

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Доц. Е. К. ЗИНЧЕНКО¹, А. Н. ШЕПТУН², Т. В. МАРКОВА²

¹ Харьковская академия последипломного образования,

² Центральная клиническая больница «Укрзалізниці»

Представлена диагностика нарушений церебральной гемодинамики, определены адаптационные возможности церебрального кровотока больных, страдающих артериальной гипотонией, входящей в состав неврологических симптомокомплексов различной этиологии.

Ключевые слова: артериальная гипотония, церебральный кровоток, реактивность, доплерография, ауторегуляция.

В современной неврологии одной из актуальных и не до конца решенных проблем, привлекающей пристальное внимание исследователей в течение многих лет, является артериальная гипотония, входящая в состав различных неврологических симптомокомплексов [1, 2]. К настоящему времени накоплено достаточно научных данных, отражающих многогранность клинических, функциональных и социально-психологических проявлений артериальной гипотонии. Однако некоторые вопросы патогенеза неврогенных сосудистых синдромов, состояния церебральной гемодинамики и особенностей индивидуальных подходов к лечению данной патологии не получили широкого освещения в литературе и клинической практике [3].

В последние годы основная часть исследований в области сосудистой патологии посвящена определению роли атеросклероза и гипертонической болезни в структуре цереброваскулярных заболеваний [4, 5]. Значительно меньше внимания уделяется вопросу артериальной гипотонии. Это обстоятельство во многом может быть объяснено тем, что в ряде случаев возникают трудности при дифференцировании физиологической и патологической гипотонии, а также первичной и вторичной, т. е. симптоматической. Кроме того, результаты немалого числа наблюдений свидетельствуют о том, что артериальная гипотония отличается полиморфизмом клинических проявлений, сопровождающихся снижением физической и умственной работоспособности, что приводит к развитию синдрома средовой дезадаптации и снижению качества жизни [1, 6, 7]. Значительная роль отводится влиянию артериальной гипотонии на течение ряда заболеваний и возможности развития серьезных осложнений. Вместе с тем при разработке плана лечения соответствующей патологии часто недостаточно учитываются особенности реактивности сосудов [8].

В настоящее время сосудисто-мозговая реактивность рассматривается в качестве интегрального

показателя адаптационных возможностей системы мозгового кровообращения, способности сосудов мозга реагировать на изменяющиеся условия функционирования, оптимизировать кровоток соответственно этим условиям и адекватно реагировать на стимулы различной природы [9]. Суть понятия «реактивность сосудов мозга» заключается в возможности объективизации деятельности регуляторных механизмов, лежащих в основе управления мозговым кровообращением и обеспечивающих его функциональную устойчивость, что достигается применением специальных нагрузок. Они должны быть дозируемыми по интенсивности и продолжительности, достаточно быстро регистрироваться. Кроме того, функциональные нагрузки должны имитировать естественную реакцию на воздействие различных внешних факторов, которое испытывает система мозгового кровообращения в физиологических условиях, и не обладать кумулятивным свойством [5, 10].

Одной из основных задач системы мозгового кровообращения является минимизация отклонений циркуляторного и химического гомеостаза головного мозга при различных функциональных состояниях, что предполагает сложную структурно-функциональную организацию процесса регулирования мозгового кровотока, который осуществляется посредством механизмов ауторегуляции [11, 12].

Ауторегуляция — одно из фундаментальных свойств мозгового кровообращения. Она имеет принципиальное значение для адекватного кровоснабжения головного мозга и характеризуется способностью мозговых сосудов сохранять относительно неизменной объемную скорость мозгового кровотока при изменении перфузионного давления (разницы между системным артериальным и внутричерепным) в широких пределах (от 50 до 170 мм рт. ст.). При выходе перфузионного давления за эти пределы происходит «срыв» ауторегуляции и мозговой кровотоки начинают линейно

следовать за изменениями давления. В пределах диапазона ауторегуляции интенсивность мозгового кровотока остается относительно постоянной, изменяясь лишь незначительно [13, 14].

Анализ состояния механизмов ауторегуляции имеет большое практическое значение, ибо знание их необходимо при решении такого важного вопроса, как поддержание оптимального уровня артериального и внутричерепного давления. При нарушении ауторегуляции мозгового кровотока его колебания могут приводить к гипоксии и отеку головного мозга. Ауторегуляция мозгового кровотока нарушается при многих патологических процессах: в частности, ишемических и геморрагических инсультах, черепно-мозговой травме, воспалительных заболеваниях головного мозга, опухолях мозга, являлась основным звеном патогенеза нарушений мозгового кровообращения при патологии ЦНС [5, 15].

Учитывая тот факт, что при многих поражениях ЦНС в составе неврологического симптомокомплекса одно из ведущих мест занимает синдром ликворно-венозной дистензии, сочетание ликвородинамических и сосудистых нарушений, в частности артериальной гипотонии, можно рассматривать как фактор, затрудняющий применение традиционных подходов к лечению травматического и воспалительного поражения мозга, что и послужило причиной более пристального рассмотрения данного вопроса [16].

Данные литературных источников и клинических наблюдений [17] свидетельствуют о том, что повышение внутричерепного давления приводит к механическому сдавливанию мозговых (мостиковых) вен, что вызывает дилатацию мозговых артерий для поддержания мозгового кровотока и, в свою очередь, — увеличение объема крови в мозге. В результате возникает порочный круг, когда увеличение объема крови в мозге приводит к повышению внутричерепного давления. Таким образом, возникает обратная связь, которая приводит к постепенному сдавливанию вен, препятствующему поддержанию кровотока на нормальном уровне. При перфузионном давлении ниже 30 мм рт. ст. регионарный кровоток уменьшается до 10–20 мл/100 г/мин, напряжение кислорода падает до 20 мм рт. ст., что может приводить к необратимым последствиям [18].

Целью нашего исследования явилась оценка реактивности мозговых артерий при помощи применения функциональных проб с задержкой дыхания и гипервентиляцией у больных артериальной гипотонией, входящей в состав неврологических симптомокомплексов.

Проведено обследование 64 пациентов, страдающих вегетативной дисфункцией (ВД), которые составили I группу, 42 пациентов, перенесших в отдаленном периоде закрытую черепно-мозговую травму (ОПЗЧМТ), которые вошли во II группу, и 53 больных III группы с церебральным арахноидитом риногенной и тонзиллогенной этиологии.

Все обследованные нами пациенты относились к возрастным группам от 18 до 46 лет. Контрольную группу составили 28 здоровых людей в возрасте от 18 до 28 лет.

Исследование мозгового кровотока проводили при помощи метода транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в бассейне основной артерии в состоянии покоя. Оценивали количественные скоростные характеристики: линейную скорость кровотока (ЛСК), выраженность изменений тонауса артериальных сосудов и периферического сопротивления по показателям индекса пульсации PI и индекса циркуляторного сопротивления RI, или индекса Пурселло, в бассейне основной артерии — вертебробазиллярном бассейне.

Определение степени адаптационных возможностей сосудистой системы в бассейне основной артерии нами проводилось с применением функциональных нагрузочных проб: гиперкапнической с произвольной задержкой дыхания в течение 20–30 с, приводящей к реализации резерва дилатации резистивных сосудов, вследствие чего в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сопротивление и возрастает линейная скорость кровотока в базальных артериях, и гипервентиляционной нагрузкой, достигаемой путем спонтанной или индуцированной гипервентиляции в течение 25–30 с, что приводит к сужению резистивных сосудов, повышению сосудистого сопротивления, снижению мозгового кровотока и ЛСК в базальных артериях на 40–55%.

Средние значения линейной скорости кровотока в бассейне основной артерии в покое во всех группах обследованных больных изначально статистически достоверно ($p < 0,005$) превышали пределы возрастной нормы и контрольных значений — $38,0 \pm 2,1$ см/с (табл. 1).

В I группе увеличение значений ЛСК было выявлено у 52 (81,25%) пациентов, во II группе — у 30 (71,4%) больных и в III группе — у 36 (67,9%) пациентов.

Подтверждением данному факту было увеличение средних значений ЛСК, которые распределились по группам следующим образом: в I — $51,04 \pm 10,12$ см/с, во II — $50,83 \pm 10,53$ см/с и в III — $48,51 \pm 12,04$ см/с.

Показатели индексов циркуляторного сопротивления RI и PI в бассейне основной артерии у больных обследованных групп представлены в табл. 2.

Индекс RI в I группе находился в пределах контрольных значений ($0,59 \pm 0,05$) и составлял $0,60 \pm 1,15$, во II группе — $0,51 \pm 0,12$, т. е. был незначительно снижен, и в III группе составлял $0,71 \pm 0,44$, т. е. был незначительно повышен (во II и III группах результат статистически достоверный, $p < 0,005$).

Индекс пульсации PI в I и III группах обследованных больных находился в пределах возрастной нормы и контрольных показателей и составлял соответственно $0,88 \pm 0,20$ и $0,88 \pm 0,33$. Во II группе

Таблица 1

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне основной артерии в покое у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели, см/с	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
V_{max}	59,0±3,1	74,71±12,03	72,58±17,8	69,12±17,44
V_{med}	38,0±2,1	51,04±10,12*	50,83±10,53*	48,51±12,04*
V_d	28,7±1,1	33,21±11,2	40,13±5,74	34±11,28

* Достоверное отличие исследуемого показателя от контроля ($p < 0,005$). То же в табл. 2–7.

Таблица 2

Показатели индексов RI и PI в бассейне основной артерии в покое у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
RI	0,59±0,05	0,68±0,05	0,60±0,07*	0,67±0,06*
PI	0,92±0,05	1,31±0,20*	1,13±0,2*	1,18±0,21*

данный показатель был статистически достоверно ($p < 0,005$) несколько ниже по сравнению с контрольными показателями и составлял $0,73 \pm 0,19$, т. е. в бассейне ОА в состоянии покоя циркуляторное сопротивление в I и III группах больных находилось в пределах нормы, а во II группе выявлено незначительное снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии.

При проведении нагрузочных проб нами обнаружены определенные закономерности, результаты которых соответствуют литературным данным [11, 16].

Анализ полученных результатов (табл. 3) показал, что во всех группах обследованных больных средние показатели ЛСК при гиперкапнической нагрузке были статистически достоверно ($p < 0,005$) повышены по сравнению с контрольными значениями — $38,0 \pm 2,1$ см/с — и находились на уровне $63,77 \pm 14,8$ см/с в I группе, $60,37 \pm 9,15$ см/с — во II группе и $64,29 \pm 8,80$ см/с — в III группе. ЛСК под действием гиперкапнической нагрузки повысилась на 50% в каждой группе, и это увеличение было более выражено во II группе больных, перенесших ЗЧМТ, и в III группе пациентов, имеющих хронические очаги инфекции в организме, в симптомокомплекс которых, наряду с артериальной гипотонией, входил синдром ликворной гипертензии.

Анализ результатов, полученных при определении индексов RI и PI под действием гиперкапнической нагрузки, выявил следующие изменения (табл. 4).

Значения индексов RI и PI во всех группах обследованных больных были статистически достоверно ($p < 0,05$) снижены по сравнению с контрольными значениями, величина которых составила для индекса RI — $0,55 \pm 0,06$, а для индекса

PI — $0,86 \pm 0,06$. В I группе больных отмечено более значительное снижение индексов RI и PI, величина которых составила соответственно $0,39 \pm 0,09$ и $0,51 \pm 0,16$. Несколько менее выраженными, но все же ниже контрольных значений были показатели индексов во II и III группах больных: соответственно $0,45 \pm 0,02$ и $0,43 \pm 0,06$ — для индекса RI и $0,43 \pm 0,06$ и $0,57 \pm 0,11$ — для индекса PI. Отсюда можно сделать вывод, что при гиперкапнической нагрузке во всех группах обследованных больных происходит реализация вазодилаторного резерва резистивных сосудов, вследствие чего в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сопротивление и возрастает линейная скорость кровотока, что является фактором, усугубляющим ликворную гипертензию.

Результаты проведения гипервентиляционной пробы в обследованных группах больных (табл. 5) также соответствуют литературным данным [16].

При проведении гипервентиляционной пробы во всех группах обследованных больных отмечено незначительное снижение ЛСК по сравнению с контрольными показателями, его среднее значение составило $38,0 \pm 2,1$ см/с. Средние значения ЛСК в группах распределились следующим образом: в I группе — $34,65 \pm 7,65$ см/с, во II группе — $35,30 \pm 9,56$ см/с и в III группе — $36,57 \pm 5,29$ см/с, т. е. находились примерно на одном уровне (табл. 5).

Показатели периферического сопротивления в бассейне ОА при гипервентиляционной нагрузке были повышены во всех группах обследованных больных (табл. 6).

Повышение индекса RI во всех группах было выражено статистически достоверно ($p < 0,005$) незначительно по сравнению с контрольными значениями, его средняя величина составила $0,63 \pm 0,05$, а в группах показатели распределились

Таблица 3

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне основной артерии с гиперкапнической нагрузкой у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели, см/с	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
V _{max}	62,4±3,8	81,54±15,20	80,88±12,85	84,03±9,54
V _{med}	38,0±2,1	63,77±14,8*	60,37±9,15*	64,29±8,80*
V _d	28,7±1,1	50,92±16,09	43,93±7,15	48,12±9,98

Таблица 4

Показатели индексов RI и PI в бассейне основной артерии с гиперкапнической нагрузкой у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
RI	0,55±0,06	0,39±0,09*	0,45±0,02*	0,43±0,06*
PI	0,86±0,06	0,51±0,16*	0,61±0,05*	0,57±0,11*

Таблица 5

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне основной артерии с гипервентиляционной нагрузкой у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели, см/с	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
V _{max}	59,0±3,1	65,52±12,07	64,55±13,58	65,37±10,23
V _{med}	38,0±2,1	34,65±7,65*	35,30±9,56*	36,57±5,29*
V _d	28,7±1,1	20,27±4,13	24,65±4,48	21,33±4,91

Таблица 6

Показатели индексов RI и PI в бассейне основной артерии с гипервентиляционной нагрузкой у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
RI	0,63±0,05	0,68±0,05*	0,60±0,07*	0,67±0,06*
PI	0,96±0,05	1,31±0,20*	1,13±0,2*	1,18±0,21*

следующим образом: в I группе — 0,68±0,05, во II группе — 0,60±0,07 и в III группе — 0,67±0,06. Значения индекса PI были несколько выше по сравнению с индексом RI и в группах распределились таким образом: 1,31±0,20 — в I группе, 1,13±0,2 — во II группе и 1,18±0,21 — в III группе (результаты статистически достоверны, $p < 0,005$). Полученные результаты подтверждают данные литературы, в соответствии с которыми гипервентиляция приводит к сужению резистивных сосудов, повышению периферического сопротивления, снижению мозгового кровотока и ЛСК в базальных артериях на 40–55% [9, 17].

По результатам функциональных проб были рассчитаны индексы реактивности, которые являются количественной характеристикой состояния системы регуляции мозгового кровообращения: индекс реактивности на гиперкапническую нагрузку (Kp^+) [19]; индекс реактивности на гипокapническую нагрузку (Kp^-) [19] и индекс вазомоторной реактивности (ИВМР) [20]. Коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку (K^+) рассчитывается по формуле [19]

$$K^+ = \left(\frac{V^+}{V^0} - 1 \right) \times 100 \%,$$

Показатели индексов реактивности в бассейне основной артерии у больных артериальной гипотонией в обследованных группах

Допплерографические показатели, %	Группы обследованных больных			
	контрольная, n = 28	I (ВД), n = 64	II (ОПЗЧМТ), n = 42	III (арахноидит), n = 53
Kp ⁺	9,14±9,4	28,2±33,6*	24,7±35,03*	42,1±44,4*
Kp ⁻	11,03±5,3	30,54±16,2*	27,5±25,6*	18,7±28,8*
ИВМР	20,1±5,8	58,3±34,7*	51,9±24,4*	60,9±27,7*

где V⁰ — средняя максимальная ЛСК в покое (см/с); V⁺ — средняя максимальная ЛСК на фоне гиперкапнической нагрузки (см/с).

Этот тест позволяет оценить резерв дилатации, который становится наибольшим при максимальной вазоконстрикции.

Коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку (K⁻) рассчитывается по формуле [19]

$$K^- = \left(1 - \frac{V^-}{V^0}\right) \times 100\%,$$

где V⁰ — средняя максимальная ЛСК в покое (см/с); V⁻ — средняя максимальная ЛСК на фоне гипокапнической нагрузки (см/с).

Тест с гипервентиляцией определяет резерв вазоконстрикции, который становится максимальным при наибольшей дилатации.

Индекс вазомоторной реактивности рассчитывается по формуле [20]

$$\text{ИВМР} = \frac{V^+ - V^-}{V^0} \times 100\%.$$

Значения данного индекса дают интегральную оценку диапазона «подвижности» системы регуляции мозгового кровообращения в ответ на изменение химизма притекающей к мозгу крови [16].

Наиболее выраженное статистически достоверное ($p < 0,005$) повышение индекса реактивности, практически в 5 раз, на гиперкапническую пробу было отмечено в III группе больных церебральным арахноидитом — 42,1±44,4%, тогда как в контрольной группе — 9,14±9,4% (табл. 7). В I и II группах больных данный показатель был статистически достоверно ($p < 0,005$) повышен в 2–3 раза по сравнению с контрольными значениями и составил 28,2±33,6 и 24,7±35,03% соответственно.

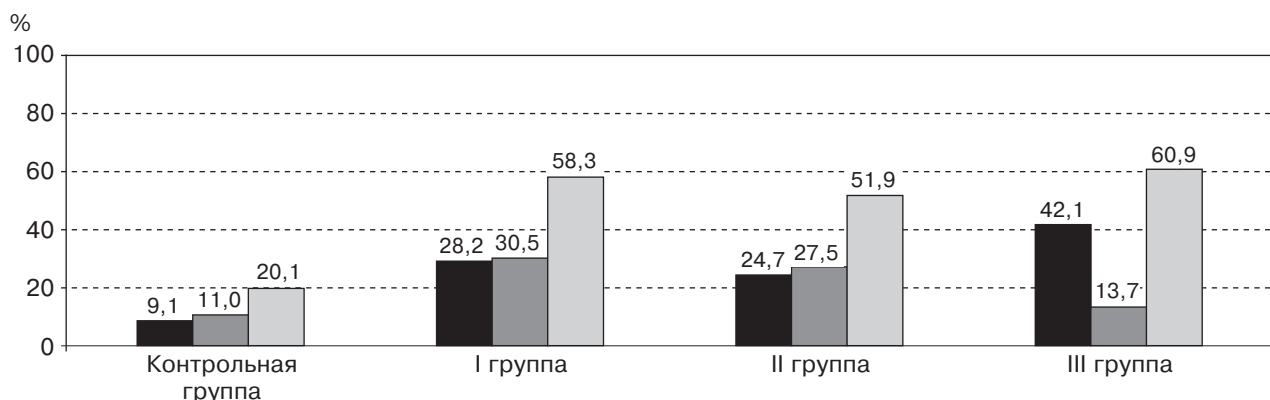
Индекс реактивности на гипокапническую пробу во всех группах обследованных больных также был статистически достоверно ($p < 0,005$) повышен, его значения распределились следующим образом: наиболее выраженное повышение было отмечено в I и II группах больных — 30,54±16,2 и 27,5±25,6% соответственно, а в III группе пациентов данный результат выявил незначительное отклонение от контрольных значений — соответственно 18,7±28,8 и 11,03±5,3% (рисунки). Значения индекса вазомоторной реактивности отражает аналогичную с вышеописанными

результатами тенденцию к статистически достоверному ($p < 0,005$) повышению значений по сравнению с контрольными показателями, уровень которых составил 20,1±5,8%. Наиболее высокий уровень ИВМР отмечен в III группе больных — 60,9±27,7%, в I и II группах результат составил соответственно: 58,3±34,7 и 51,9±24,4%. В целом можно сказать, что во всех группах обследованных больных выраженность вазодилаторного ответа достаточно велика и наибольшая в III группе больных церебральным арахноидитом.

Анализируя полученные данные, мы пришли к выводу, что во всех группах обследованных больных показатели индексов реактивности были повышены по сравнению с контрольными значениями. Однако выявлены некоторые особенности распределения показателей в зависимости от функциональной нагрузки и группы обследованных больных.

Во всех группах обследованных больных ЛСК была повышена по сравнению с контрольными значениями в 1,5–2 раза, тогда как показатели циркуляторного сопротивления были снижены только во II группе больных, что свидетельствует о предрасположенности к церебральной вазодилатации и объективизирует ликворную гипертензию у больных артериальной гипотонией, более выраженную в группе пациентов, перенесших черепно-мозговую травму.

При гиперкапнической нагрузке обнаружена тенденция резистивных сосудов к выраженности вазодилаторного резерва, который является наибольшим при максимальной вазоконстрикции. Этот факт подтверждается повышением индекса резистентности в ответ на гиперкапническую пробу (K⁺). В результате в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сопротивление и возрастает линейная скорость кровотока, что приводит к увеличению объема жидкости в полости черепа, которая является фактором, усугубляющим ликворную гипертензию. Данные изменения были больше выражены в группах больных, перенесших в ОПЗЧМТ и пациентов с церебральным арахноидитом, в состав неврологического симптомакомплекса которых входит синдром ликворно-венозной дистензии. Ликворная гипертензия у данной категории больных приводит к нарушению венозного оттока из полости черепа за счет механического сдавливания вен



Сравнительная характеристика индексов реактивности у больных артериальной гипотонией в обследованных группах: ■ — K⁺; ■ — K⁻; □ — ИВМР

и соответственно к компенсаторной дилатации мозговых артерий для поддержания мозгового кровотока, что, в свою очередь, также вызывает увеличение объема крови.

При гипервентиляции в обследованных группах больных наблюдалась тенденция к вазоконстрикции пинального русла, развивающейся на фоне исходной вазодилатации. Изначально полученные изменения по сравнению с контрольными значениями были менее выражены, а показатели индексов реактивности на гипервентиляционную нагрузку выявили тенденцию к повышению значений вместо их снижения, т. е. парадоксальную реакцию, что можно расценить как проявление напряжения механизмов ауторегуляции вследствие снижения артериального давления.

Кроме того, во всех группах обследованных больных установлено значительное повышение ИВМР (в 2–3 раза), более выраженное в III группе, что дает интегральную оценку диапазона «подвижности» системы регуляции мозгового кровообращения в ответ на изменение химизма и мо-

лекулярного состава (гормоны, клетки иммунной системы) притекающей к мозгу крови.

В результате проведенных исследований можно сделать следующие выводы.

Изменение показателей реактивности может служить как диагностическим признаком, так и характеристикой функционального состояния системы мозгового кровообращения.

Использование функциональных нагрузок позволяет оценить состояние системы мозгового кровообращения, выраженности повышения уровня ликворной гипертензии, что является определяющим фактором при назначении вазоактивных препаратов и определении показаний к терапии внутричерепной гипертензии в повседневной практике.

По изменению сосудистой реактивности церебральных артерий можно судить о химическом и молекулярном составе крови, притекающей к мозгу, что, в свою очередь, может обеспечивать функциональное состояние его продуктивной деятельности.

Литература

1. Аронов Д. М. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Д. М. Аронов, В. П. Зайцев // Кардиология.— 2002.— № 5.— С. 92–95.
2. Нейроциркуляторная дистония / Ю. М. Белозеров [и др.] // Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Клиническая кардиология.— М., 2004.— С. 170–172.
3. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика; под ред. А. М. Вейна.— М.: Мед. информ. агентство, 2000.— 752 с.
4. Вейн А. М. Тендерная проблема в неврологии / А. М. Вейн, А. Б. Данилов // Журн. неврологии и психиатрии.— 2003.— № 10.— С. 4–12.
5. Скоромец Т. А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и средне-тяжелой черепно-мозговой травмы / Т. А. Скоромец // Нейрохирургия.— 2001.— № 1.— С. 18–21.
6. Голиков Б. М. О частоте первичной артериальной гипотензии в различных возрастных и профессиональных группах / Б. М. Голиков, А. А. Лукашов, В. Е. Ивакин // Актуальные проблемы профессиональной и экологической патологии: сб. трудов КГМА.— Курск, 1994.— С. 233–237.
7. Вегетативная дистония у детей: руководство для врачей / Н. А. Коровина, Т. М. Творогова, И. Н. Захарова, Л. П. Гаврюшова.— М.: Медицина, 2006.— 67 с.
8. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов.— СПб.: Элби, 2008.— 281 с.
9. Свистов Д. В. Новые способы оценки функционального состояния мозгового кровообращения с применением транскраниальной доплерографии / Д. В. Свистов.— СПб.: ВМА, 1998.— С. 60.
10. Церебральная гемодинамика и состояние эндотелиальной функции у больных с артериальной гипертонией и кардиальной патологией / А. В. Фоякин,

- В. В. Машин, В. В. Машин [и др.] // Артериальная гипертензия.— 2009.— № 4.— С. 419–423.
11. Беспалов А. Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Г. Беспалов.— Новосибирск, 2003.— С. 24.
 12. Гайдар Б. В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии / Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов // Вопр. нейрохирургии.— 1998.— № 3.— С. 31–34.
 13. Ломян А. Б. Диагностическое и прогностическое значение вариабельности параметров мозгового кровообращения при церебральной ишемии: дис. ... канд. мед. наук / А. Б. Ломян.— СПб., 2002.— С. 160.
 14. Рабинович С. С. Нарушение мозгового кровообращения в остром периоде черепно-мозговой травмы: доплерографическое исследование / С. С. Рабинович, М. А. Садовой, Е. С. Рабинович.— Новосибирск: АНО «Клиника НИИТО», 2008.— 152 с.
 15. Нарушение мозгового кровотока при черепно-мозговой травме различной степени тяжести по данным транскраниальной доплерографии / А. М. Сафин, С. В. Мадорский, А. Л. Парфенов, А. В. Ошоров // Вопр. нейрохирургии.— 2007.— № 2.— С. 16–21.
 16. Оценка состояния мозгового кровообращения с помощью кросс-спектрального анализа спонтанных колебаний системной и церебральной гемодинамики / В. Б. Семенютин, В. А. Алиев, В. П. Берснев [и др.] // Нейрохирургия.— 2008.— № 1.— С. 48–57.
 17. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов.— СПб.: Элби, 2008.— 281 с.
 18. Miller J. D. A comparison of autoregulation to changes in intracranial and arterial pressure in the same preparation / J. D. Miller, A. E. Stanek, T. W. Langfitt // Eur. Neurolog.— 1971.— Vol. 6, № 1.— P. 34–37.
 19. Carotid Evaluation of cerebral AVM s using transcranial Doppler ultrasound / K. F. Lindegaard, S. J. Bakke, P. Grolimund [et al.] // J. Neurosurg.— 1986.— Vol. 65.— P. 335–344.
 20. Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with ICA occlusions / E. B. Ringeinstein, C. Sievers, S. Ecker [et al.] // Stroke.— 1988.— Vol. 19, № 8.— P. 963–969.

АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ У ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТОНІЄЮ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

О. К. ЗІНЧЕНКО, А. М. ШЕПТУН, Т. В. МАРКОВА

Подано діагностику порушень церебральної гемодинаміки, визначено адаптаційні можливості церебрального кровотоку хворих на артеріальну гіпотонію, що входить до складу неврологічних симптомокомплексів різної етіології.

Ключові слова: артеріальна гіпотонія, церебральний кровотік, реактивність, доплерографія, ауторегуляція.

ADAPTIVE CAPABILITIES OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPOTENSION OF VARIOUS ORIGIN

E. K. ZINCHENKO, A. N. SHEPTUN, T. V. MARKOVA

The authors present the diagnosis of disorders of cerebrovascular hemodynamics. Adaptation capabilities of cerebral blood flow were determined in patients with arterial hypotension included in neurological symptom-complexes of various etiology.

Key words: arterial hypotension, cerebral blood flow, reactivity, Doppler ultrasound, autoregulation.

Поступила 24.09.2012