты альфа-ритма ЭЭГ после лечения беременных с артериальной гипотензией отражает снижение низкой частоты альфа-ритма и повышение средней частоты, что также указывает на уменьшение неустойчивости периода колебаний домини-

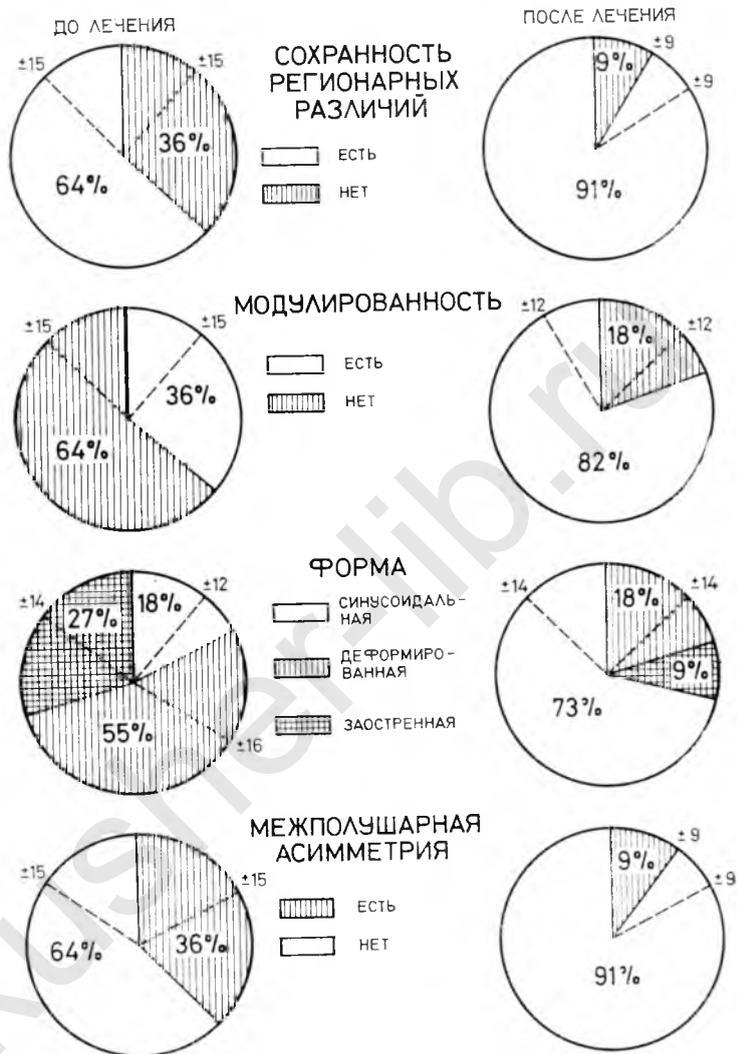
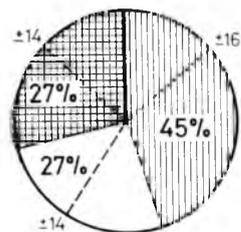
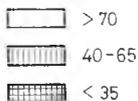


Рис. 9. Характеристика альфа-ритма фоновой ЭЭГ у беременных

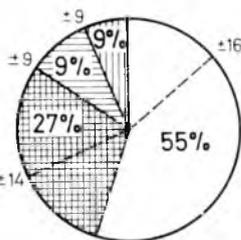
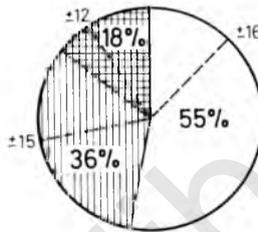
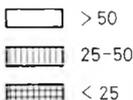
рующего ритма, регулируемого лимбико-гипоталамической системой, тесно связанной с эмоциональной сферой [Латаш, 1969]. Уменьшаются патологические потенциалы фоновой ЭЭГ (пароксизмальная билатерально-синхронная активность в передних отделах мозга).



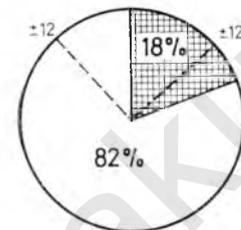
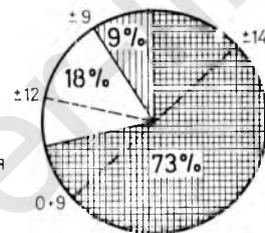
АМПЛИТУДА



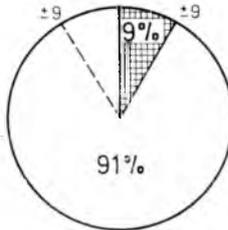
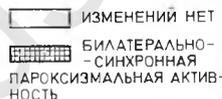
ИНДЕКС



ЧАСТОТА



ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ



с артериальной гипотензией до и после лечения.

После лечения артериальной гипотензии беременных наблюдается увеличение процента амплитуд альфа-волн в пределах 40—65 мкВ, а также повышение индекса более 50%, т. е. отмечается нормализация функционального состояния коры головного мозга. Благоприятным прогностическим показателем является

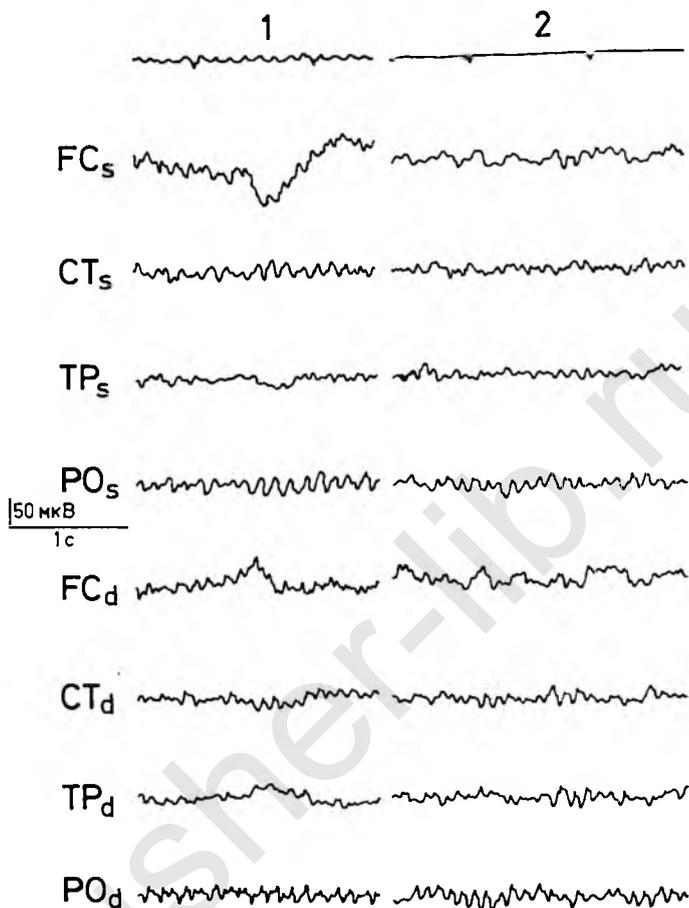


Рис. 10. ЭЭГ беременной Д. М. с АГБ₂:

1 — до лечения (19.02.74, протокол № 1004): межполушарная асимметрия, заостренность альфа-волн; 2 — после лечения (23.05.74, протокол № 1347): уменьшение межполушарной асимметрии и заостренности альфа-волн.

уменьшение межполушарной асимметрии амплитуд, индекса и мощности альфа-ритма после лечения (табл. 41).

У беременных с НЦГБ после 3—4 курсов лечения на фоновой ЭЭГ отмечается улучшение лишь модулированности альфа-ритма и межполушарной асимметрии; несколько уменьшаются заостренность альфа-волн и низкая частота альфа-ритма при отсутствии изменений имеющих патологических потенциалов ЭЭГ (рис. 11).

Следовательно, в результате лечения беременных с артериальной гипотензией комплексным методом улучшаются данные ЭЭГ по всем параметрам. При НЦГБ отсутствие большого процента нормализации биоэлектрической активности, несмотря на клинический эффект после проведенного лечения, вероятно, можно объяснить выраженной дисфункцией структур мозга на мезодиэнцефальном уровне.

Благодаря комплексной терапии при АГБ₁ нормализовались реографические показатели как периферических, так и центральных бассейнов.

Таблица 41

Характеристика межполушарной асимметрии амплитуд, мощности и индекса альфа-ритма на ЭЭГ у беременных с артериальной гипотензией до и после лечения

Артериальная гипотензия беременных	Асимметрия, %		
	амплитуд альфа-ритма	индекса альфа-ритма	мощности альфа-ритма
До лечения	10,0000±5,7461	23,0000±7,4223	28,0000±8,6738
После лечения	2,7472±2,7272	12,9364±5,6388	11,6636±6,1685
	<i>t</i> =2,24 <i>P</i> <0,05	<i>t</i> =2,27 <i>P</i> <0,05	<i>t</i> =3,1534 <i>P</i> <0,01

При АГБ₂ после 2—3 курсов лечения на РВГ отмечается увеличение тонуса, эластичности сосудов и периферического сосудистого сопротивления, пониженных до лечения в этой клинической группе. На РЭГ обнаруживается уменьшение периферического сосудистого сопротивления, повышенного до лечения. Наблюдается уменьшение тонуса вен и улучшение оттока крови в мозговые вены. После трех курсов лечения в этой клинической группе улучшается и нормализуется церебральная гемодинамика (рис. 12). При НЦГБ после лечения на РВГ обнаружено увеличение периферического сосудистого сопротивления, уменьшение асимметрии амплитуд в периферических сосудах. На РЭГ отмечается уменьшение тонуса и эластичности сосудов крупного и среднего калибров, уменьшение тонуса вен и улучшение венозного оттока, затруднение которого имело место до лечения.

Наши исследования показали, что после 10-дневного лечения только фетанолом в группе АГБ₁ изменения на РВГ и РЭГ отсутствуют в 67±9% и обнаруживаются в 30±9%, т. е. применение препарата эффективно, но результат лечения неполный. После проведения комплексного лечения симпатомиметическим амином, седативным и антигистаминным препаратами (фетанол, седуксен,

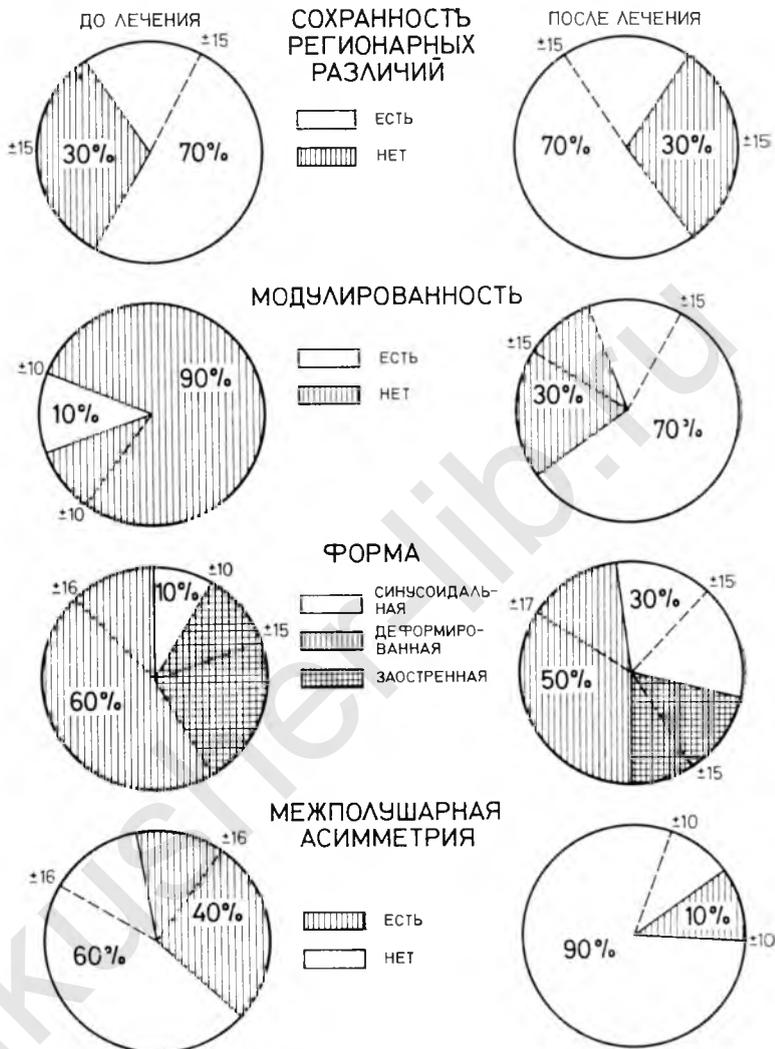
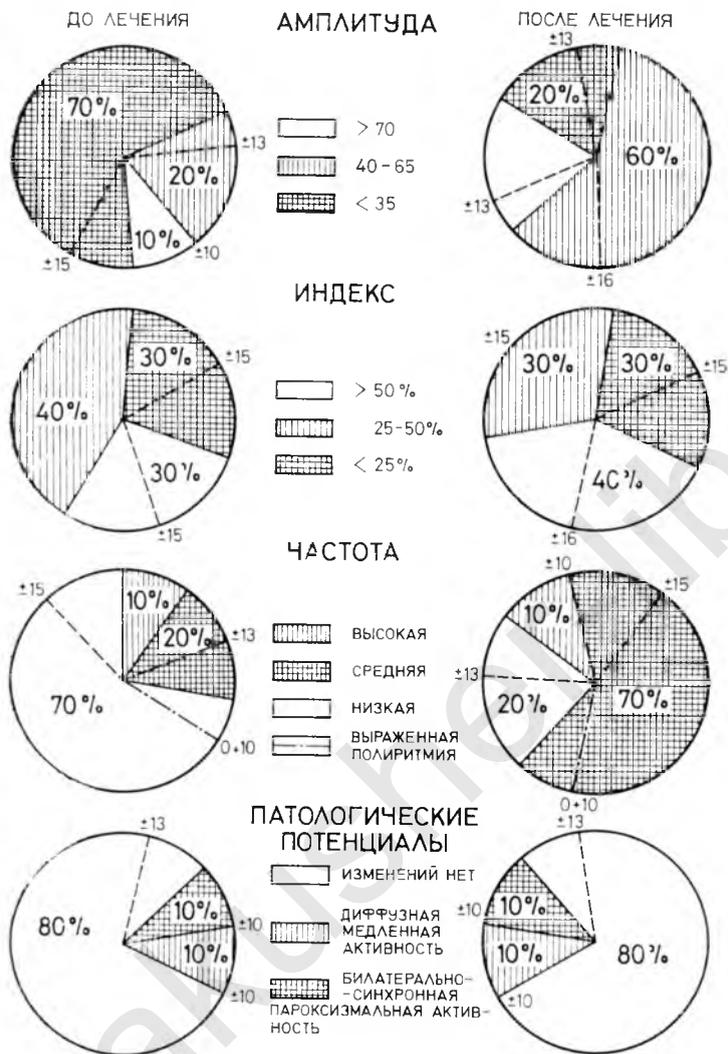


Рис. 11. Характеристика альфа-ритма фоновой ЭЭГ

димедрол) в течение 20 дней (1 курс) эффективность лечения (отсутствие изменений на РВГ и РЭГ) достигает $97 \pm 3\%$. При АГБ₂ необходимо проведение 2—3 курсов лечения, при НЦГБ — не менее 4 курсов (табл. 42).

Для контроля результатов лечения были проанализированы



у беременных с НЦГБ до и после лечения.

также показатели системы биогенных аминов: гистамин—гистаминаза (диаминоксидаза) — антигистаминный фактор.

По мере проведения курса лечения содержание гистамина нормализовалось. После лечения статистически достоверно уменьшалось среднее его содержание при всех клинических формах артери-

Эффективность лечения по данным реографических исследований у беременных с артериальной гипотензией и нейрциркуляторной дистонией по гипотензивному типу

Клини- ческие группы	Результаты лечения	Курсы лечения				
		10 дней лечения	I (20 дней)	II	III	IV
АГБ ₁ (n=30)	Измене- ний нет	20 67±9% (47-83)	29 97±3% (83-100)			
	Измене- ния есть	10 30±9% (17-53)	1 3±3% (0-17)			
АГБ ₂ (n=30)	Измене- ний нет			24 80±7% (65-94)	26 87±6% (69-96)	
	Измене- ния есть			6 20±7% (8-39)	4 13±6% (4-31)	
НЦГБ (n=20)	Измене- ний нет				9 45±11% (23-68)	12 60±11% (36-81)
	Измене- ния есть				11 55±11% (32-77)	8 40±11% (19-64)

альной гипотензии беременных и увеличивалась концентрация диаминоксидазы; возрастала частота высоких титров антигистаминного фактора, что указывает на повышение связывания свободного гистамина белками крови.

На рис. 13 отражено уменьшение содержания гистамина при повышении активности диаминоксидазы у беременной Ф. с АГБ₁ (ист. родов № 5515) после одного курса лечения, на рис. 14 — изменение системы биогенных аминов у беременной К. с АГБ₂ (ист. родов № 13434), где отчетливо видно нарастание гистамина после прекращения одного курса лечения. Повторный курс комплексного лечения (фетанол, димедрол, седуксен) способствовал снижению содержания его в крови благодаря повышению активности диаминоксидазы и инактивирующей способности антигистаминного фактора. После двух курсов лечения при АГБ₂ возросло содержание гистамина крови в родах, уменьшилось количество диаминоксидазы, подобно тому как это происходит в родах у здоровых рожениц. В послеродовом периоде содержание гистамина снизилось при увеличении активности диаминоксидазы.

В группе НЦГБ содержание гистамина после прекращения терапии возрастало и для снижения его уровня необходимо было не

менее четырех курсов лечения, однако и после лечения в родах показатель гистамина невысок (беременная К. Н., ист. родов № 11450; рис. 15).

После проведенной терапии во всех клинических группах артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу параллельно снижению гистамина в крови нормализовалось артериальное давление (см. рис. 13—15).

В результате лечения статистически значимо уменьшилось число случаев преждевременных родов, несвоевременного излития околоплодных вод, аномалий родовых сил, патологического кровотечения и послеродовых осложнений. Снизилась частота внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных, уменьшилась перинатальная смертность за счет снижения мертворождаемости и ранней неонатальной смертности, а также значительно улучшилось клиническое состояние новорожденных.

Из табл. 43 следует, что при АГБ₁ в большинстве случаев достаточно одного курса лечения — 20 дней (фенатол — по 1 таблетке 0,005 г 2—3 раза в день; димедрол — по 1 таблетке 0,05 г 2—3 раза

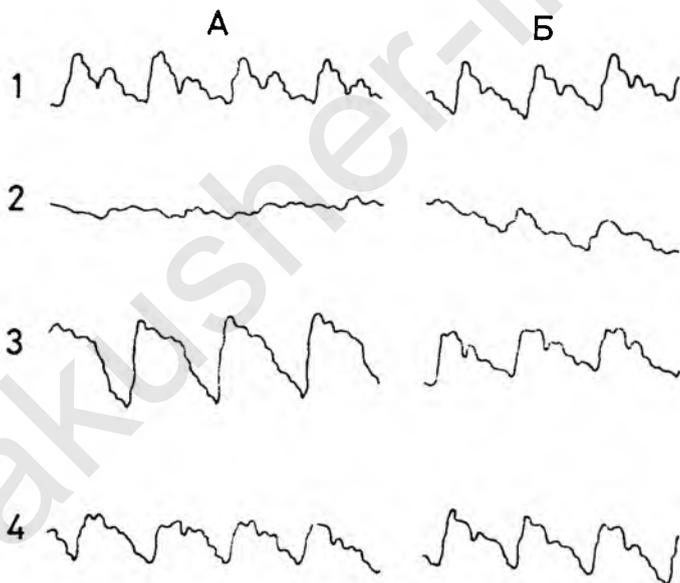


Рис. 12. РВГ (1, 2) и РЭГ (3, 4) беременной Т. М. с АГБ₂:

А — до лечения (28.02.74, протокол № 209); Б — после лечения (24.04.74, протокол № 1009): 1, 2 — увеличение эластичности, тонуса сосудов и периферического сосудистого сопротивления, уменьшение асимметрии амплитуд; 3, 4 — уменьшение периферического сосудистого сопротивления, тонуса вен и асимметрии амплитуд.

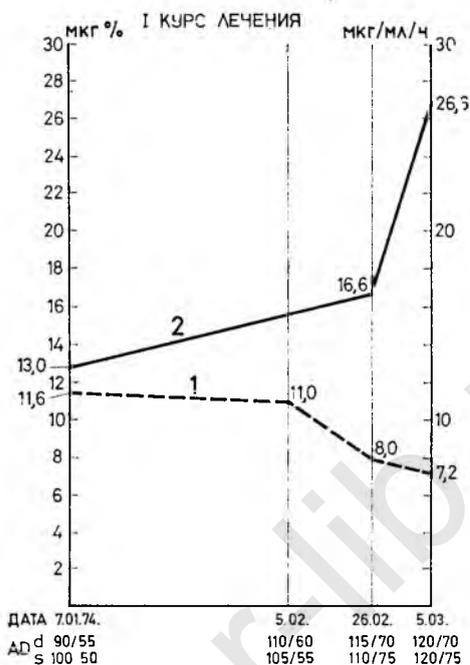


Рис. 13. Показатели биогенных аминов у беременной Ф. с АГБ₁ (ист. родов № 5515) до и после лечения:

а — гистамин, мкг%; б — диаминоксидаза, мкг/мл/ч.

Таблица 43

Эффективность комплексного лечения беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу

Клини- ческие группы	Число бере- менных	Положительный эффект лечения, %				Отрица- тельный эффект лечения
		I курс	II курс	III курс	III-IV курсы	
АГБ ₁	30	28 93 ± 5 (78-99)	30 100 ± 37 80-100)	—	—	0 0 ± 3 (0-12)
АГБ ₂	30	—	—	27 90 ± 6 (74-98)	—	3 10 ± 6 (2-26)
НЦГБ	20	—	—	—	13 65 ± 11 (41-85)	7 35 ± 11 (15-59)

в день, седуксен — по 1—2 таблетке 5—10 мг); при АГБ₂ — не менее двух-трех курсов с последующим повторением профилактического курса лечения за 10 дней до родов; при НЦГБ — 3—4 курса в сочетании с другими препаратами: 40%-ным раствором глюкозы и 5%-ным раствором аскорбиновой кислоты внутривенно, инъекциями кокарбоксилазы в дозе 50—100 мг, витамина В₁ по 1 мл 5%-ного раствора внутримышечно и витамина В₁₂ по 100 мг, седуксена по 1—2 таблетки (5—10 мг). Эта форма артериальной гипотензии поддается терапии труднее, чем другие формы.

Таким образом, анализ результатов лечения, а также контроль с помощью объективных методов исследования (ЭЭГ, РВГ, РЭГ, биохимические методы) свидетельствуют о том, что разработанный и предложенный нами метод лечения артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному

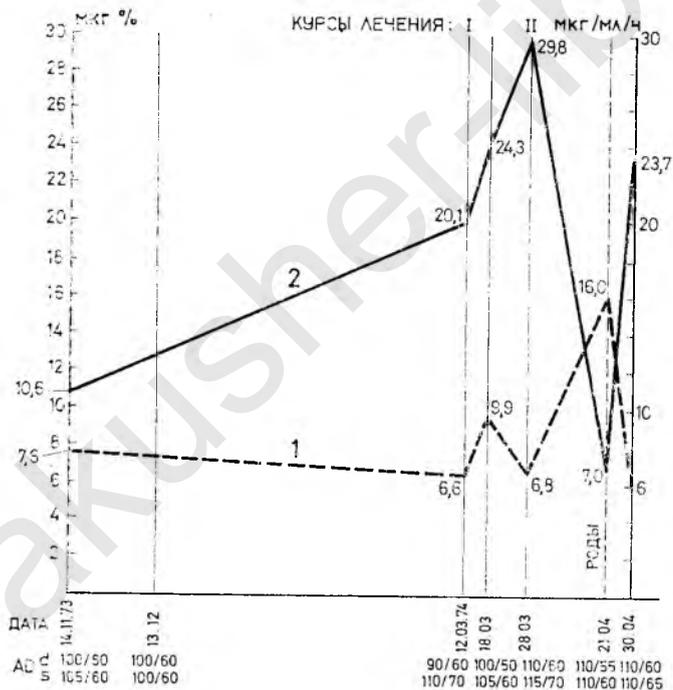


Рис. 14. Показатели биогенных аминов у беременной К. с АГБ₂ (ист. родов № 13434) до и после лечения:

1 — гистамин, мкг%; 2 — диаминоксидаза, мкг/мл/ч.

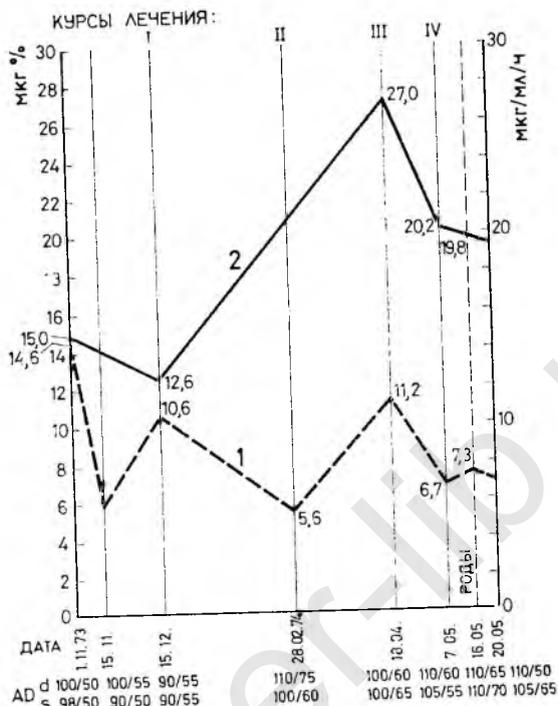


Рис. 15. Показатели биогенных аминов у беременной К. Н. (ист. родов № 11450) до и после лечения:

1 — гистамин, мкг%; 2 — диаминоксидаза, мкг/мл/ч.

типу является эффективным и патогенетически обоснованным. Это дает основание рекомендовать его для применения в широкой акушерской практике.

Вместе с тем наши исследования показали, что клиническое улучшение при лечении беременных с сосудистой дистонией по гипотензивному типу наступает значительно раньше нормализации данных биоэлектрической активности головного мозга и реографических показателей состояния сосудистого тонуса. Поэтому преждевременное прекращение лечения может привести к рецидивам. Отсюда вытекает необходимость проводить лечение под контролем реографических, электроэнцефалографических и биохимических показателей, добиваясь полной их нормализации.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ БЕРЕМЕННЫХ И НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ПО ГИПЕРТЕНЗИВНОМУ ТИПУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

На основании собственных исследований, а также имеющихся в литературе данных о лечении беременных с гипертензивным синдромом, поздними токсикозами и гипертонической болезнью мы разработали схемы лечения артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу как во время беременности (схемы 1, 3), так и во время родов (схемы 2, 4).

Схема 1

Лечение ГБ_I

I. Миоангиоспазмолитические препараты:

дибазол — табл. по 0,02 г, или 2 мл 2%-ного раствора; эуфиллин — табл. по 0,15 г, или 10 мл 2,4%-ного раствора в/в; папаверин — табл. по 0,02—0,15 г, или 2 мл 2%-ного раствора в/в; но-шпа — табл. по 40 мг, или 2 мл 2%-ного раствора в/м; депрессин: дибазол — 20 мг, гипотиазид — 25 мг, этаминал-натрий — 50 мг, по 1 порошку 2—3 раза в день.

II. Мочегонные препараты (салуретики):

гипотиазид — табл. по 25 мг 3 раза в день.

III. Седативные препараты:

антигистаминные, десенсибилизирующие средства: седуксен — табл. по 0,005 г; димедрол — 1 мл 1%-ного раствора; пипольфен — табл. по 0,025 г 1—2 раза в день.

IV. Профилактика внутриутробной гипоксии плода:

сигетин — 2—4 мл 1%-ного раствора + 20 мл 40%-ной глюкозы в/в; ингаляция кислорода; гидрокарбонат натрия — 120 мл 5%-ного раствора в/в; витамины С, Р, В₁, В₆, В₁₂.

Продолжительность лечения — до трех недель. При отсутствии эффекта от лечения и при переходе гипертензии беременных в нефропатию следует ставить вопрос о досрочном родоразрешении.

Схема 2

Лечение ГБ_I в родах

1. Дибазол — 6 мл 0,5%-ного раствора + папаверин — 2 мл 2%-ного раствора в/м через 4—6 ч (контроль АД).
2. Дроперидол — 5 мг в/в.
3. Но-шпа — 2—4 мл 2%-ного раствора в/м при 4 см раскрытия шейки матки.
4. Эуфиллин — 10 мл 2,4%-ного раствора + глюкоза — 10 мл 40%-ного раствора в/в через 4—8 ч.

5. $O_2 + N_2O$, 1:1, ингаляция периодически при 6 см раскрытия шейки матки.

6. Профилактика внутриутробной гипоксии плода: сигетин — 2—4 мл 1%-ного раствора + глюкоза — 20 мл 40%-ного раствора в/в; гидрокарбонат натрия — 200 мл 5%-ного раствора + глюкоза — 100 мл 10—20%-ного раствора в/в (повторить через 2 ч); O_2 — ингаляция.

7. Профилактика кровотечения в III периоде родов: метилэргометрин — 1 мл + глюкоза — 20 мл 40%-ного раствора в/в.

Ведение родов консервативное, оперативное вмешательство допустимо только при серьезной акушерской ситуации или по жизненным показаниям со стороны роженицы.

Схема 3

Лечение ГБ_{II-III} и НЦГТ

I—II (как при ГБ_I) + аминазин 2,5%-ный — 2 мл в/м или с глюкозой 5—40%-ной — 20 мл в/в.

II + фуросемид (лазикс) — 40—80 мг в сутки; гигротон — 100 мг (разовая доза в сутки); альдактон — 20—25 мг (50 мг в сутки) — при переходе в нефропатию.

III + пентамин 5%-ный — 1 мл или орнитид 5%-ный — 1 мл; седуксен — 10 мг + глюкоза 40%-ная — 10 мл в/в.

IV + кокарбоксилаза — 100—50 мг + глюкоза 40%-ная — 20 мл в/в или в/м ежедневно.

Продолжительность лечения — до 14—15 дней; при отсутствии эффекта — создание глюкозо-витамино-гормонального фона с последующим родовозбуждением.

Схема 4

Лечение ГБ_{II-III} и НЦГТ в родах

При поступлении. 1. До 3 см раскрытия шейки матки: дроперидол — 5 мг, димедрол — 1 мл 1%-ного раствора, седуксен — 10 мг в/в.

2. С 3 см раскрытия шейки матки:

но-шпа — 2—4 мл 2%-ного раствора в/м + промедол — 1 мл 2%-ного раствора или виадриловый наркоз — 250 мг в/м или $O_2 + N_2O$ периодически.

3. Дибазол — 6 мл 0,5%-ного раствора, папаверин — 2 мл 2%-ного раствора, раутидил 1—2 мл в/м каждые 4 ч (контроль АД).

4. Эуфиллин — 10 мл 2,4%-ного раствора, глюкоза — 10 мл 40%-ного раствора в/в каждые 4 ч.

5. При 5—6 см раскрытия шейки матки:

если нет эффекта — арфонад (при АД 150 мм рт. ст.) 0,25 мг

на 500 мл глюкозы (капельно — за 3 ч 75,5 мг, т. е. 10—15 капель в 1 мин).

6. Профилактика внутриутробной гипоксии плода:

сигетин — 3—4 мл 1%-ного раствора + глюкоза — 20 мл 40%-ного раствора в/в; гидрокарбонат натрия — 200 мл 5%-ного раствора + глюкоза — 100 мл 10—20%-ного раствора + витамин С — 5 мл + кокарбоксилаза — 150 мг в/в в I и II периодах родов.

Нами проведено лечение беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу под контролем электроэнцефалографических, реографических и биохимических показателей.

У всех беременных с ГБ и НЦГТ после лечения наблюдалась на фоновой ЭЭГ сохранность регионарных различий альфа-ритма, увеличилась его модулированность, уменьшилась деформированная форма альфа-волн при увеличении синусоидальной волны. Амплитуда альфа-волн после лечения увеличилась до 40—65 мкВ и уменьшилась в пределах 35 мкВ (осталась только у одной беременной); установлено также повышение индекса альфа-волн $> 50\%$. Значительно уменьшились межполушарная асимметрия и выраженная альфа-полиритмия (до $17 \pm 17\%$); увеличилась высокая частота альфа-ритма; патологические компоненты ЭЭГ остались без изменений.

Следовательно, после проведенной терапии у беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу наряду с клиническим улучшением отмечается изменение ряда показателей ЭЭГ, свидетельствующее о некотором снижении процессов возбуждения в коре головного мозга и о понижении восходящих, активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамуса на высшие отделы.

При оценке показателей РВГ у беременных с ГБ после лечения (табл. 44, 45) выявлено уменьшение асимметрии амплитуд как в бассейне лучевой артерии, так и в бассейне тыльной артерии стопы. В обоих бассейнах отмечается уменьшение диастолического индекса (ДИ), указывающее на снижение тонуса вен и улучшение венозного оттока. Нам не удалось установить статистически значимого уменьшения дикротического индекса (ДКИ) области лучевой артерии, отражающего периферическое сосудистое сопротивление и играющего значительную роль в сосудистой гипертензии, хотя артериальное давление у беременных снизилось и улучшилось их клиническое состояние (см. табл. 44, 45).

Данные РЭГ области внутренней сонной артерии, снятых у беременных с ГБ после лечения (табл. 46), показывают, что у них уменьшились показатели $\alpha, \frac{\alpha}{T}$ (%), что свидетельствует о снижении тонуса мозговых сосудов, преимущественно крупного и среднего калибров. Снизился показатель дикротического индекса (ДКИ),

Количественные показатели РВГ области лучевой артерии у беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу до и после лечения

Показатели РВГ	ГБ (n=10)		P	НЦГТ (n=6)		P
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
T, с	0,77±0,03	0,76±0,03	>0,05	0,90±0,02	0,84±0,09	>0,05
α, с	0,10±0,01	0,09±0,01	>0,05	0,10±0,01	0,07±0,01	<0,05
$\frac{\alpha}{T}$, %	14±1	12±1	>0,05	16±2	15±1	>0,05
β, с	0,66±0,03	0,68±0,06	>0,05	0,80±0,01	0,62±0,04	<0,001
$\frac{A_{1\text{ dex}} - A_{1\text{ sin}}}{A_{1\text{ dex}}}$, %	39±7	7±2	<0,001	42±5	21±2	<0,01
ИС	1,37±0,10	1,2±0,1	>0,05	1,0±0,1	1,1±0,1	>0,05
ДКИ, %	47±4	52±2	>0,05	46±6	39±4	>0,05
ДИ, %	70±4	51±5	<0,01	57±6	51±4	>0,05

Таблица 45

Количественные показатели РВГ области тыльной артерии стопы у беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу до и после лечения

Показатели РВГ	ГБ (n=10)		P	НЦГТ (n=6)		P
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
T, с	0,80±0,06	0,73±0,06	>0,05	0,82±0,06	0,76±0,04	>0,05
α, с	0,12±0,01	0,08±0,01	<0,01	0,11±0,01	0,09±0,01	>0,05
$\frac{\alpha}{T}$, %	12±1	11±1	>0,05	15±2	13±1	>0,05
β, с	0,69±0,05	0,65±0,05	>0,05	0,71±0,06	0,62±0,05	<0,001
$\frac{A_{1\text{ dex}} - A_{1\text{ sin}}}{A_{1\text{ dex}}}$, %	26±5	15±2	<0,05	47±9	21±2	<0,01
ИС	1,16±0,17	1,2±0,1	>0,05	0,70±0,11	0,72±0,4	>0,05
ДКИ, %	57±5	54±2	>0,05	54±7	48±6	>0,05
ДИ, %	72±5	54±3	>0,002	81±8	57±2	>0,05

что указывает на уменьшение периферического сосудистого сопротивления и тонуса мелких сосудов мозга — артериол. Уменьшился и диастолический индекс (ДИ), что говорит об улучшении венозного оттока и снижении тонуса вен.

На РЭГ в вертебрально-базилярном бассейне установлено уменьшение асимметрии амплитуд (табл. 47).

Количественные показатели РЭГ области внутренней сонной артерии у беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу до и после лечения

Показатели РЭГ	ГБ (n=10)		P	НЦГТ (n=6)		P
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
T, с	0,78±0,04	0,72±0,03	>0,05	0,83±0,05	0,77±0,03	>0,05
α, с	0,15±0,01	0,09±0,01	<0,001	0,15±0,01	0,09±0,01	<0,01
$\frac{\alpha}{T}$, %	19±2	14±1	<0,02	19±3	15±2	>0,05
β, с	0,63±0,04	0,63±0,02	>0,05	0,69±0,04	0,67±0,02	>0,05
$\frac{A_1 \text{ dex} - A_1 \text{ sin}}{A_1 \text{ dex}}$, %	20±6	10±3	>0,05	30±7	18±3	>0,05
ИС	1,72±0,14	1,3±0,1	<0,02	1,31±0,15	1,11±0,2	>0,05
ДКИ, %	72±3	55±3	<0,001	79±3	62±3	<0,01
ДИ, %	79±3	62±2	<0,001	89±5	64±5	<0,01

Таблица 47

Количественные показатели РЭГ вертебрально-базилярного бассейна у беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу до и после лечения

Показатели РЭГ	ГБ (n=10)		P	НЦГТ (n=6)		P
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
T, с	0,72±0,04	0,69±0,08	>0,05	0,78±0,05	0,75±0,03	>0,05
α, с	0,13±0,01	0,09±0,01	<0,02	0,14±0,01	0,10±0,01	<0,01
$\frac{\alpha}{T}$, %	18±2	0,59±0,02	>0,05	17±1	16±1	>0,05
β, с	0,59±0,04	15±1	>0,05	0,64±0,04	0,67±0,03	>0,05
$\frac{A_1 \text{ dex} - A_1 \text{ sin}}{A_1 \text{ dex}}$, %	34±7	14±3	<0,05	42±4	22±4	>0,05
ИС	1,3±0,1	1,1±0,1	>0,05	1,3±0,1	1,3±0,2	>0,05
ДКИ, %	67±4	55±4	<0,05	77±5	52±3	<0,01
ДИ, %	81±4	61±3	<0,001	89±6	48±4	<0,001

При НЦГТ на РВГ в бассейнах лучевой артерии и тыльной артерии стопы отмечено после лечения статистически значимое уменьшение показателя α и асимметрии амплитуд реографических кривых. Остальные параметры РВГ не изменились (см. табл. 44, 45).

На РЭГ при НЦГТ как в области внутренней сонной артерии, так и вертебрально-базилярного бассейна выявлено улучшение

мозговой гемодинамики благодаря снижению тонуса мозговых сосудов среднего и крупного калибров (α), уменьшению периферического сосудистого сопротивления артериол мозга (ДКИ), уменьшению тонуса вен и улучшению венозного оттока (ДИ) (см. табл. 46, 47). Показатель интенсивности пульсовых колебаний кровенаполнения во всех бассейнах до и после лечения не изменился.

Таким образом, после лечения ГБ и НЦГТ параллельно с улучшением клинического состояния беременных, выразившимся в снижении артериального давления и улучшении общего состояния, отмечалось улучшение мозговой и периферической гемодинамики, однако показатели как мозгового, так и периферического кровообращения в большинстве случаев полностью не нормализовались.

После лечения у беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу нормализуется содержание гистамина в крови: при ГБ — преимущественно за счет усиления антигистаминного фактора, при НЦГТ — как за счет повышения активности диаминоксидазы, так и за счет усиления связывания гистамина белками крови — антигистаминного фактора.

Следует отметить, что после проведенного лечения беременных с нарушением сосудистого тонуса по гипертензивному типу величины электроэнцефалографических, реографических и биохимических показателей часто не достигают уровня таковых у здоровых беременных женщин.

Необходима дальнейшая разработка методов патогенетической терапии беременных с сосудистой дистонией по гипертензивному типу. По нашему мнению, основная терапия должна быть направлена на нормализацию регуляции центрально-периферических взаимоотношений, на устранение спазма сосудов и снижение периферического сосудистого сопротивления, а также на улучшение периферической перфузии тканей и маточно-плацентарного кровообращения.

Комплексную медикаментозную терапию необходимо проводить преимущественно в родильных стационарах, отделениях патологии беременных под контролем электрографических и биохимических показателей.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

На основании полученных нами результатов исследований можно утверждать, что сосудистая дистония у беременных является серьезной патологией, ведущей к тяжелым осложнениям во время беременности и родов как у матери, так и у плода. При сосудистой

дистонии значительно увеличивается перинатальная смертность. При своевременном распознавании и лечении беременных с нарушением сосудистого тонуса серьезных осложнений во время беременности и, особенно, в родах можно избежать. По нашему мнению, прежде всего необходимо раннее выявление сосудистой дистонии у беременных акушерами-гинекологами совместно с терапевтами, невропатологами и другими специалистами. Беременные с нарушением сосудистого тонуса по гипо- и гипертензивному типу должны быть отнесены к «группе риска». Если каждая женская консультация и каждый родильный дом примут самое активное участие в наблюдении и лечении женщин с сосудистой дистонией, частота патологического течения беременности и родов у них значительно снизится.

У всех беременных женщин групп АГБ₁, ГБ₁ с целью предотвращения перехода в группы АГБ₂ и ГБ_{II-III} следует своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия. В комплекс этих мероприятий нужно включить психотерапию, правильную организацию труда, отдыха и сна, устранение конфликтных ситуаций, рациональное питание с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов и витаминов, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам.

Одновременно с этим необходимо медикаментозное лечение: для группы АГБ₁ — один-два курса, АГБ₂ — два-три курса разработанной и предлагаемой нами комплексной терапии фетанолом, димедролом, седуксеном. При положительном эффекте лечения в группе АГБ₂ необходимо профилактически провести дополнительно терапию за 14—10 дней до родов.

При артериальной гипертензии беременных (ГБ₁ и ГБ_{II-III}) лечение должно включать антиадренэргические, миоангиоспазмолитические, мочегонные (салуретики), седативные, антигистаминные, десенсибилизирующие средства. Лечение в этих клинических группах целесообразно проводить в стационарных условиях. Продолжительность лечения ГБ₁, ГБ_{II-III} — до 14—15 дней. При отсутствии эффекта от лечения и переходе в нефропатию следует ставить вопрос о досрочном родоразрешении.

Беременные с нейроциркуляторной дистонией нуждаются в более глубоком внимании со стороны врачей-акушеров и терапевтов и в тщательном обследовании в женских консультациях. Необходимы лечебно-охранительный режим, физиопсихопрофилактическая подготовка к родам с проведением лечебной гимнастики.

Разработанный нами курс лечения нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу можно начать в условиях женской

консультации. Однако, учитывая, что в этой клинической группе наблюдаются более серьезные и частые осложнения в родах, беременных с данной патологией следует госпитализировать заблаговременно до родов.

Терапию во всех клинических группах сосудистой дистонии целесообразно проводить под контролем электроэнцефалографических, реографических и биохимических показателей до полной их нормализации.

Показанием для родовозбуждения при артериальной гипотензии беременных является пролонгирование беременности до 41 недели (не следует допускать истинного перенашивания) при наличии положительного окситоцинового теста, цитограммы IV типа («несомненный срок родов»), готовности шейки матки к родам («зрелая» — 6—8 баллов). Особенно важным показанием для родовозбуждения, наряду с упомянутыми выше клиническими признаками, является уменьшение содержания эстриола в суточной моче ниже среднего показателя, полученного нами для нормальной беременности в 39—40 недель, — $18\ 725 \pm 2260$ мкг/сутки.

Перед родовозбуждением необходимо в течение 3 дней создать эстрогено-глюкозо-витамино-кальциевый фон с последующим проведением родостимуляции трансбуккальным или внутривенным капельным введением окситоцина, простагландина $F_{2\alpha}$. Целесообразно использовать спазмолитики (атропин 0,1%-ный — 1 мл, папаверин — 20 мг, ганглерон — 30 мг в/в).

Роды предпочтительно вести консервативно. Оперативное родоразрешение допустимо только при осложненной акушерской ситуации. В связи с тем, что для беременных с АГБ_I и ГБ_{I-III} характерны стремительные и быстрые роды, необходимо проводить терапию, направленную на уменьшение силы родовой деятельности.

При АГБ₂ и НЦГБ в связи с частыми осложнениями родовой деятельности, первичной и вторичной слабостью следует своевременно назначать родостимуляцию предпочтительно с внутривенным введением окситоцина, так как последний, угнетая активность холинэстеразы, усиливает действие ацетилхолина на матку. Ввиду того что, по нашим данным, в клинических группах АГБ₂ и НЦГБ содержание ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы в крови рожениц высокое, применение родостимуляции с окситоцином особенно целесообразно.

В группах ГБ и НЦГТ при отсутствии эффекта от проводимой терапии и переходе в нефропатию показано родовозбуждение с предварительным созданием эстрогено-глюкозо-витаминового фона. Ведение родов предпочтительно консервативное, с применением спазмолитиков и проведением анестезии.

В родах необходимо проводить комплекс терапевтических мероприятий, так же как при нефропатии беременных, обращая особое внимание на применение гипотензивных средств (дибазол, папаверин, гексоний, арфонад, пентамин и др.).

Значительные морфофункциональные изменения плаценты и нарушения фетоплацентарного кровообращения, установленные нами у рожениц с сосудистой дистонией, несомненно, имеют прямую связь с длительностью и тяжестью внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденных, что необходимо учитывать при ведении беременности и родов и проводить соответствующую профилактику и лечение.

akusher-lib.ru

Наша работа посвящена изучению актуальной проблемы акушерства и неонатологии — сосудистой дистонии у беременных женщин.

К клиническим вариантам нарушения сосудистого тонуса у беременных относятся артериальные гипо- и гипертензия, возникающие во время беременности или предшествующие ей (гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония по гипо- и гипертензивному типу, симптоматическая гипо- и гипертензия при ряде заболеваний). Сосудистая дистония у беременных женщин наблюдается в 10,9% (по гипотензивному типу — в среднем в $10,8 \pm 1,4\%$, по гипертензивному типу — в $11,1 \pm 0,45\%$).

Артериальная гипотензия, возникшая во время беременности, выявлена нами в $7,0 \pm 1,53\%$, причем от этого числа артериальная гипотензия без выраженных клинических симптомов составляет $70,8 \pm 1,2\%$, с выраженными клиническими симптомами — $29,2 \pm 1,2\%$. Установлено, что артериальная гипотензия беременных появляется на 13—14-й неделе беременности, в наибольшем проценте случаев сохраняется в сроки от 7 до 22 недель и в конце беременности встречается в 7,7%. Как правило, она наблюдается у первородящих женщин, занятых умственным трудом.

Артериальная гипертензия, возникшая впервые во время беременности, установлена в $8,5 \pm 0,95\%$, артериальная гипертензия рожениц — в $0,85 \pm 0,15\%$. Появление артериальной гипертензии беременных совпадает со сроками 7—18 недель беременности; наибольшая частота ее установлена в 19—32 недели. В основном она характерна для повторнородящих женщин, занятых физическим трудом.

Нейроциркуляторная дистония по гипо- и гипертензивному типу обнаруживается при беременности в 4,9%. Клиническая симптоматика при этом может быть представлена общеневротическим, цереброваскулярным, кардиальным и периферическим сосудистым синдромами. У беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу ведущими по частоте клиническими синдромами

являются общеневротический (39,1%) и кардиальный (21,6%), а по гипертензивному типу — цереброваскулярный (28,2%) и общеневротический (17,9%).

У всех беременных с сосудистой дистонией выявлены нарушения эмоционального состояния (от 86,8 до 94,5% при различных клинических вариантах).

Нашими исследованиями доказано, что сосудистая дистония представляет серьезную опасность для течения беременности (развитие ранних и поздних токсикозов, угрожающее прерывание беременности), родов (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовых сил, кровотечения, увеличение числа оперативных вмешательств) и для состояния новорожденных (снижение адаптационных способностей, гипоксия и гипотрофия, повышение перинатальной смертности, заболеваемости). Увеличение перинатальной смертности у женщин с нарушением сосудистого тонуса по гипотензивному типу происходит в основном за счет ранней неонатальной смертности, по гипертензивному типу — за счет мертворождаемости.

Наиболее неблагоприятными формами сосудистой дистонии для течения беременности, родов и состояния новорожденных являются артериальная гипотензия с выраженными клиническими симптомами, артериальная гипертензия II—III степени и нейроциркуляторная дистония по гипо- и гипертензивному типу при беременности. В основе развития всех форм сосудистой дистонии у беременных лежат существенные нарушения функции коры головного мозга и лимбико-ретикулярного комплекса, что подтверждается характером биоэлектрической активности головного мозга.

В зависимости от формы сосудистой дистонии происходит дифференцированное раздражение и возбуждение преимущественно трофотропных (при гипотензии) или эрготропных (при гипертензии) структур лимбико-ретикулярного комплекса надсегментарного отдела вегетативной нервной системы. Различная степень раздражения этих структур совместно с гуморальными факторами и изменением сегментарных отделов вегетативной нервной системы ведет к возникновению функционального нарушения сосудистого тонуса по гипо- или гипертензивному типу.

Выявленные нами изменения ЭЭГ свидетельствуют о том, что при сосудистой дистонии возникают функциональные нарушения определенных структур головного мозга, несомненно, являющиеся существенным звеном патогенеза этого патологического состояния у беременных.

Функциональные изменения биоэлектрической активности головного мозга, возникшие до беременности (нейроциркуляторная дистония), значительно усиливаются с наступлением и развитием беременности.

Изменение нейрогуморальной регуляции при всех формах сосудистой дистонии у беременных следует рассматривать как одно из существенных звеньев патогенеза данного патологического состояния. Для беременных с артериальной гипотензией и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу характерно в основном усиление функции холинэргической системы и снижение функциональной активности медиаторного отдела симпатико-адреналовой системы. У беременных с артериальной гипертензией и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу происходит преимущественно усиление как гуморального, так и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы; степень повышения функции холинэргической системы ниже, чем при сосудистой дистонии по гипотензивному типу.

При всех клинических вариантах сосудистой дистонии у беременных выявлены нарушения обмена серотонина и гистамина в крови.

При всех формах сосудистой дистонии у беременных обнаруживаются существенные изменения гемодинамики, особенно при артериальной гипотензии с выраженными клиническими симптомами и при нейроциркуляторной дистонии по гипо- и гипертензивному типу. Имеет место повышение тонуса и периферического сосудистого сопротивления как крупных, так и мелких мозговых сосудов (исключение составляет артериальная гипотензия без выраженных клинических симптомов, при которой эти показатели снижены). В периферических бассейнах сосудистый тонус и сопротивление артериюл и вен при артериальной гипотензии и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу снижены, при артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу — повышены. Интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения во всех бассейнах не нарушена.

Ранними критериями перехода сосудистой дистонии в нефропатию являются усиление раздражения коры головного мозга, увеличение степени функционального поражения специфических образований и дисфункции ретикулярной формации ствола головного мозга. При переходе в нефропатию на всех уровнях кровообращения снижается интенсивность пульсовых колебаний кровенаполнения.

В комплексный, патогенетически обоснованный метод лечения артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу при беременности следует включить фетанол, димедрол и седуксен. Отечественный препарат фетанол относится к группе симпатомиметических аминов, является эффективным при лечении артериальной гипотензии и лишен эмбриотропных свойств.

Лечение следует проводить курсами под контролем электроэнцефалографических, реографических и биохимических показателей до полной их нормализации. При нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу следует добавлять другие медикаментозные средства (глюкозу, кокарбоксылазу, витамины комплекса В и др.).

Беременных с сосудистой дистонией и детей, родившихся у них, следует выделить в группу высокого риска, требующую особого внимания родовспомогательных учреждений, женских и детских консультаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамчук А. С., Скок А. И.* Особенности состояния сердечно-сосудистой системы при гипотонии у беременных женщин. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1972, № 4, с. 48—50.
- Аврцкий А. И.* Психофармакологические средства. Современные данные об их лечебном применении и механизме действия. М., 1970.
- Аксенова А. Т.* Функциональное состояние головного мозга у женщины при различных формах и стадиях токсемии во второй половине беременности. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Л., 1967.
- Александров В. Н.* Сбалансированная анестезия с использованием седуксена и сомбревина в амбулаторной стоматологической практике. — *Стоматология*, 1974, т. 53, № 3, с. 42—44.
- Александровский Ю. А.* Клиническая фармакология транквилизаторов. М., 1973.
- Алиферова В. Ф.* Характеристика церебральных сосудистых пароксизмов при поздних токсикозах беременных. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1974, № 10, с. 68—71.
- Алликметс Л. Х.* Нейрохимические аспекты регуляции агрессивно-оборонительных реакций лимбико-диэнцефального уровня. — В кн.: XI съезд Всесоюз. физиол. об-ва им. И. И. Павлова. Л., 1970, с. 174—176.
- Альперн Д. Е.* Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
- Андреев Н. А., Вискна К. Р., Маркович И. В.* Артериальные гипертензии. Рига, Звайгзне, 1981. 190 с.
- Андреева В. М.* Реакция нервной системы у беременных с гипотонической болезнью на разные виды дозированных нагрузок (по данным электроэнцефалографии). — В кн.: Гипотонические состояния. Вильнюс, 1966, с. 110.
- Антипина Н. Н., Змановский Ю. Ф., Иванов И. П.* Особенности мозгового кровообращения у беременных с поздним токсикозом. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1968, № 11, с. 17—22.
- Аншелевич Ю. В.* Серотонин и некоторые вопросы коронарной недостаточности. — *Терап. арх.*, 1964, № 9, с. 35.
- Асимова М. З., Мещерякова С. А.* Показатели гистамина и его инактивации при септических послеродовых заболеваниях. — *Акуш. и гинекол.*, 1974, № 1, с. 69—70.
- Асланян Н. Л., Шишмян О. В.* Коэффициент натрий/калий слюны и мочи у беременных с нормальным и низким артериальным давлением. — *Акуш. и гинекол.*, 1972, № 3, с. 55—57.

- Астринский С. Д.* О некоторых патологических состояниях во время беременности, служащих показанием к стационарированию. — Акуш. и гинекол., 1974, № 1, с. 32—35.
- Бакшеев Н. С., Зубченко Ш. Т., Рахвальский Ю. Л.* Обмен серотонина при нормальной и патологической беременности и его роль в развитии родовой деятельности. — Акуш. и гинекол., 1970, № 4, с. 39—43.
- Бакшеев Н. С., Курский М. Д.* Некоторые вопросы механизма действия серотонина на мышцу матки. — В кн.: Акушерство и гинекология. Респ. межведомств. сб. Киев, Здоров'я, 1972, вып. 2, с. 83—99.
- Бакшеев Н. С., Милянковский А. И., Дударенко В. П., Фролова Л. Д., Колесник Л. Н.* Серотонин в комплексном лечении рака матки и яичников. — Акуш. и гинекол., 1975, № 8, с. 47—51.
- Бахтадзе Г. Г.* К патомеханизму и клинике хронической артериальной гипотонии (клинико-экспериментальное исследование). Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. Тбилиси, 1967.
- Бейли М.* Статистические методы в биологии. М., 1962.
- Беккер С. М.* Поздние токсикозы беременности в современном освещении. — Сов. мед., 1960, № 1, с. 20.
- Беккер С. М.* Патология беременности. Л., 1975. 504 с.
- Беленький М. Л.* Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Рига, 1959.
- Белоус Л. Н., Коляда Л. Д.* Динамика выделения эстрогенных гормонов с мочой при беременности и в родах. — В кн.: Перинатальная физиология и патология. Харьков, 1974, вып. 116, с. 28—32.
- Белякова Е. А.* О состоянии центральной нервной системы при беременности и в родах. — В кн.: Тез. докл. XII науч. конф. Кишиневск. мед. ин-та, Кишинев, 1965.
- Бергман А. С.* Состояние новорожденных при артериальной гипотонии беременных. — В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей. М., 1974, с. 64—65.
- Бергман А. С., Синельникова М. П.* Функционально-морфологические изменения ткани плаценты у женщин с гипотензивным синдромом. — Акуш. и гинекол., 1973, № 11, с. 45—48.
- Бергман А. С.* Проблемы сосудистой дистонии при беременности. — В кн.: Актуальные проблемы здравоохранения в производственной медицине, кардиологии, хирургии, акушерстве и гинекологии в Советском Союзе и ФРГ. Мюнхен, Вена, Балтимор, Урбан и Шварценберг, 1981, с. 321—325.
- Бергман А. С., Пахомова И. А., Андреева Е. И.* Количество эстриола в моче при различных формах артериальной гипотонии беременных. — В кн.: Изучение физиологии и патологии женского организма и детей раннего возраста. Рига, 1975, с. 50—53.
- Бергман А. С., Синельникова М. П., Залцмане В. К., Браке Ж. К., Качко Л. Х., Бояре И. В.* Состояние новорожденных и ультраструктура плаценты в условиях гипо- и гипертензии. — В кн.: Тез. докл. XIII Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1976, с. 354—355.

- Бергман А. С., Браке Ж. К., Качко Л. Х.* Субмикроскопическая структура плаценты при гипертонии беременных. — Акуш. и гинекол., 1977, № 1, с. 40—45.
- Березин Ф. Б., Болашкова Т. Д., Лукичева Т. И., Пуховский Н. П.* Суточный ритм обмена катехоламинов при применении транквилизаторов и антидепрессантов. — Сов. мед., 1972, № 10, с. 16—20.
- Берестов А. А., Сафронова В. И.* Некоторые стороны обмена биогенных моноаминов (катехоламинов и серотонина) у больных с мерцательной аритмией, леченных электронимпульсом. — Сов. мед., 1972, № 10, с. 30—33.
- Берлянд И. И.* Некоторые особенности мозгового кровообращения при позднем токсикозе беременных (по данным реоэнцефалографии). — Акуш. и гинекол., 1969, № 9, с. 37—41.
- Богинская Л. Н.* Реография органов малого таза у больных многояйчатой маткой. — Акуш. и гинекол., 1972, № 4, с. 35—39.
- Бодяжина В. И.* Вопросы этиологии и профилактики нарушения развития плода. М., 1963. 250 с.
- Бодяжина В. И.* Очерки по физиологии плода и новорожденного. М., 1966. 312 с.
- Бодяжина В. И., Кирющенко А. П.* Некоторые вопросы проницаемости в системе мать—плод. — В кн.: Плод и новорожденный (вопросы перипартальной охраны). Сб. науч. работ. М., 1974.
- Бодяжина В. И., Любимова А. И., Розовский И. С.* Привычный выкидыш. М., 1973. 184 с.
- Борисов П. И., Розенгард В. И.* Метод определения активности холинэстеразы сыворотки крови. — Вопр. мед. химии, 1955, № 2, с. 53—56.
- Бунятян А. А., Мецержяков А. В., Герасютенко Э. И., Флеров Е. В.* Влияние седуксена и димедрола на основные гемодинамические показатели большого и малого круга кровообращения. — Венгерская фармакотерапия, 1973, т. 5, № 3—4, с. 160—166.
- Быкова Г. Ф.* Состояние симпатико-адреналовой системы у плодов и новорожденных, родившихся здоровыми и в асфиксии. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1974.
- Бычковский А. Н., Вихрева Е. А.* О состоянии вегетативной нервной системы у детей, больных острой дизентерией, и ее роль в патогенезе заболевания. — Вопр. охр. матер. и детства, 1974, № 9, с. 28—33.
- Вайсман Л. Э.* Клинические особенности течения беременности и родов у женщин, страдающих гипотонией. — Акуш. и гинекол., 1956, № 4, с. 41—47.
- Вайсфельд И. Л., Матлина Э. Ш., Соколинская Р. А., Соловьева А. Д.* Биогенные амины у больных с височной эпилепсией. — В кн.: Регуляторная функция биогенных аминов. Тез. конф. Л., 1970, с. 20—21.
- Вальдман А. В.* Артериальные дистонии и дистрофии. М.—Л., 1961. 320 с.
- Вальдман А. В.* Гипоталамус как субстрат корреляции вегетативных и моторных проявлений эмоционального поведения. — В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, Изд-во АН АрмССР, 1969, с. 107.
- Ванина Л. В., Митяшина С. С., Панкратова Н. Н.* Перспективы акушерской помощи при пороках сердца в условиях современной анестезиологии. — В кн.:

- Труды расширенного пленума Правления Всерос. науч. мед. об-ва акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 42—48.
- Ведентьева Р. А., Столяр З. Е., Самсонова Г. Н.* Особенности реоэнцефалограмм беременных с ранним токсикозом при комплексном лечении с применением нейролептиков. — Акуш. и гинекол., 1976, № 6, с. 44—49.
- Вейн А. М., Колосова О. А.* Вегетативно-сосудистые пароксизмы. М., 1971. 156 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., 1973. 268 с.
- Вейн А. М., Власов Н. А.* Психофармакология в клинике внутренних болезней. — Терап. арх., 1975, № 5, с. 107—113.
- Векслер Х. М.* Аутосенсбилизация при кишечных инфекциях. Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. Рига, 1969.
- Вихляева Е. М.* Волемические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция. М., Медицина, 1977. 232 с.
- Водочария М. К.* Кардиальная форма нейроциркуляторной дистонии у лиц летного состава и вопросы врачебной летной экспертизы. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Тбилиси, 1972.
- Волкова Т. Г.* Беременность, роды, послеродовой период при артериальной гипотонии. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Куйбышев, 1964.
- Волох-Исаева М. Н.* Поздний токсикоз беременных. Ташкент, 1968. 302 с.
- Вышатица А. И.* Изменение регуляторного кровообращения при электрической стимуляции ретикулярных сосудодвигательных образований продолговатого мозга. — Физиол. журн. СССР, 1970, т. 56, № 5, с. 733—738.
- Гаевый М. Д.* Влияние пипольфена (дипразина) на тонус внутри- и внечерепных сосудов и общее артериальное давление. — Бюл. эксп. биол. и мед., 1970, т. 69, № 6, с. 54—57.
- Гайструк А. Н.* Кислотно-щелочное равновесие и его коррекция у рожениц с артериальной гипотонией. — Акуш. и гинекол., 1972, № 5, с. 42—44.
- Гармашева Н. Л.* Плацентарное кровообращение. Л., Медицина, 1967.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Введение в перинатальную медицину. М., Медицина, 1978. 296 с.
- Гелетто В. А.* Клинико-инструментальная диагностика нейроциркуляторной дистонии различного типа. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Харьков, 1972.
- Геллер Л. И., Козлова З. П., Концевая Н. Г.* Нарушение обмена серотина при циррозе печени. — Сов. мед., 1970, № 3, с. 19—21.
- Гельгорн Е., Луфборроу Дж.* Эмоции и эмоциональные расстройства. М., Мир, 1966.
- Гембицкий Е. В.* Клиника нейроциркуляторной гипотонии и состояние гемодинамики. — В кн.: Гипотонические состояния. Научный обзор. М., 1967, т. 1, с. 32.
- Глауров А. Г.* Материалы к неврологической клинике и лечению первичной артериальной гипотонии. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. Кишинев, 1966.
- Голиков А. П.* О лабораторных исследованиях при остром инфаркте миокарда. — Сов. мед., 1974, № 7, с. 71—74.

Голицинская М. Т. Нейрогуморальные факторы в патогенезе гипотонии. — Врач. дело, 1961, № 6, с. 123—125.

Голубева Л. Я. Биоэлектрическая активность коры головного мозга и ее реактивность на разных стадиях токсикоза второй половины беременности. — Акуш. и гинекол., 1967, № 2, с. 27—31.

Гращенко Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.

Гринштейн А. М., Попова Н. Л. Вегетативные синдромы. М., Медицина, 1971. 205 с.

Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. М., Медицина, 1977. 192 с.

Грищенко В. И., Эйям-Бердыева Т. О. Лечебная гимнастика и ее влияние на сердечно-сосудистую систему при артериальной гипотонии у беременных. — Вопр. охр. матер. и детства, 1975, т. 20, № 10, с. 74—79.

Гроховский Л. П. О нарушении выделения катехоламинов и серотонина при невынашивании. — Акуш. и гинекол., 1972, № 9, с. 30—32.

Грязнова И. М., Вартапетова В. Г., Здановский В. М. Применение метода реографии для оценки состояния кровообращения матки во время и вне беременности. — Акуш. и гинекол., 1969, № 10, с. 3—6.

Губарев Е. А., Пичугин В. В. Влияние дипразина и димедрола на коллатеральное кровообращение. — Фармакол. и токсикол., 1967, т. 30, № 6, с. 681—684.

Губарев Е. А., Бутцева Т. Н. К анализу батмотропного эффекта дипразина и димедрола. — Фармакол. и токсикол., 1970, т. 33, № 1, с. 35—37.

Давыдовский Л. Я., Графченко Н. А. Изменение активности холинэстеразы у детей, больных ревматизмом, в зависимости от некоторых факторов. — Лаб. дело. 1971, № 1, с. 61—62.

Дамбадорж М. Течение беременности и родов у женщин с артериальной гипотонией. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1964.

Данилов Г. Е., Стерхов В. И. Артериальное давление при одновременном воздействии болевого раздражения и стимуляции заднего гипоталамуса. — В кн.: III Всесоюз. конф. по физиол. вег. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1963, т. 13, вып. 4, с. 673—679.

Двойнина А. П. Электроэнцефалограмма при гипотонии. — В кн.: Физиология и патология высшей нервной деятельности. Науч. тр. Рязанск. мед. ин-та. Рязань, 1970, т. 30, с. 13—17.

Дембо А. Г., Левин М. Я. Гипотонические состояния у спортсменов. Л., 1969.

Добровольская Э. А., Косенко А. Ф. Взаимодействие миндалевидных ядер и гипоталамуса в ретикуляции моторной деятельности желудка, тонкого кишечника и слюноотделения до и после применения седуксена. — В кн.: Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев, 1973, вып. 7, с. 19—31.

Донскова Л. В. Соотношение эстрогенов в крови матери и плода в конце беременности. — Сов. мед., 1972, № 10, с. 20—24.

Егоров А. С., Денисенко Л. М. К патогенезу асфиксии плода при поздних токсикозах беременности. — Педнатр., акуш. и гинекол., 1974, № 6, с. 43—45.

Егорова И. С. Электроэнцефалография. М., 1973.

- Еселевич Э. И.* Ретроспективный анализ симптоматологии процессов в бассейне позвоночных и основной артерий в свете новых данных о физиологии и патологии ретикулярной формации ствола. — В кн.: Артериосклероз и расстройство мозгового кровообращения, инфекционные психозы, алкоголизм. Оренбург, 1964, с. 7—9.
- Жабин Ю. Н., Кузнецова Ф. М.* Состояние биологически активных веществ в системе мать—плацента—плод при беременности и в родах. — Акуш. и гинекол., 1976, № 1, с. 22—25.
- Железнов Б. И., Чернуха Е. А., Ежова Л. С.* Структурные изменения и особенности некоторых обменных процессов в плаценте при перенашивании беременности. — Акуш. и гинекол., 1975, № 1, с. 5—10.
- Жирмунская Е. А.* Нозологический и синдромологический подходы в электроэнцефалографии. — В кн.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике. Вып. 1. Клиническая электроэнцефалография и электромиография. М., 1969, с. 49—63.
- Загер О.* Межоточный мозг. Бухарест, Изд-во АН Румынской Народной Республики, 1962.
- Захарова Н. Н.* Влияние седуксена на некоторые функции центральной нервной системы в условиях эмоционального стресса у человека. — Фармакол. и токсикол., 1974, т. 37, № 4, с. 396—398.
- Зимкина А. М., Домонтович Е. Н.* Методические основы использования электрофизиологических исследований в клинике и врачебно-трудовой экспертизе. Л., 1966.
- Зиновьева Г. А.* Обмен серотонина при тромбоцитопенической пурпуре на фоне различных методов лечения. — В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 42—45.
- Зиньков М. Л.* Регионарно-церебральное давление при нейроциркуляторных дистониях с нормальным, пониженным и повышенным артериальным давлением. Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. [Рукопись]. Симферополь, 1969.
- Зубков Г. В., Белоус Л. Н.* Содержание серотонина и церулоплазмينا в крови у женщин во время беременности, в родах и послеродовом периоде. — В кн.: Акушерство и гинекология. Респ. межвед. сб. Киев, 1972, вып. 2, с. 99—101.
- Иванов И. П.* Поздний токсикоз беременных (вопросы патогенеза, терапии и антенатальной охраны плода). Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. М., 1969.
- Иванов И. П., Елизарова И. П., Вишневская Л. Г.* Клинико-морфологические параллели по линии мать—плацента—плод и особенности развития новорожденного. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Труды Всесоюз. науч.-исслед. ин-та акушерства и гинекологии. М., 1967, с. 75—78.
- Каверина Н. В., Розанов Ю. Б., Чичканов Г. Г.* Влияние транквилизаторов (диазепама и хлордиазепоксида) на процессы регуляции кровообращения. — В кн.: Фармакология и токсикология. Киев, 1974, вып. 9, с. 119—127.
- Кайнова А. С., Квятковская А. Н., Михайлова И. Н.* К обмену адреналина, норадреналина и серотонина при ревматизме. — В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 119—124.

- Калашникова Г. А.* Содержание серотонина в крови и околоплодных водах рожениц со слабостью родовой деятельности. — В кн.: Нейроэндокринные нарушения в акушерстве и гинекологии. Горький, 1974, вып. 54, с. 115—118.
- Калганова Р. И., Гринберг В. И., Антонова Ф. И.* Микро-экспресс-метод определения активности холинэстеразы в акушерстве. — В кн.: Современные методы исследования и терапии в акушерстве и гинекологии. М., 1968, с. 13—54.
- Киракосян С. А.* Примененне дезаминоокситоцина (ОДА-914) для усиления сократительной деятельности матки в родах. — В кн.: Акушерство и гинекология. Киев, 1972, вып. 2, с. 48—55.
- Кирюценок А. П.* Влияние вредных факторов на плод. М., Медицина, 1978, 216 с.
- Классон А. Г., Райцис А. Б.* Флюориметрический метод определения активности гистаминазы в сыворотке крови. — Лаб. дело, 1974, № 4, с. 231—233.
- Козловская М. Г.* Гипотоническая болезнь и гипотонические состояния (клинико-экспериментальные исследования). Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. Харьков, 1969.
- Коренева Г. П., Коломейчук Л. В., Корнев И. П.* Экскреция эстриола, прегнандиола и хорионического гонадотропина у беременных с поздним токсикозом. — Вопр. охр. матер. и детства, 1975, № 4, с. 66—69.
- Кошелева Н. Г.* Экспериментальные и клинические предпосылки к профилактике перинатальной заболеваемости и смертности при осложнениях в первой половине беременности. Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. Л., 1970.
- Кудрин А. Н., Персианинов Л. С., Короза Г. С.* Механизмы стимулирующего действия простагландина на сократительную деятельность матки. — Акуш. и гинекол., 1973, № 11, с. 1—7.
- Кузнецов В. А., Мирошниченко В. П.* Течение беременности и родов при артериальной гипотонии. — Сов. мед., 1962, № 3, с. 118—121.
- Кукушкина А. В.* Зависимость уровня экскреции суммарных эстрогенов от срока перенашивания беременности и его значение в оценке состояния плода. — Акуш. и гинекол., 1970, № 11, с. 62—64.
- Курешева К. А., Раскратов Ю. Э., Горшкова Л. П.* О роли серотонина в подготовительном периоде к родам. — Акуш. и гинекол., 1975, № 11, с. 21—23.
- Кухтевич И. И., Миртовская В. Н., Сергиене В. Е., Проскурина О. А.* Церебральная гемодинамика и вопросы патогенетического лечения при вегетососудистой дистонии. — Клин. мед., 1973, № 9, с. 52—57.
- Кущемилова А. П., Пучинская Л. М.* Клинико-электрофизиологические сопоставления при вегетативной дистонии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1979, вып. 9, с. 1308—1309.
- Кучеренко Е. М.* О происхождении, клинических проявлениях и классификации некоторых гипертонических состояний и начальных стадий гипертонической болезни лиц юношеского и молодого возраста. Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. Винница, 1967.
- Куширов Б. В., Василевский М. Г.* Состояние плаценты при гипотензивном синдроме второй половины беременности. — Акуш. и гинекол., 1966, № 2, с. 18—21.
- Ланг Г. Ф.* Гипертоническая болезнь. М., 1950.

- Ландау Я. М., Голубев А. П. О патогенезе и лечении перенесенной беременности. — Акуш. и гинекол., 1971, № 12, с. 18—22.
- Латаш Л. П. Электроэнцефалографические сдвиги при введении малых доз адреналина у здоровых людей и больных с поражением гипоталамических образований. — Журн. невропатол. и психиатр., 1961, т. 61, вып. 8, с. 1168—1175.
- Латаш Л. П. О нейрофизиологической интерпретации электроэнцефалограммы. — В кн.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике. Клиническая электроэнцефалография и электрография. М., 1969, вып. 1, с. 63—87.
- Лебедев А. А., Волков А. Г. Трансцервикальное интраамниальное введение 20% раствора хлористого натрия для искусственного прерывания беременности поздних сроков. — Акуш. и гинекол., 1972, № 5, с. 55—58.
- Лебедева Л. И., Орлова Р. С., Яковлев И. И. О сократительной деятельности матки и содержании ацетилхолина в крови в процессе родов у женщин при сосудистой патологии типа артериальной гипотонии. — Акуш. и гинекол., 1961, № 4, с. 33—38.
- Лебедь А. А. Лечебное питание беременных с артериальной гипотонией. — В кн.: XIV итогов. науч. конф. Киевск. ин-та педиатрии, акуш. и гинекологии. Киев, 1966, с. 52—53.
- Легенченко М. М., Рубанова Л. В. Комплексные реографические исследования кардиодинамики и периферического кровообращения у здоровых детей раннего возраста. — Вопр. охр. матер. и детства, 1974, № 8, с. 25—30.
- Леонов Б. В. Регулирующее и патогенное влияние некоторых гормонов и гормоноподобных соединений в период раннего эмбриогенеза. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. М., 1974.
- Лернер Е. А., Эйдельман М. М. Активность ацетилхолинэстеразы в крови и выделение катехоламинов с мочой при доношенной и перенесенной беременности у женщин. Влияние витаминов С и Р на эти показатели. — Акуш. и гинекол., 1966, № 4, с. 47—49.
- Магомедов Ю. И. Некоторые показатели функционального состояния периферических сосудов и гемодинамики у беременных с гипотонией. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Краснодар, 1973.
- Мазурова В. М., Савельева Г. М. К вопросу о критериях болезненности родов. — Акуш. и гинекол., 1961, № 5, с. 51—54.
- Макаров А. Ю., Мещерякова С. А. Некоторые биологически активные вещества крови и мочи у больных с нарушением общего функционального состояния ЦНС при преимущественном поражении гипоталамуса и ствола мозга. — В кн.: Клинико-электрофизиологические показатели функционального состояния головного мозга человека. Л., 1971, с. 305—320.
- Малетин А. Г. Гипертония у больных пиелонефритом беременных. — Тез. докл. Перв. Всесоюз. съезда урологов. М., 1972, с. 127.
- Малыхина Р. И., Клименко С. И., Соколова Н. А., Буйко Н. П. Осложнения в родах и состояние связывающей системы крови у рожениц и родильниц с гипотоническим синдромом. — В кн.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 40—45.

- Мануилова И. А.* Клиника, патогенез и лечение посткастрационного синдрома. Дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. [Рукопись]. М., 1966.
- Мануилова И. А., Орлова В. Г., Джураева М. К.* Содержание эстрогенов, ацетилхолина и холинэстеразы в крови при слабости родовой деятельности. — Акуш. и гинекол., 1973, № 6, с. 16—19.
- Матеша Е. И.* Некоторые показатели обмена серотонина в организме женщины с угрозой прерывания беременности на фоне нормотонии и артериальной гипотонии. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Минск, 1974.
- Матлина Э. Ш.* Исследование адренергических веществ в клинике нервных болезней. — В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 165—176.
- Матлина Э. Ш., Прихожан Ц. М.* К методике определения холинэстеразы крови. — Лаб. дело, 1961, № 6, с. 10—12.
- Машанский В. Ф.* Субмикроскопическая организация митохондрий. — Цитология, 1964, т. 6, вып. 3, с. 275—286.
- Меньшиков В. В.* Флуориметрическое количественное определение катехоламинов в моче и тканях. — В кн.: Исследование функционального состояния коры надпочечников и симпатoadреналовой системы в клинике и эксперименте. М., 1963, с. 149—152.
- Меньшиков В. В.* Биогенные амины в клинике внутренних болезней. — В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 5—13.
- Меньшиков В. В., Старостина Т. А., Лукачева Т. И.* Содержание катехоламинов в матке и их экскреция при беременности, нормальной родовой деятельности. — Акуш. и гинекол., 1973, № 2, с. 14—18.
- Месропова Л. Г.* Клиника гипотонии беременных. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Ташкент, 1960.
- Миц А. Я., Ронкин М. А.* Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. Киев, 1967. 230 с.
- Михельсон М. Я., Зеймаль Э. В.* Ацетилхолин. Л., 1970. 279 с.
- Молчанов Н. С.* Нейроциркуляторные дистонии с гипотоническим синдромом. — В кн.: Сб. рефератов научных работ за 1951—1952 гг. Воен.-мед. академии им. С. М. Кирова. Л., 1955, с. 155.
- Молчанов Н. С.* Гипотонические состояния. Л., 1962.
- Молчанов Н. С.* Этиология и патогенез первичной нейроциркуляторной дистонии. — В кн.: Гипотонические состояния. Научный обзор, I. М., 1967, с. 16—31.
- Молчанов Н. С., Гембицкий Е. В.* Вопросы наименования, этиологии и патогенеза гипотонических состояний. — Клин. мед., 1967, т. 45, № 4, с. 6—13.
- Навруцкая Л. М.* Заболеваемость новорожденных сельской местности в 1-ю неделю жизни при некоторых заболеваниях матерей. — Сов. здравоохран., 1972, № 5, с. 24—28.
- Науменко А. И.* Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. — В кн.: Вопросы физиологии мозгового кровообращения. Л., 1970, с. 20—25.
- Науменко Е. В.* О роли серотонина в регуляции деятельности гипоталамо-надпочечниковой системы. — В кн.: Биогенные амины (биохимия, физиология, фармакология, патология). М., 1967, ч. 2, с. 211.

Небольсина Л. И., Степанова И. И., Думнова А. Т., Федотова А. М., Марков Х. М. Изменение содержания некоторых нейрогуморальных показателей в крови у детей и подростков с первичной артериальной гипотонией. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1975, № 2, с. 32—36.

Непсенова Г. К. Диагностические и прогностические возможности метода электроэнцефалографии при токсикозах ранних сроков беременности. — *Акуш. и гинекол.*, 1967, № 8, с. 39—45.

Николаева А. М. Регистрография и ее значение для оценки кровообращения в матке у беременных женщин. — *Акуш. и гинекол.*, 1970, № 11, с. 23—27.

Новиков А. М., Карпов Б. В. Биофизические основы и современная техника реографии. — *Сов. мед.*, 1970, № 12, с. 23—29.

Новиков Ю. И., Палинка Г. К. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин, перенесших эклампсию в родах. — *Акуш. и гинекол.*, 1976, № 3, с. 34—39.

Образцова М. С. Клиника, этиология и патогенез первичной артериальной гипотонии (гипотонической болезни). Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. Саратов, 1956.

Овади Т. И. Активность серотонина у женщин при самопроизвольных абортах ранних сроков беременности. — *Акуш. и гинекол.*, 1968, № 12, с. 57—61.

Оранский И. С., Каюмова С. А. Особенности мозговой гемодинамики у здоровых женщин при доношенной беременности. — *Акуш. и гинекол.*, 1972, № 11, с. 60—63.

Орбели Л. А. Адаптационно-трофическая функция нервной системы. М.—Л., 1962. 608 с.

Орлова В. Г., Умбрумянц Д. В. Экскреция эстриола у беременных с резус-отрицательной кровью. — *Акуш. и гинекол.*, 1968, № 11, с. 14—17.

Островский В. Ю., Зильберштейн М. С., Якубсон И. М., Островская Р. У., Парин В. Ц. Клинико-экспериментальное изучение антигипоксического эффекта седуксена. — *Эксп. хир. и анестезиол.*, 1974, № 5, с. 60—63.

Палинка (Непсенова) Г. К., Кашинский А. В., Васильева Е. Т. Биоэлектрическая активность головного мозга у женщин при негормональном лечении дисфункциональных маточных кровотечений. — *Акуш. и гинекол.*, 1973, № 1, с. 32—36.

Панова Э. А. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин при угрожающем прерывании беременности. — *Акуш. и гинекол.*, 1972, № 9, с. 32—34.

Панова Э. А. Функциональное состояние головного мозга у женщин при угрожающем прерывании беременности. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Л., 1972 г.

Панцевич Н. Ф., Козин Г. А. Сравнительная оценка состояния новорожденных, родившихся у матерей с гипертонической болезнью, с нефропатией и у здоровых женщин. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1971, № 3, с. 56—59.

Пан А. Г., Гутман Л. Б. Некоторые вопросы организации специализированной помощи беременным и роженицам при экстрагенитальной патологии. — *Акуш. и гинекол.*, 1972, № 1, с. 3—7.

Пенфильд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. М., 1958.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. — Акуш. и гинекол., 1969, № 5, с. 55—60.

Персианинов Л. С. Роль нервной и сосудистой системы в патогенезе токсикозов беременных и принципы их лечения. — Акуш. и гинекол., 1970, № 9, с. 3—10.

Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской патологии. М., 1971. 240 с.

Персианинов Л. С., Меньшиков В. В., Серов В. Н., Макацария А. Д., Большакова Т. Д., Мещерякова С. А., Лукичева Т. И. Участие биогенных аминов в патогенезе бактериального шока. — Акуш. и гинекол., 1971а, № 11, с. 3—7.

Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В. Физиология и патология сократительной деятельности матки. М., Медицина, 1975.

Петров-Маслаков М. А. Терапия сном беременных с гипертонией. — В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954.

Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. Поздний токсикоз беременных. Л., 1971.

Пешиков В. Л. Пространственно-функциональные особенности мышцы матки и механизм действия катехоламинов на гладкомышечные клетки миометрия. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1975.

Поворинский А. Г. Опыт применения метода математической обработки биоэлектрической активности головного мозга. — В кн.: Клинико-электрофизиологические показатели функционального состояния головного мозга человека. Л., 1971, с. 34—45.

Поворинский А. Г. Особенности ЭЭГ у здоровых лиц и больных с легким органическим поражением глубинных структур головного мозга травматической или инфекционной этиологии (отдаленные последствия). — В кн.: Клинико-электрофизиологические показатели функционального состояния головного мозга человека. Л., 1971а, с. 46—67.

Покровский А. А. Методы определения специфической и неспецифической холинэстеразы в микрокапле крови. — Бюл. эксп. биол. и мед., 1961, № 6, с. 99—103.

Поленов А. Л. Морфофункциональные основы нейросекреторных (пептидэргических) и адренэргических регулирующих механизмов гипоталамуса. — В кн.: XI съезд Всесоюз. об-ва физиологов. Л., 1970, с. 314.

Постнов Ю. В., Глуховец Б. И., Страхов Е. В. Крупноклеточные нейросекреторные ядра гипоталамуса при гипертензивном синдроме у больных с поздним токсикозом беременности. — Кардиология, 1974, № 4, с. 55—60.

Пророкова В. К. Здоровье детей, родившихся у женщин, страдающих артериальной гипотонией. — В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Л., 1966, с. 47—54.

Пророкова В. К. Беременность и роды при гипотонии и ее значение при некоторых формах акушерской патологии. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. Л., 1968.

Райцис А. Б., Сегал Г. П. Метод определения серотонина в цельной крови и тромбоцитах у людей. — Лаб. дело, 1969, № 2, с. 72—73.

Ракуть В. С. Артериальная гипотония у беременных и рожениц (вопросы патогенеза, клинки, диагностики, лечения). Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. М., 1976.

- Ракуть В. С., Матеша Е. И.* Обмен серотонина при нормально протекающей беременности. — *Вопр. охр. матер. и детства*, 1973, № 10, с. 86.
- Ракуть В. С., Шейбак М. П.* Влияние артериальной гипотонии на состояние внутриутробного плода и новорожденного. — В кн.: *Матер. Всесоюз. конф. акушеров-гинекологов по проблеме: Асфиксия плода и поворожденного*. Минск, 1968, с. 278—281.
- Расстригин Н. Н., Змановский Ю. Ф., Тимофеева Л. В.* Динамика кровенаполнения головного мозга у рожениц под влиянием обезболивающих средств. — *Акуш. и гинекол.*, 1975, № 7, с. 47—51.
- Рафалович М. Б.* Гуморальные факторы в патогенезе гипотонической болезни. — В кн.: *Вопросы геронтологии и гериатрии*. Ставрополь, 1965, с. 368—372.
- Ронкин М. А., Зенков Н. Р.* О некоторых возможностях полиграфии в клинической нейрофизиологии. — В кн.: *Тез. докл. XI съезда Всесоюз. физиол. об-ва*. Л., 1970, т. 11, с. 144—147.
- Русанов В. Н.* Нейроциркуляторная дистония кардиального типа у летного состава и вопросы экспертизы. — *Воен.-мед. журн.*, 1965, № 4, с. 67—69.
- Русинов В. С.* Клиническая электроэнцефалография. М., 1973.
- Савельева Г. М.* Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. М., Медицина, 1976. 184 с.
- Савицкий Н. Н.* О номенклатуре и классификации заболеваний сердечно-сосудистой системы неврогенной природы. — *Клин. мед.*, 1964, № 3, с. 20—25.
- Садаускас В. М., Балютавичене Д. А.* Определение эстрогенов в суточной моче и амниоскопия как методы оценки функции плаценты и состояния плода. — В кн.: *Матер. Всесоюз. конф. акушеров-гинекологов по проблеме: Асфиксия плода и новорожденного*. Минск, 1968, с. 109—111.
- Сахарова Р. Ф.* Значение системы гистамин—гистаминаза в регуляции сократительной деятельности матки. — В кн.: *Актуальные вопросы в акушерстве и гинекологии*. Волгоград, 1970, с. 145—149.
- Светлов П. Г.* Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды на онтогенез. — В кн.: *Вопросы цитологии и общей физиологии*. М.—Л., Изд-во АН СССР, 1960, с. 263—285.
- Селепей Я. Д.* Содержание оксикортикостероидов, катехоламинов, ацетилхолина и холинэстеразы в крови женщин с нормальным и патологическим течением родов. — *Педиатр., акуш. і гінікол.*, 1975, № 5, с. 39—40.
- Семенюченко И. И.* Обмен гистамина при нормальной беременности и родах, осложненных первичной слабостью родовой деятельности. — В кн.: *Перинатальная физиология и патология*. Харьков, 1974, с. 19—25.
- Серова Т. А., Шевченко А. М., Коновалов В. И.* Состояние регионарного и периферического кровообращения при угрожающих преждевременных родах. — В кн.: *Труды III Всерос. съезда акушеров-гинекологов*. М., 1973, с. 103—105.
- Соколинская Р. А., Рейниш Э. Б.* Свободный и связанный ацетилхолин и активность ацетилхолинэстеразы в течение беременности и родов. — В кн.: *Биогенные амины в клинике*. М., 1970, с. 211—216.

- Соломатина Е. С., Клыгуль Т. А.* Влияние диазепама на поведение адаптированных к высотной гипоксии крыс в условиях конфликтной ситуации. — Фармакол. и токсикол., 1975, т. 38, № 1, с. 20—23.
- Соломонов А. П., Ларский Э. Г.* Определение свободного (в плазме крови) и связанного (в тромбоцитах) серотонина спектрофлуориметрическим методом. — Лаб. дело, 1973, № 2, с. 80—82.
- Соминский В. Н.* Использование реакции с гидроксиламмином для определения холинэргической активности крови. — Лаб. дело, 1972, № 2, с. 88—90.
- Сорокина Т. А.* К патогенезу нейроциркуляторной дистонии. — Терап. арх., 1972, № 6, с. 70—75.
- Сорокина Т. А.* Нейроциркуляторная дистония. Рига, Звайгзне, 1979. 176 с.
- Сотникова Л. Г., Кукин В. И.* Гипотония беременных. — Акуш. и гинекол., 1973, № 12, с. 13—15.
- Сотникова Л. Г., Сидоров М. Н., Кондратьева Л. Г., Шершьева З. Г.* О роли иммунологического компонента в возникновении родов. — Акуш. и гинекол., 1975, № 1, с. 23—28.
- Стоилов Л. Д., Клячко В. Р., Шапиро Г. А.* К вопросу об обмене серотонина при заболеваниях щитовидной железы. — В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, с. 76—79.
- Струкова В. И.* Содержание серотонина в организме женщины при физиологическом течении беременности и неосложненных родах. — В кн.: Нейроэндокринные нарушения в акушерстве и гинекологии. Горький, 1974, вып. 19, с. 112—115.
- Суворов Н. Ф.* Центральный механизм сосудистых нарушений. Л., 1967. 294 с.
- Суслов В. В., Таратенко О. Т., Кульчицкая Т. К., Ковельская В. Ф.* Влияние седуксена на функцию почек. — Врач. дело, 1975, № 10, с. 65—69.
- Суслопаров Л. А.* Состояние некоторых показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови у беременных, рожениц и родильниц с артериальной гипотонией. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Л., 1968.
- Съва Г. Д.* Некоторые особенности симпатико-адренэргической и парасимпатико-холинэргической сосудистой реактивности при беременности. — Акуш. и гинекол., 1972, № 9, с. 61.
- Таболин В. А., Лукина Л. И., Волнова Т. Н.* Обмен стероидов в системе мать—плацента—плод во время беременности. — Акуш. и гинекол., 1976, № 9, с. 6—10.
- Теплов С. И., Васильева Л. И., Юрисова М. Н.* Некоторые механизмы эфферентных влияний гипоталамуса на коронарное кровообращение и кровяное давление. — Кардиология, 1967, № 1, с. 11—15.
- Тимофеева Л. В.* Некоторые особенности мозгового кровообращения у рожениц. — Акуш. и гинекол., 1973, № 6, с. 37—40.
- Тимошенко Л. В., Гайструк А. Н.* Артериальная гипотония и беременность. М., 1972. 108 с.
- Тимошенко Л. В., Селепей Я. Д.* Функциональное состояние нейроэндокринной и симпатико-адреналовой систем при родах. — Акуш. и гинекол., 1972, № 11, с. 36—39.

- Ткаченко Н. М.* Электрическая активность мозга при физиологическом половом созревании и различных формах его нарушения. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. М., 1973.
- Трофименко С. П., Гаевый М. Д.* Изменение церебральной гемодинамики под влиянием димедрола. — Фармакол. и токсикол., 1973, т. 36, № 5, с. 544—548.
- Улизовская К. М., Кантарович Д. Л., Яблонская Л. М.* Состояние детей, родившихся от матерей, страдавших артериальной гипотонией. — В кн.: Матер. Всесоюз. конф. акушеров-гинекологов по проблеме: Асфиксия плода и новорожденного. Минск, 1968, с. 274—278.
- Уразаева З. В., Хорева З. П.* Содержание серотонина и экскреция 5-оксииндолуксусной кислоты при угрозе прерывания беременности в ранние и поздние сроки. — Акуш. и гинекол., 1975, № 5, с. 75—76.
- Успенский В. И.* Гистамин. М., 1963. 240 с.
- Устиашвили А. Д., Моисая Г. И., Гегешидзе К. Д., Бакрадзе Г. А., Метревели Д. М.* Действие адреналина и норадреналина на сократительную деятельность матки. — В кн.: Тез. докл. XII Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 75—76.
- Фарбер Д. А., Алферова В. В.* Электроэнцефалограмма детей и подростков. М., 1972. 204 с.
- Фогель П. И., Овади Т. И.* Взаимоотношения между эстрогенными гормонами и серотонином при беременности. — Акуш. и гинекол., 1972, № 6, с. 49—51.
- Фрейдлин И. И.* Гипертония беременных, как ранняя форма токсикоза второй половины беременности. — Вопр. охр. матер. и детства, 1971, № 6, с. 55—57.
- Френкель И. Д., Каландаров С. К., Студницина Л. А.* Выделение катехоламинов и их предшественников с мочой у больных гипертонической болезнью. — Кардиология, 1968, № 7, с. 71—73.
- Хамаркулов А. К., Удельнов М. В.* К вопросу о механизмах двузначных реакций сердечно-сосудистой системы в ответ на стимуляцию ретикулярной субстанции среднего мозга и гипоталамуса. — Вестн. Моск. ин-та биологии и почвоведения, 1964, № 4, с. 3—8.
- Хасанджанова Р. М.* Течение беременности и родов у женщин, страдающих артериальной гипотонией. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Ташкент, 1969.
- Хитров Н. К., Нужный В. П., Димуров Е. А., Падалко В. В., Абиндер А. А., Свистухин А. И.* Использование метода для определения холинэргической активности крови и ткани. — Лаб. дело, 1973, № 2, с. 75—76.
- Ходак А. А.* Изменение содержания некоторых микроэлементов и холинэстеразы крови женщин при нормальных родах. — Сов. мед., 1970, № 12, с. 19—22.
- Холоденко М. И.* Расстройство венозного кровообращения в мозгу. М., 1963. 150 с.
- Хопина А. А.* Об особенностях регионарного кровообращения в раннем послеродовом периоде после первых и повторных родов. — Акуш. и гинекол., 1976, № 1, с. 55—59.
- Хорева З. П.* Динамика содержания холинэргических факторов, серотонина во время беременности, при угрозе ее прерывания и в родах. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Барнаул, 1972.

- Хрущева М., Прокопьева Ж. Ф.* Содержание ацетилхолина, активность истинной и ложной холинэстераз и уровень серотонина в крови рожениц. — В кн.: Биохимические нарушения и их коррекция в акушерско-гинекологической практике. М., 1971, с. 32—35.
- Чеботарев Д. Ф.* Гипертензивный синдром беременных (поздний токсикоз). Киев, 1956.
- Чернуха Е. А.* Сравнительная оценка некоторых методов прерывания беременности ранних сроков. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1964.
- Чугунов С. А.* Клиническая электроэнцефалография. М., 1956.
- Чугунова Д. А.* Субмикроскопическая структура плаценты крупных плодов. — Акуш. и гинекол., 1974, № 7, с. 17—19.
- Шарапов Б. И.* Этюды клиники и патологической анатомии ретикулярной формации мозга. Кишинев, 1965. 258 с.
- Шевченко А. М., Горбунова Э. И.* О диагностической ценности планиметрического метода при оценке реоэнцефалографических кривых. — Акуш. и гинекол., 1972, № 1, с. 67—69.
- Шехтман М. М.* Заболевания почек и беременность. М.: Медицина, 1980. 184 с.
- Шулович В., Шурина Т.* Артериальная гипертензия во время беременности, родов и состояние новорожденного. — Акуш. и гинекол., 1975, № 2, с. 51—52.
- Шутова Н. Т., Черникова Е. Д.* Патологическая физиология развивающегося организма. Л., 1974.
- Шуцкий И. В.* О методах определения ацетилхолина и содержание его в крови и диализатах кожи у больных экземой и кожным зудом. — В кн.: Тр. 3-го съезда дерматологов и венерологов УССР. Харьков, 1966, с. 78—80.
- Энина Г. И.* Реография как метод оценки мозгового кровообращения. Рига, 1973. 124 с.
- Энина Г. И., Ондзулс П. А.* Портативный реограф для клинических исследований. — Бюл. экп. биол. и мед., 1961, № 12, с. 105—108.
- Эрам Э. В.* Материалы к механизму и терапии головных болей у больных гипотонической болезнью. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Рига, 1963.
- Яковлев И. И., Вайсман Л. Э.* Течение родов у женщин, имеющих сосудистую патологию типа артериальной гипотонии. — Акуш. и гинекол., 1962, № 5, с. 52—59.
- Якунин Ю. А.* Актуальные вопросы детской невропатологии. — Вопр. охр. матер. и детства, 1974, № 7, с. 54—59.
- Яруллин Х. Х.* Клиническая реоэнцефалография. М., 1967. 276 с.
- Яруллин Х. Х., Левченко Н. И.* Реоэнцефалография при сосудистых заболеваниях головного мозга. — В кн.: Параклинические методы исследования в неврологической клинике. М., 1969, вып. 2, с. 93—109.
- Anton W., Niedner K., Mende H.-E.* Untersuchungen über die Bedeutung des Histamin für die Odembildung bei der Spätgestose. — Zbl. Gynäk., 1970, Bd 92, S. 1359—1363.

Appar V. Drugs in Pregnancy. — J. Amer. Med. Assoc., 1964, vol. 190, N 9, p. 840—841.

Aresin L. Elektroenzephalographische Untersuchungen bei Schwangerschaftstoxikosen. — Z. Geburtsh. Gynäk., 1961, Bd 157, S. 235.

Azchilli T. Modificazioni EEG in Corsodi Gravida normale. — Friuli med., 1961, vol. 16, p. 585.

Baltescu Vl. P., Dejica D., Bicleseanu G. Serotonina sanguina in perioadele nasterii (Nota preliminară). — Obstet. si gynec., 1968, vol. 16, N 4, p. 313—318.

Baumgarten K. Treatment of Premature Labour. — In: Recent progress in obstetrics and gynaecology. Amsterdam; Prague, 1974, vol. 392, p. 70—74.

Bawor F. Zachowanie sie histamini w osoczu krwi w przypadkach posnych zatruc ciazowych. — Gynec. Pol., 1968, t. 39, N 6, s. 641—644.

Beaven M. A., Marshali J. R., Baylin J. B., Sjoerdsma A. Changes in plasma histaminase activity during normal early human pregnancy and pregnancy disorders. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1975, vol. 123, E 6, p. 605—609.

Bergman A. S., Ilzinia B. A. The assesment of a new method in the management of high-risk hypotonic pregnancy with respect to reducing perinatal mortality rates. — In: Excerpta Medica, International Congress Series N 396, VIII World Congress of Gynecology and Obstetrics, Mexico, D. F., 17—22 October, 1976.

Caprioara D., Gegrea R. T., Deac M., Vlaicu L. Studiul catecolaminelor in etiologia prematuritatii. — Obstet. si gynec., 1974, vol. 22, N 1, p. 21—26.

Chlebus H. Value of Examination of Carotid Pulse by Means of Resonance Electrosphygmographs in Relation to Intraarterial Pressure Tracings. — Amer. Heart J., 1962, vol. 64, p. 22.

Cohn V. H., Shore P. A. Studies on Mammalian Diamine Oxydase. — Fed. Proc., 1961, vol. 20, p. 258—259.

Crosti P. F., Lucchelli P. E. An Easy Method to Determine the Serotonin Content of Human Platelets. — J. Clin. Path., 1962, vol. 15, p. 191.

Dawood M. Y., Ratnam S. S. Serum Unconjugated Estradiol-17b in Normal Pregnancy Measured by Radioimmunoassay. — Obstet. a. Gynec., 1974, vol. 44, N 2, p. 194—199.

Diezjalusy E. In vivo biogenesis and metabolism of estrogen in the foeto-placental unit. — In: Proceedings of the 2nd International Congress of Endocrinology London, 1964, p. 732—735.

Dumont M., Cohen M., Cohen H., Bertrand F. Le diagnostic de la souffrance foetale in utero par les dosages plasmatiques des cestrogenes non conjugues. Interets et limites. — Rev. frenc., 1975, vol. 70, N 3, p. 171—180.

Dyer D. C. Comparison of the Constricting Actions Produced by Serotonin and Prostaglandins on Isolated Sheep Umbilical Arteries and Veins. — Gynec. Invest., 1971, vol. 1, N 4, p. 204—209.

Elliott M. Urinary Oestriol Excretion in Retarded Intrauterine Fetal Growth. — Austr. a. N. S. J. Obstet. Gynec., 1970, vol. 10, N 1, p. 18—21.

Eskes T. K., Haan J. de. The Influence of Beta-Mimetic Catecholamines upon the Fetal Circulation. — Z. Geburtsh. Gynäk., 1972, Bd 176, N 2, S. 97—107.

Euler C. The Physiology and Pharmacology of Temperature Regulation with Particular Reference to the Chemical Mediators. — Proc. Second. Internat. Pharmacol. Meeting Biochem. and Neurophysiol. Correlation of Centrally Acting Drugs. Prague, 1963, vol. 2, p. 135—137.

Euler U. S., Lishaajko F. The Estimation of Catechol Amines in Urine. — Acta Physiol. Scand., 1959, vol. 45, N 2—3, p. 122.

Fühner H. Arch. exp. Path. Pharm., 1918, Bd 82, S. 46.

Gedard L. Fonctions placentaires. — Rev. practic., 1976, vol. 26, N 3, p. 145—151.

Gheorghiu N. N., Vagil N., Theodoru G. N., Lepadatu G., Ciuca S., Rizescu A., Sava I. L'hypotension arterielle «dysgravidique». — J. gynec. obstet. (Paris), 1972, vol. 1, N 2, p. 133—140.

Goodall C., Diddle A. W. Epinephrine and Norepinephrine in Pregnancy. A Comparative Study of the Adrenal Gland and Catechol Output in Different Species of Animal and Men. — J. Obstet. Gynec., 1971, vol. 11, N 7, p. 896—904.

Guikovaty J. P., Vors J., Vergnes R., Truchot M., Dellenbach P. Hemodynamique uteroplacentaire au cours des grossesses normales et pathologiques. Ses modifications sous l'influence d'un beta-aympathicominetique: le salbutamol. — J. Gynec. Obstet. Biol. Rep., 1975, vol. 4, N 5, p. 671—687.

Haddy I. I. Serotonin and the Vascular System. — Angiology, 1960, vol. 11, N 1, p. 21.

Hestrin S. J. The Reaction of Acetylcholin and Other Carboxylic Acid Derivatives with Hydroxylamine and Its Analytical Applications. — J. Biol. Chem., 1949, p. 180.

Ingvær D., Risberg J. Paterns of Blood Flow Changes in the Brain during Various Forms of Mental Activity. — EEG Clin. Neurophysiol., 1972, vol. 33, p. 440.

Jenkner F. L. Rheoencephalography. Springfield, 1962.

Jørgenson C. Münch. med. Wschr., 1972, Bd 114, S. 1151.

Jürgens H., Köppe I., Röse I. Häufigkeit und Ursachen der fetalen Mangelentwicklung. — Zbl. Gynäk., 1974, Bd 96, S. 1205—1211.

Kahlson G., Rosengren E. Histamine: Entering Physiology. — Experimentia, 1972, vol. 28, N 9, p. 993—1128.

Kaindl F., Polzer K., Schufried F. Reographie. Eine Methode zur Beurteilung peripherer Gefäße. Darmstadt, 1959.

Kaufmann W. Funktionelle Differentialdiagnose verschiedener Hypertonieformen. — Therapiewoche, 1968, Bd 18, N 13, S. 559.

Kelkar L. V., Kelkar V. V., Gualati O. D. Serum Histaminase in Pregnancy. — J. Obstet. Gynaec. India, 1970, vol. 20, N 1, p. 14—22.

Kirchner M. A., Wigvist N., Diezjalusy E. Studies on Oestriol Synthesis from Dehydroepiandrosterone Sulphate in Human Pregnancy. — Acta Endocrinol., 1966, vol. 53, p. 584—597.

Kleinsorge H., Krüger H. Vegetative Dysregulationen und Organneurosen. — In: Diagnose und Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Jena, 1969, S. 12.

Klopper A., Diezjalusy E. Foetus and Placenta. Oxford; Blackwell: Sci. Publi., 1969, p. 287.

- Klugmann H., Hamsch K.* Die klinische Bedeutung der Cholinesterasen. — Dtsch. Gesundheitswesen, 1965, Bd 20, S. 569.
- Knobloch V., Vedra B., Doležal V.* Vyročování metabolitů katecholaminů v průběhu porodu. — Čs. gynec., 1972, t. 37, N 6, s. 427—429.
- Koleta F., Sidlova A.* Blutserotoninwerten bei den Erstgebärenden. — Zbl. Gynäk., 1970, Bd 92, S. 1364—1368.
- Krank H., Scholz B.* Kritische Betrachtungen zur Einteilung der Spätgestosen. — Zbl. Gynaek., 1962, Bd 84, N 13, S. 468—474.
- Labhart A.* Klinik der inneren Sekretion. Berlin: Springer. 1957.
- Lassen N.* Autoregulation of Cerebral Blood Flow. — Circulat. Res., 1964, vol. 15, Suppl., p. 201—204.
- Macchi L., Michell P. de.* Comportamento delle colinesterasi ematiche durante il travaglio di parto ed il puerperio. — Riv. ostet. ginec. prat., 1975, vol. 55, N 5, p. 243—247.
- Martin-Laval T., Sarocchi M., Gayraud T. C.* Depistage et traitement du terrain allergique en obstetrique et en gynecologie. — Bull. Fed. soc. gynec. obstet. franc., 1971, t. 23, N 1, p. 56—62.
- Masson C. M.* Plasma Oestriol in Retarded Intrauterine Fetal Growth. — J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1973, vol. 80, p. 423—428.
- Melchior J., Bernard N.* Present Treatment of Premature Labor Results and Factors which Influence Success. — Recent Progress in Obstet. a. Gynaec., Experta Medica, Amsterdam; Prague, 1974, vol. 392, p. 75—84.
- Niebeling H. J.* Einführung in die Elektroencephalographie. Leipzig. 1968.
- Norska I., Piotrowicz B.* Morphologische Untersuchungen der Plazenta bei intrauteriner Dystrophie des Fetus. — Zbl. Gynäk., 1972, Bd 94, N 1, S. 12—15.
- Paniel B., Chavinie I.* Interet des dosages de l'oestriol au cours des grossesses pathologiques. — Gynaec. et obstet., 1970, t. 69, N 1, p. 43—54.
- Parihar T.* Red Cell Enzymes in Pregnancy and Labour. — J. Obstet. Gynaec. India, 1971, vol. 21, N 3, p. 303—304.
- Part A. M.* Aplicacion clinica dela determinacion de estriol en la orina dela embarazada. Exploracion funcional de la placenta humana. — Rev. esp. obstet. ginec., 1967, vol. 26, p. 218—236.
- Pathak S., Himaya A., Mosher L.* The Small-for-Dates Syndrome: Some Biochemical Considerations in Prenatal Diagnosis. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1974, vol. 120, N 1, p. 32—39.
- Pierre R., Cahn I.* Anesthesie prolongee par la serotonine; etude experimentale. — Anesthesie et analgesie, 1956, t. 13, p. 723.
- Pigeaud H., Nelken S., Bethoux R.* Elimination urinaire de l'acide 5-hydroxyindoleacetique (catabolite urinaire de la serotonine) dans les jours precedant l'accouchement. — Presse med., 1960, t. 68, N 6, p. 170.
- Pinkerton I.* Clinical Aspects of Anoxic Stillbirth. — J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1961, vol. 68, N 4, p. 552—556.
- Raab W.* The Sympathogenic Biochemical Trigger Mechanism of Angina Pectoris. — Amer. J. Cardiol., 1962, vol. 9, N 4, p. 576—579.

Roberts E. de. Subcellular Localization of Transmitter Substances and Related Enzymes in CNS. — In: Proc. Internat. Union of Physiological Sciences, vol. 4; 23rd Internat. Congress, Tokyo, 1965, p. 411—418.

Ruckhäberle K. E., Ruckhäberle B. Das Verhalten des Chorionepithels menschlicher Plazenten nach Gabo von Sympathicomimetika. — Z. g. Geburt. Perinat., 1976, Bd 180, N 1, S. 67—74.

Schaefer H. Konstitutionelle Hypotonie. — Münch. med. Wschr., 1954, Bd 36, S. 1018.

Schulz H., Böhl J., Littrow G. Der Einfluß von Diazepam auf das EEG. — Dtsch. Gesundheitsw., 1975, Bd 30, N 1, S. 37—44.

Scommegna A., Chatteraj S. C. Gas Chromatographic Estimation of Urinary Estriol in Pregnancy. A Rapid and Practical way to Forecast Fetal Survival. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1967, vol. 99, N 8, p. 1087—1100.

Shore P. A., Burkhalter A., Cohn V. H. A Method for the Fluorometric Assay of Histamine in Tissues. — J. Pharmacol. Exp. Therap., 1959, vol. 127, p. 182—186.

Spies T. D., Stone R. E. Hypotension Associated with Nutritive Failure. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1949, vol. 72, N 2, p. 368.

Stojanov S. von. Cholinesterase bei den Zyklusstörungen. — Zbl. Gynäk., 1972, Bd 30, N 52, S. 1830—1833.

Tervild L., Goecke C., Tuimonen S. Estimation of Gestosis of Pregnancy (EPH-Gestosis). — Acta obstet. gynaec. scand., 1973, vol. 52, N 3, p. 235—243.

Tree M., Weir R. T., Fraser R., Lever A. F., Morton T. T., Brown I. J., Kraszewski A., MacLwaine G. M., Robertson T. I. S. Plasma Renin, Renin Substrate, Angiotensin II and Aldosterone in Hypertensive Disease of Pregnancy. — Lancet, 1973, N 1, p. 291—295.

Urnas B. Central Cardiovascular Control. — In: Handbook of Physiology, 1960, vol. 2, sect. 1, p. 1131.

Vasiliad M., Anton M., Pintilie I. Utilitatea clinica a reografiei uterine in obstetrica ai ginecologie. — Obstet. ai ginec., 1970, vol. 18, N 4, p. 413—418.

Ward H., Rochman H., Varnavides L. A., Whyley C. A. Hormone and Enzyme Levels in Normal and Complicated Pregnancy. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1973, vol. 116, N 8, p. 1105—1113.

Weber E. Grundrisse der biologischen Statistik. Jena, 1957.

Wheber E., White P., Reed E., Cohen M. Neurocirculatory Asthenic (Anxiety Neurosis, Eifort Syndrome). — Amer. Heart J., 1947, vol. 34, p. 390.

Wilson J. G., Fradkin R. Teratogen in Nonhuman Primates, with Notes on Breeding Procedures in Macaca Mulatta. — Ann. Acad. Sci., 1969, vol. 162, p. 267—277.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Глава первая	
Клиническая симптоматика, особенности течения беременности, родов и состояние новорожденных у женщин с сосудистой дистонией	7
Симптоматика, течение беременности и родов у женщин с артериальной гипотензией беременных	8
Симптоматика, течение беременности и родов у женщин с артериальной гипертензией беременных	20
Симптоматика, течение беременности и родов у женщин с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу	25
Состояние новорожденных, родившихся у женщин с сосудистой дистонией	30
Глава вторая	
Патогенетические механизмы сосудистой дистонии у беременных женщин	37
Биоэлектрическая активность головного мозга	37
Данные электроэнцефалографии у женщин с артериальной гипотензией беременных и нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу при беременности	40
Данные электроэнцефалографии у женщин с артериальной гипертензией беременных и нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу при беременности	50
Данные электроэнцефалографии у беременных с различными клиническими формами сосудистой дистонии при переходе в нефропатию	53
Реографические исследования различных сосудистых бассейнов	65
Состояние церебрального кровообращения по данным реоэнцефалографии у беременных женщин с сосудистой дистонией	69
Состояние периферического кровообращения по данным реовазографии у беременных женщин с сосудистой дистонией	79

Данные реоэнцефалографии и реовазографии у беременных женщин с артериальной гипо-, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией при переходе в нефропатию	81
Сопоставление данных электроэнцефалографии и реографии у беременных женщин с сосудистой дистонией	82
Состояние некоторых звеньев нейрогуморальной регуляции	88
Функциональное состояние холинэргической и симпатико-адреналовой систем у беременных с нарушением сосудистого тонуса	89
Содержание ацетилхолина, холиномиметической и холинэстеразная активность крови у беременных женщин с сосудистой дистонией	94
Спонтанная экскреция с мочой катехоламинов (адреналина и норадреналина) у беременных женщин с сосудистой дистонией	103
Содержание некоторых биологически активных веществ в крови беременных женщин с сосудистой дистонией	105
Серотонин в крови беременных женщин с сосудистой дистонией	110
Гистамин в крови, активность диаминооксидазы и антигистаминный фактор у беременных женщин с сосудистой дистонией	111
 Глава третья	
Клиническая классификация и диагностика сосудистой дистонии у беременных женщин	125
 Глава четвертая	
Лечение беременных женщин с артериальной гипо-, гипертензией и нейроциркуляторной дистонией	129
Экспериментальное изучение эмбриотропных свойств фетанола	130
Лечение артериальной гипотензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу при беременности	133
Лечение артериальной гипертензии беременных и нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу при беременности	149
Тактика ведения беременности и родов у женщин с сосудистой дистонией	154
Заключение	158
Список литературы	162

БЕРГМАН АНТОНИНА СЕРГЕЕВНА
СОСУДИСТАЯ ДИСТОНИЯ
И БЕРЕМЕННОСТЬ

Редактор *О. Дымарская*

Художник *Э. Бурова*

Художественный редактор *Г. Кругой*

Технический редактор *А. Бардинска*

Корректор *Н. Лебедева*

ИБ № 2043

Сдано в набор 03.01.83. Подписано в печать 28.04.83. ЯТ 03711. Формат 60×84/16. Бумага типогр. № 1. Гарнитура литературная. Высокая печать. 11,5 физ. печ. л.; 10,7 усл. печ. л., 11,05 усл. кр.-отт.; 10,87 уч.-изд. л. Тираж 3250 экз. Заказ № 139, цех 3. Цена 95 к. Издательство «Зинатне», 226530 ГСП Рига, ул. Тургенева, 19. Отпечатано в типографии «Циня» Государственного комитета Латвийской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 226011 Рига, ул. Блауманя, 38/40.