

УДК 616.831-001.31-002.2-06:616.839]:616.12-008.331.4

ЗИНЧЕНКО Е.К.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра неврологии и детской неврологии

## АДАПТАЦИОННЫЙ РЕЗЕРВ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В СТРУКТУРЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ СНИЖЕНИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (Аналитический обзор литературы. Часть I)

**Резюме.** В статье представлен аналитический обзор литературы, освещающий классические воззрения и современный взгляд на проблему артериальной гипотонии, которая рассматривается в структуре вегетативных нарушений органического поражения центральной нервной системы посттравматической и воспалительной этиологии. Основная часть исследований в области изучения сосудистой патологии в последние годы посвящена определению роли атеросклероза и гипертонической болезни в структуре цереброваскулярных заболеваний. Значительно меньше внимания уделяется вопросу артериальной гипотонии. В работе особое внимание отводится раскрытию вопросов влияния артериальной гипотонии на течение ряда заболеваний и возможности серьезных осложнений на ее фоне. Поэтому при разработке плана лечения соответствующей патологии часто не учитываются особенности реактивности сосудов. Артериальная гипотония является весьма частой причиной сердечно-сосудистых расстройств среди лиц молодого возраста и не предупреждает раннее развитие атеросклероза, изменения липидного обмена, которые могут носить атерогенный характер. К настоящему времени накоплено достаточно научных данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных и социально-психологических проявлений артериальной гипотонии. Однако некоторые вопросы патогенеза неврогенных сосудистых синдромов и особенности индивидуальных подходов к лечению данной патологии не получили широкого освещения в литературе и клинической практике.

**Ключевые слова:** артериальная гипотония, закрытая черепно-мозговая травма, церебральный арахноидит, вегетативные нарушения, этиология, патогенез.

### Актуальность

В настоящее время в литературе все больше внимания уделяется проблеме диагностики, определению ведущих патогенетических механизмов формирования и выбора тактики индивидуального лечения больных артериальной гипотонией (Аг) в структуре неврологических симптомокомплексов органического поражения центральной нервной системы (ЦНС), поскольку проблема оптимизации и улучшения качества лечения больных Аг является актуальной и не до конца разрешенной проблемой современной неврологии. Это объясняется

тем, что в достаточной мере не изучены индукторы и основные патогенетические факторы формирования неврологической симптоматики на фоне длительного

#### Адрес для переписки с автором:

Зинченко Елена Константиновна  
г. Харьков, пер. Балакирева, 5  
Центральная клиническая больница «Укрзалізниці»,  
кафедра неврологии и детской неврологии ХМАПО  
E-mail: zinchenko\_e\_k@mail.ru

© Зинченко Е.К., 2015

© «Международный неврологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

снижения системного артериального давления [3, 6]. Важное место при этом отводится выявлению роли Аг в формировании различных неврологических симптомокомплексов, а также ее влиянию на клиническую гетерогенность неврологических проявлений. Проблема Аг имеет множество нерешенных вопросов, касающихся особенностей физиологических и социальных проявлений [7, 8], и несмотря на то, что Аг представляет собой мультифакториальную патологию, в настоящее время она рассматривается в основном с точки зрения различных типов нарушения гемодинамики и преимущественно в структуре цереброваскулярной патологии, атеросклероза и формирования гипертонической болезни [9, 38]. Тем не менее изучение этиологических факторов заболевания и патогенеза данной патологии представляет несомненный интерес и социальную значимость, поскольку распространенность Аг среди взрослого населения в возрасте от 20 до 50 лет составляет от 4,2 до 32,4 % [3, 4]. Причем существуют некоторые особенности распространенности Аг среди женщин и мужчин в определенных возрастных группах. До 20 лет Аг встречается у женщин в 16,6 %, а у мужчин — лишь в 2,4 % наблюдений; в возрасте от 21 года до 30 лет — в 38,5 и 14,5 %; от 31 года до 40 лет — в 18,1 и 3,9 % соответственно, а в возрастных группах от 41 до 50 лет — всего у 4,4 и 1,9 % соответственно. При этом нужно отметить, что 79 % составляют лица умственного труда [13, 14].

В литературе в данное время недостаточно сведений о существовании разных индивидуальных клинических фенотипов Аг на фоне высокой гетерогенности изменений метаболических и функциональных систем, отсутствует системный подход в оценке гемодинамических параметров и уровня общей резистентности, а также существуют трудности в характеристике клинической гетерогенности данной патологии, которая вызывает определенные осложнения в диагностике и разработке индивидуальных подходов к комплексной терапии [20, 22].

Актуальным, с нашей точки зрения, является изучение, с одной стороны, особенностей клинической гетерогенности Аг, взаимосвязанной с неврологическими синдромами, включающими последствия перенесенных черепно-мозговых травм (ЧМТ) и воспалительные заболевания ЦНС, формирующихся на фоне наличия в организме хронических очагов инфекции риногенной и тонзиллогенной природы с учетом нейровегетативных нарушений; с другой стороны — разработка физиологических критериев оценки адаптационных сдвигов при данной патологии, что также является важной задачей клиницистов [21, 23].

На фоне увеличения стрессорных нагрузок (перенесенные травматические, инфекционные поражения и т.д.) Аг может протекать с преобладанием парасимпатических проявлений, и нейровегетативный статус определяет соматовегетативное регулирование анаболических процессов на фоне ингибирования иммунного ответа. Преимущественное влияние парасимпатической

системы на фоне угнетения симпатического отдела ВНС проявляется в виде выраженной дезадаптации факторов нейроиммуноэндокринного комплекса [11, 32].

Известно, что на фоне хронической инфекции или при механическом повреждении различных тканей организма вследствие перекрестного действия иммуноглобулиновых антител (АТ) могут образовываться антитела к различным органам, тканям и клеточным органоидам. Синтезируются органо-, ткане- и органеллоспецифические АТ, которые совместно с белками системы комплемента и ферментами антигенпрезентирующих клеток (гранзимов) вызывают структурные повреждения многих видов тканей, в том числе и нервной [29]. Длительная альтерация тканей под действием АТ может индуцировать аутоиммунные процессы, которые обеспечиваются агрессивными клонами Т-лимфоцитов при участии ко-стимулирующих молекул — цитокинов [17, 18].

Современные данные науки свидетельствуют о том, что при всей совокупности действующих негативных факторов, формирующих Аг, у больных происходит накопление мелкодисперсных иммунных комплексов на базальных мембранах клеток микроциркуляторного русла, что создает условие для формирования различных видов дисфункции факторов первичного иммунитета (фагоцитирующих нейтрофилов, белков системы комплемента, цитокинов) и функции иммуноглобулинов, осуществляющих специфические гуморальные реакции [1]. Данный феномен может быть сопряжен с развитием различных неврологических симптомокомплексов, в том числе и вегетативных нарушений. В свою очередь, нарушение капиллярного кровотока может быть причиной усиления вазоконстрикции микроциркуляторного русла и дальнейшего формирования артериальной гипотонии [29].

Дифференциальная диагностика и усовершенствование методов лечения Аг, которая выступает в составе неврологических симптомокомплексов органического поражения ЦНС, является одной из актуальных и не до конца разрешенных проблем неврологии. Это обусловлено многими причинами, прежде всего молодым возрастом пациентов, которые представляют собой наиболее трудоспособную часть населения, а также значительной распространенностью данной патологии среди взрослого населения, склонностью к хронизации процесса и разнообразию клинических проявлений, что представляет определенные трудности в диагностике и подборе адекватных терапевтических мероприятий. Трудности в диагностике и выборе тактики лечения заключаются в том, что при данной патологии соединяются воедино нарушения церебральной гемодинамики с поражением ЦНС на фоне изменения иммуногенетического контроля, поэтому вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения неврогенных сосудистых синдромов тесно связаны с изучением сосудистой регуляции, главную роль в которой играют медиаторные, нервные и гуморальные факторы [31, 32].

Под воздействием различных неблагоприятных факторов, таких как увеличение числа стрессовых воздействий, возрастание инфицированности патогенными антигенами, особенно вирусами, а также травматические поражения ЦНС, формируются неврологические и иммунопатологические синдромы, отягощающие течение Аг с разнообразием клинических проявлений, которые могут быть связаны с особенностями нарушения компенсаторно-адаптационных реакций (КАР). В свою очередь, КАР зависят от функционального состояния основной регуляторной системы организма, а именно — от координации нейроиммуноэндокринных взаимодействий, где нервная система является ведущей [33]. Эффекторное звено нервной системы первым откликается на воздействие неблагоприятных экзогенных факторов, которые могут оказывать непосредственное деструктивное действие на нервную ткань, а эндокринные железы и иммунокомпетентные клетки вызывают развитие устойчивых, иногда необратимых патологических процессов [35].

В настоящее время в литературе обсуждается вопрос о роли факторов иммунного ответа в поддержании нормального состояния показателей гомеостатической системы, от функционирования которой зависит жизнедеятельность всего организма в целом. Изменение функции факторов иммунной системы может существенно влиять на дилатацию и констрикцию сосудов, в основном за счет инициации каскада цитокинов, регуляции экспрессии рецепторов иммунокомпетентных клеток, стимуляции специфического антителообразования в ответ на эндогенные антигены (при закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ), развитии аутоиммунного процесса на фоне хронической инфекции). Наличие специфических аутоантигенов определяет индивидуальную иммунореактивность каждого пациента [1, 2]. Поскольку эндокринная система (ЭС) наряду с нервной и иммунной относится к системе интегральной регуляции, то гормоны, вырабатываемые ЭС, и вырабатываемые в нервной системе нейропептиды влияют на все функции организма, в том числе на иммунный ответ. Большинство гормонов, синтезируемых головным мозгом, — это регуляторные пептиды и стероиды, которые способны связываться с альбуминами и глобулинами крови, выполняющими транспортную и регуляторную функцию, а также роль гормональных факторов клеточных функций [34, 35]. Возможно, изменение концентрации гормонов и количества их рецепторов может влиять на клиническое течение заболевания больных Аг в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ), при церебральном арахноидите (ЦА) и у пациентов с вегетативной дисфункцией.

Определяет актуальность проблемы еще и тот факт, что в комплексе неврологических проявлений в отдаленном периоде ЗЧМТ при ЦА наряду с вегетативными нарушениями, сопровождающимися Аг, одно из ведущих мест занимают ликвородинамиче-

ские нарушения, то есть синдром ликворно-венозной дистензии. Сочетание Аг и синдрома ликворно-венозной дистензии является фактором, отягощающим традиционные подходы к лечению данной категории больных [12, 37, 38].

Таким образом, исследование вопросов патогенеза, особенностей гетерогенности индивидуальных клинических фенотипов Аг и лечения неврогенных сосудистых синдромов, тесно связанных с раскрытием механизмов сосудистой регуляции, главную роль в которых играют нервные и гуморальные факторы, — актуальная проблема неврологии, а детальное изучение нарушения основных маркерных признаков формирования патологической Аг в структуре неврологической патологии позволяет обосновать алгоритм основных диагностических критериев и сформировать стратегию индивидуальной адресной иммунокоррекции иммунофизиологических и гормональных нарушений при разных клинических фенотипах артериальной гипотонии.

### Классификация артериальной гипотонии

Не вызывает сомнений тот факт, что артериальная гипотония может быть вариантом нормы — физиологическим состоянием. Еще L. Bishop (1904–1905) обращал внимание на то, что в одних случаях низкие показатели артериального давления (АД) не сопровождаются какой-либо болезненной симптоматикой, в других — больные испытывают тягостные ощущения. Г.Ф. Ланг (1936) считал, что «большинство людей с постоянной гипотензией в пределах 80–100 мм рт.ст. для систолического АД и 50–60 мм рт.ст. для диастолического АД можно считать здоровыми». Такого рода артериальную гипотензию он предлагал называть физиологической. Тем не менее тогда же артериальная гипотензия наряду с гипертензией была выделена в «Классификации и номенклатуре болезней аппарата кровообращения» (фактически, действующей и поныне) и отнесена к болезням нейрогуморального прибора, регулирующего кровообращение.

В современной клинической практике, в соответствии с классическими воззрениями на проблему и классификацией Н.С. Молчанова (1962), различают артериальные гипотонии физиологические и патологические, хотя четкую границу между ними провести достаточно сложно. Физиологическая гипотония обусловлена преимущественно конституциональными и наследственными факторами, состояние артериального давления обычно находится на уровне нижних границ нормы 105/60–90/50 ± 5 мм рт.ст. со свойственным здоровым людям отсутствием жалоб, объективных нарушений и достаточным уровнем адаптации. К ней относятся: гипотония как индивидуальный вариант нормы; гипотония повышенной тренированности (у спортсменов); адаптивная компенсаторная гипотония жителей высокогорья [6, 7, 28].

Патологическая артериальная гипотония подразделяется на первичную артериальную гипотонию, или гипотоническую болезнь, и вторичную Аг, или симптоматическую. Первичная Аг, или гипотоническая болезнь, связана в основном с наследственной неполноценностью нейрогуморального звена сосудистой регуляции, в результате чего нарушается равновесие между прессорным и депрессорным аппаратом, возникает дистония и понижается артериальное давление [12, 34]. Наряду с нарушениями сосудистой регуляции при гипотонической болезни возникают нарушения в вегетативной сфере, причем с характерным превалированием парасимпатических влияний над симпатическими.

У больных с гипотонической болезнью на первой стадии развития заболевания констатируются только изменения функционального характера. Далее под воздействием различных неблагоприятных факторов могут формироваться неврологические синдромы, которые в большинстве случаев отягощают клиническое течение артериальной гипотонии, и развивается вторичная (или симптоматическая) артериальная гипотония [31].

Вторичная (симптоматическая) Аг является следствием органической патологии со стороны различных органов и систем организма, в частности сердечно-сосудистой системы (миокардиты, кардиомиопатии, нарушения сердечного ритма и т.д.); нервной системы (опухоль, гидроцефалия, посткоматозные состояния, травмы, воспалительные, интоксикационные поражения ЦНС и др.); эндокринных заболеваний (гипотиреоз, гипофункция коры надпочечников, сахарный диабет); гематологической патологии (анемии различного генеза); хронической интоксикации, а также результатом применения неадекватных доз лекарственных препаратов (антигипертензивных, отдельных противоаритмических, антидепрессантов, антигистаминных). Очевидно, артериальную гипотонию, представляющую собой одно из проявлений вегетативной дисфункции, также целесообразнее относить ко вторичной [12, 35, 36, 42].

### **Этиологические (триггерные) факторы, формирующие артериальную гипотонию**

Наиболее убедительно этиология и патогенез вегетативной дистонии объясняются с точки зрения теории В.В. Скупченко (1985–1990) «О существовании фазотонного нейродинамического вегетативного регулирования» [12]. Согласно этой теории, нейровегетативный статус на уровне организма обеспечивается единством функционирования парасимпатического и симпатикотонического отделов вегетативной нервной системы, являющихся составной частью фазотонного нейродинамического механизма соматовегетативного регулирования. При этом парасимпатический отдел нервной системы обеспечивает активацию генетического аппарата, стимуляцию синтеза РНК и увеличение синтеза белка, активацию митоза и анаболических про-

цессов, тропотропный эффект, снижает интенсивность иммунного ответа. Симпатический отдел оказывает диаметрально противоположное действие — активирует катаболические процессы и иммунный ответ, угнетает синтез белков и углеводов, вызывает эрготропный эффект. По мнению ряда авторов [35], нарушение баланса между этими двумя системами может приводить к вегетативным нарушениям, проявляющимся в виде болезней дезадаптации [11, 13].

Рост технического прогресса, в связи с этим — ускорение темпа жизни, стремительная урбанизация населения и ухудшение экологической обстановки — все эти факторы отрицательно влияют на человека [7, 22]. Увеличивается количество стрессовых нагрузок, возрастает уровень инфекционных заболеваний, особенно вирусной этиологии, а также травматических поражений центральной нервной системы. В связи с этим формируются заболевания с разнообразием клинических проявлений, в контексте которых и рассматривается артериальная гипотония.

Одним из побуждающих моментов к развитию патологической артериальной гипотонии являются острые и постоянно действующие психогенно-травмирующие факторы, то есть стрессорное воздействие. В ответ на действие чрезвычайного раздражителя любой природы в организме возникает целый ряд приспособительных реакций [5, 9]. Факторы, вызывающие реакцию стресса, получили название стрессоров. В качестве них могут выступать различные психоэмоциональные воздействия, травмы, интоксикации, хронические инфекции, повышенные интеллектуальные и физические нагрузки [16, 48].

Значительное место в данном контексте отводится эмоциональному стрессу, который является одной из основных причин развития многочисленных заболеваний, как соматических, которые относятся к группе психосоматических заболеваний, так и заболеваний с поражением центральной нервной системы [17, 18]. Стресс — комплексный феномен, сопровождающийся сдвигами сердечно-сосудистой системы, возникновением ангиотрофоневрозов, полиэндокринопатий, перестройкой нейрогуморальных, иммунных и биохимических механизмов защиты организма, способствующих возникновению, развитию и исходу стресс-обусловленных заболеваний, которые могут проявляться поражением различных анатомо-функциональных систем организма, в том числе поражением ЦНС. Нарушение нейрогуморальных реакций приводит к изменению вегетативного статуса, который проявляется преобладанием симпатического либо парасимпатического тонуса [19, 42, 46].

После длительного действия сильного раздражителя компенсаторные возможности центральных и периферических механизмов на стрессовые реакции исчерпываются, поэтому при стрессе закономерно изменяется функциональное состояние, энергетический метабо-

лизм, кровотоков в различных участках мозга [32, 33]. При повышении энергетических потребностей в нервной ткани активируются механизмы гипоксии, ишемии и повышается интенсивность свободнорадикальных процессов, что может в конечном итоге инициировать механизмы клеточной смерти. Поэтому достижение адаптации при стрессе происходит за счет перестройки энергетических обменных процессов в организме. Активация механизмов гиперметаболизма при стрессе может отмечаться под влиянием различных гормонов, в частности кортизола [2, 19].

Говоря о стрессорах, нельзя обойти вниманием влияние травматического воздействия на ЦНС, опасность которого определяется формированием в ОПЗЧМТ различных неврологических симптомокомплексов, включающих синдром вегетативной дистонии [27, 31]. Черепно-мозговая травма — наиболее распространенный вид повреждений, частота ее составляет 1,8–5,4 случая на 1000 населения и, по данным Всемирной организации здравоохранения, возрастает в среднем на 2 % в год, составляет 30–50 % от всего травматизма [24, 43]. Важным является тот факт, что чаще переносят ЧМТ люди в возрасте до 50 лет, активные в социальном и трудовом отношении. Поэтому ЧМТ — частая причина потерь рабочего времени и экономического ущерба. Как причина смертности и инвалидности у лиц молодого и среднего возраста ЧМТ опережают сердечно-сосудистые и опухолевые заболевания, а полное выздоровление после перенесенной черепно-мозговой травмы зафиксировано всего у 30–50 % пострадавших. Кроме того, ЧМТ является частой причиной инвалидизации пациентов, что представляет собой актуальную не только медицинскую, но и социальную проблему [16, 30].

Практически всегда повреждения головного мозга различной степени выраженности (тяжелой, средней и легкой степени) имеют вегетативное сопровождение [39, 40]. В момент получения травмы страдают преимущественно глубинные отделы белого вещества полушарий мозга, мезодиаэнцефальные структуры, нарушается функция нейронных кругов, объединяющих лобные доли с базальными ганглиями и лимбико-ретикулярной системой, в результате чего возникает (на определенное время) дезинтеграция деятельности головного мозга. Непосредственное повреждение при ЧМТ гипоталамо-гипофизарных, стволовых структур и их нейромедиаторных систем обуславливает своеобразие стрессорного ответа. Нарушение метаболизма нейромедиаторов — важнейшая особенность патогенеза ЧМТ [18, 44].

Высокочувствительно к механическим воздействиям также и мозговое кровообращение. Основные изменения, развивающиеся при этом в сосудистой системе, выражаются спазмом или расширением сосудов, а также повышением проницаемости сосудистой стенки. Непосредственно с сосудистым фактором связан и другой патогенетический механизм формирования последствий ЧМТ — нарушение ликвородинамики. Изме-

нение продукции ликвора и его резорбции в результате ЧМТ связано с повреждением эндотелия хориоидных сплетений желудочков, вторичными нарушениями микроциркуляторного русла мозга, фиброзом мозговых оболочек, в отдельных случаях — с ликвореей. Эти нарушения приводят к развитию ликворной гипертензии, реже — гипотензии. Сочетание ликвородинамических и сосудистых нарушений, в частности артериальной гипотонии, можно рассматривать как фактор, затрудняющий традиционные подходы к лечению травматического поражения мозга, что и послужило причиной более пристального рассмотрения данного вопроса [5, 39].

С другой стороны, при легкой ЧМТ, особенно повторной, в 20–30 % случаев наблюдается инвалидизация с выраженными вегетативными и соматическими нарушениями. Вероятной причиной тяжелой посттравматической аксонопатии может служить аутоиммунное воспаление, вызванное нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) в момент травмы и стойким контактом иммунной системы организма с антигенами мозга, в том числе с белками, формирующими миелин аксонов [46, 47]. В ряде исследований показано, что сразу после тяжелой ЧМТ выявляются изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета с появлением в периферической крови циркулирующих иммунных комплексов и антител к мозговым антигенам, а иммунопатологический процесс при ЧМТ протекает непосредственно в мозговых структурах [16, 18].

Немаловажным фактором стрессорного воздействия на организм, которое приводит к запуску целого каскада иммунопатологических реакций, является влияние различных инфекций. Герпетическая инфекция — классический представитель латентного инфекционного процесса. Свыше 90 % населения инфицированы вирусами простого герпеса и имеют антитела к вирусам герпетической группы [10, 15]. Особенностью вирусов простого герпеса является способность колонизировать нейроны чувствительных краниальных и спинальных ганглиев, что обуславливает пожизненную персистенцию герпетических вирусов и формирование ряда осложнений, таких как ЦА, различные формы гидроцефалии, имеющие сходную клиническую картину [17, 19].

Особое значение отводится вопросу гнойно-воспалительных синусогенных осложнений полости черепа, таких как менингит, менингоэнцефалит, абсцессы мозга, которые довольно широко освещены в литературе в связи с их жизненной опасностью. Вместе с тем перенесенные синуситы могут быть причиной негнойных осложнений, таких как ликворная гипертензия, ЦА, которые при несвоевременной диагностике или неадекватном лечении могут перейти в латентную, рецидивирующую или хроническую форму [25, 26].

Наиболее частым негнойным осложнением синусита со стороны ЦНС является базальный арахноидит. Литература, посвященная этой проблеме, содержит определенный пробел.

Церебральный арахноидит является полиэтиологическим заболеванием и представляет собой слипчивый или кистозно-слипчивый процесс либо его остаточные явления в сосудистой и паутинной оболочках головного мозга. Рост заболеваемости ЦА связан со вспышками гриппа, гнойного и серозного менингита, очаговых инфекций, в том числе хронического тонзиллита, воспалительных процессов околоносовых пазух и др. Существенная роль отводится возрастающей аллергизации населения и увеличению тяжести и частоты черепно-мозговых травм [1, 5, 15]. Для течения ЦА в ряде случаев характерны обострения и ремиссии. Естественно, что каждое обострение сопровождается деструкцией нервной ткани. Вследствие патологического процесса в оболочках мозга нарушается проницаемость ГЭБ, сосудов, при этом в кровь попадают поврежденные элементы мозговых оболочек и мозговой ткани, что, в свою очередь, вызывает ответные иммунные реакции. Вполне вероятно, что в результате образуются спайки между мягкой и паутинной оболочками головного мозга. Ряд авторов рассматривают ЦА как заболевание с вторичными аутоиммунными нарушениями, когда аутоиммунные реакции присоединяются в ходе болезни и могут осложнить ее течение, приобретая характер аутоагрессивности [19, 25].

В соответствии с данными литературы [5, 13, 17], выделяют два клинико-патогенетических варианта ЦА. Первый является фактическим исходом в фиброз оболочек в результате перенесенного инфекционного заболевания с проникновением возбудителя в ЦНС, черепно-мозговых травм, нейрохирургических вмешательств и характеризуется стабильным на протяжении ряда лет состоянием без значительных изменений клинической картины. Второй вариант расценивается как спутник активного вялотекущего воспалительного процесса с колеблющейся, но нарастающей симптоматикой и нередкими воспалительными изменениями в спинномозговой жидкости. Среди патогенетических факторов, формирующих хроническое течение заболевания, в настоящее время рассматривают нарушения в координации единой регуляторной системы организма — нейроиммунноэндокринной [25, 29]. Тем не менее до сих пор недостаточно публикаций, отражающих состояние иммунорезистентности и иммунореактивности при каждом индивидуальном клиническом фенотипе ЦА, до конца не выяснены индивидуальные особенности клинической гетерогенности данной патологии. Разобраться в столь непростой поставленной задаче в первую очередь поможет знание механизмов регуляции сосудистого тонуса, главную роль в которых играют нервные и гуморальные факторы [10, 15, 18].

Таким образом, влияние на ЦНС стрессорных факторов травматического и инфекционного генеза, доля преобладания и доминирования которых различна у

каждого индивида, приводит к формированию неврологических симптомокомплексов, в состав которых входят синдромы ликворно-венозной дистензии, поражения различных структур головного мозга, а также формирует механизмы, ведущие к стойкой ваготонии и развитию артериальной гипотонии. Эти механизмы зависят от координации единой регуляторной системы организма — нейроиммунноэндокринной. В свою очередь, развитие стойких гипотонических состояний влияет на особенности клинического течения инфекционного и травматического поражения мозга. Это связано с особенностями гемодинамических нарушений мозга, извращением ауторегуляции мозгового кровотока, с развитием нарушений иммунорезистентности в условиях ваготонии, что влияет на формирование различных клинических фенотипов артериальной гипотонии.

## Список литературы

1. Абрамов В.В. Взаимодействие нервной и иммунной систем / В.В. Абрамов. — Новосибирск: Наука, 1988. — 163 с.
2. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология жировой ткани / И.Г. Акмаев, В.Г. Сергеев // Успехи физических наук. — 2002. — № 2. — С. 3-16.
3. Аронов Д.М. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Д.М. Аронов, В.П. Зайцев // Кардиология. — 2002. — № 5. — С. 92-95.
4. Артериальные гипотензии у женщин трудоспособного возраста / С.А. Шардин, Ю.Ф. Кузьмин, Л.А. Шардина, Т.А. Найданова, Л.В. Березовская; под ред. С.А. Шардина. — Екатеринбург: Учебная книга, 2004. — 131 с.
5. Бабяк В.И. Мозговые оболочки и их заболевания (общение третье) / В.И. Бабяк, М.И. Говорун, А.Н. Пащинин // Российская оториноларингология. — 2006. — № 4. — С. 58-69.
6. Барыкина И.Н. Индекс гипотонии и качество жизни у больных артериальной гипертензией пожилого возраста при терапии антагонистами кальция: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.06 «Кардиология» / И.Н. Барыкина. — Волгоград, 2006. — 19 с.
7. Белозеров Ю.М. Нейроциркуляторная дистония / Ю.М. Белозеров // Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Т. 5: Клиническая кардиология / Под ред. Ю.М. Белозерова; под общ. ред. А.Д. Царегородцева, В.А. Таболина. — М.: Медпрактика-М, 2004. — С. 170-172.
8. Березовская Л.В. Хроническая артериальная гипотензия у молодых женщин с дисфункцией репродуктивной системы: Автореф. дис... на соиск. уч. степ. канд. мед. наук: спец. 14.00.06 «Кардиология» / Л.В. Березовская. — Екатеринбург, 2005. — 27 с.
9. Бородулина Т.А. Церебральные дисциркуляции у подростков, страдающих артериальной гипотензией / Т.А. Бородулина, Д.Д. Панков // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 2. — С. 15-16.
10. Браславец А.Я. Клиника, диагностика и фармакотерапия церебрального арахноидита на современном этапе / А.Я. Браславец, Л.В. Бутко, А.Ю. Григорьев // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 4. — С. 124-126.
11. Вегетативная и функциональная асимметрия при нейроциркуляторной дистонии васкулярного типа / Б.Б. Радыш,

- А.В. Кутенев, Е.В. Бабкина, Н.Н. Фрелих // Технологии живых систем. — 2010. — № 7. — С. 65-67.
12. Вегетососудистая дисфункция как показатель большого риска сердечно-сосудистых заболеваний, возникающих у лиц молодого возраста / Е.А. Отева, А.А. Николаева, К.И. Николаев, А.В. Масленников, Н.Б. Пиковская, Г.И. Лившиц // Терапевтический архив. — 2000. — № 4. — С. 31-34.
13. Вейн А.М. Неврологические синдромы / А.М. Вейн, В.Л. Голубев. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 736 с.
14. Вейн А.М. Тендерная проблема в неврологии / А.М. Вейн, А.Б. Данилов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — № 10. — С. 4-12.
15. Гуломов З.С. Клинико-иммунологическая эффективность местной иммунотерапии хронического гнойного риносинусита / З.С. Гуломов, А.А. Ланцов, Е.В. Тырнова // Российская оториноларингология. — 2004. — № 2. — С. 48-50.
16. Изменение иммунологических показателей у больных с закрытой черепно-мозговой травмой в различные сроки изучаемого катамнеза / С.П. Авраменко, И.А. Грибачева, А.П. Дергилев и др. // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — № 2. — С. 172-174.
17. Изменения иммунологических и биохимических показателей при заболеваниях нервной системы инфекционно-аллергической природы / В.М. Алифирова, Н.И. Команденко, Ю.Ю. Орлова, О.В. Гребенюк // Консилиум. — 2002. — № 3. — С. 51-54.
18. Изучение нейроэндокринных изменений у больных в различные сроки отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / А.С. Маликов, И.Н. Новикова, Ю.В. Начаров и др. // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. — 2008. — № 1. — С. 68-72.
19. Кветной И.М. Нейроиммуноэндокринология тимуса / И.М. Кветной, А.А. Ярилин, В.О. Полякова. — СПб.: Деан, 2005. — 156 с.
20. Крылов А.А. Артериальные гипотензии — актуальная междисциплинарная проблема / А.А. Крылов, Г. С. Крылова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2012. — № 1. — С. 31-33.
21. Кузьмина Ю.В. Новый диагностический тест для выявления начальной ортостатической гипотензии / Ю.В. Кузьмина, А.Н. Рогоза, Е.В. Ощепкова // Функциональная диагностика. — 2008. — № 1. — С. 53-59.
22. Курбонова Р. Клинические проявления различных видов гипотонических состояний: (современные аспекты) / Р. Курбонова, Н.С. Мамасалиев, О.С. Салахиддинов // Врач-аспирант. — 2010. — № 5. — С. 13-19.
23. Курбонова Р. Современные аспекты лечения артериальной гипотензии / Р. Курбонова, О.С. Салахиддинов // Врач-аспирант. — 2010. — № 4. — С. 60-64.
24. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов // Нейрохирургия. — 2010. — № 1. — С. 31-39.
25. Макарова Т.Т. Изменение иммунной реактивности организма при церебральном арахноидите // Врачебное дело. — 1989. — № 9. — С. 91-93.
26. Макарова Т.Т. Состояние Т- и В-систем иммунитета при церебральном лептоменингите (арахноидите) / Т.Т. Макарова // Врачебное дело. — 1983. — № 12. — С. 84-87.
27. Мищенко Т.С. Эпидемиология заболеваний нервной системы в Украине. Что изменилось за 5 лет? / Т.С. Мищенко // Украинський вісник психоневрології. — 2012. — Вип. 3. — С. 123-124.
28. Молчанов Н.С. Гипотонические состояния / Н.С. Молчанов. — Л.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1962. — 204 с.
29. Морозов С.Г. Иммунологический надзор в ЦНС / С.Г. Морозов, С.В. Магаева, И.В. Микитина // Нейроиммунология. — 2005. — № 2. — С. 190-191.
30. Мякотных В.С. Клинико-морфологические сопоставления у больных с отдаленными последствиями современной боевой закрытой черепно-мозговой травмы / В.С. Мякотных, А.А. Бальберт, В.Н. Самойлова // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2010. — № 30. — С. 52-56.
31. Неудахин Е.В. Вегетативные изменения при хронической стрессовой реакции у детей / Е.В. Неудахин // Детская кардиология 2002: тезисы Всероссийского конгресса. — М., 2002. — С. 207.
32. Новик А.А. Исследование качества жизни в медицине: учебное пособие / А.А. Новик, Т.И. Ионова; под ред. Ю.Л. Шевченко. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 304 с.
33. Новик А.А. Качество жизни — новый критерий эффективности лечения / А.А. Новик // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. — 2004. — № 3-4. — С. 4.
34. Окорочков А.Н. Артериальная гипотензия / А.Н. Окорочков // Диагностика болезней внутренних органов. Т. 7. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2004. — С. 298-331.
35. Особенности адаптационных реакций при вегетососудистой дистонии: учебно-методическое пособие для врачей / Б.Б. Радьин, А.В. Кутенев, Е.В. Бабкина, Н.В. Ермакова. — М.: Оргсервис 2000, 2011. — 114 с.
36. Потапенко В.П. Низкое давление. Причины и эффективное лечение / В.П. Потапенко. — М.: АСТ; СПб.: Сова, 2007. — 94 с.
37. Рогоза А.Н. Варианты ортостатической гипотонии. Новые классификации и методы выявления / А.Н. Рогоза, Е.В. Ощепкова, А.В. Певзнер // Терапевтический архив. — 2012. — № 4. — С. 46-51.
38. Роль гипотонии как фактора неблагоприятного прогноза у больных хронической сердечной недостаточностью / Л.Г. Капанадзе, А.А. Петрухина, С.Н. Насонова и др. // Кардиология. — 2011. — № 10. — С. 53-60.
39. Шевченко К.В. Изменения иммунного статуса у пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы / К.В. Шевченко, В.А. Четвертных, Ю.И. Кравцов // Казанский медицинский журнал. — 2009. — № 5. — С. 663-667.
40. Acereini C.L. Neuroendocrine consequences of traumatic brain injury / C.L. Acereini, R.C. Tasker // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 21. — P. 611-619.
41. Activ solubilization and refolding of stable protein aggregates by cooperative unfolding action of individual Hsp 70 chaperonas / A. Ben-Zvi, P. Delos Rios, G. Dietler, P. Golonbinoff // J. Biol. Chem. — 2004. — Vol. 279. — P. 37298-37303.
42. Asahina M. Cardiovascular autonomic function and brain imaging / M. Asahina // Rinsho Shinkeigaku. — 2012. — Vol. 52. — P. 1276-8.
43. Chen K.J. Relationship between cellular immune response and apoptosis of the brain neurons after brain trauma in rats / K.J. Chen,

W. Li, Z.G. Wang / *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* — 2009. — Vol. 29. — P. 497-9.

44. Correlation of pulsatility index with intracranial pressure in traumatic brain injury / M. Gura, I. Elmaci, R. Sari, N. Coskun // *Turk Neurosurg.* — 2011. — Vol. 21. — P. 210-5.

45. From redefined hypotension to optimal cerebral blood flow in traumatic brain injury: Let's use transcranial Doppler / A. Salvadori, P. Pasquier, J.V. Schaal et al. // *Injury.* — 2012 Sep 19 [Epub ahead of print].

46. Hawley C. Management of minor head injury in adults / C. Hawley // *Emerg Nurse.* — 2010. — Vol. 18. — P. 20-24.

47. Hinson H.E. Manifestations of the hyperadrenergic state after acute brain injury / H.E. Hinson, K.N. Sheth // *Curr Opin Crit. Care.* — 2012. — Vol. 18. — P. 139-145.

48. Low D.A. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders / D.A. Low, A.C. da Nóbrega, C.J. Mathias // *Auton Neurosci.* — 2012. — Vol. 171. — P. 66-78.

Получено 15.12.14 ■

Зінченко О.К.

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
кафедра неврології і дитячої неврології

**АДАПТАЦІЙНИЙ РЕЗЕРВ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ  
ІЗ ВЕГЕТАТИВНИМИ ПОРУШЕННЯМИ В СТРУКТУРІ  
ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ТА ХРОНІЧНОГО  
ЗАПАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ  
СИСТЕМИ НА ТЛІ ЗНИЖЕННЯ СИСТЕМНОГО  
АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ**

(АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. ЧАСТИНА I)

**Резюме.** У статті наведено аналітичний огляд літератури, що висвітлює класичні погляди і сучасний погляд на проблему артеріальної гіпотонії, яка розглядається в структурі вегетативних порушень органічного ураження центральної нервової системи посттравматичної і запальної етіології. Основна частина досліджень у галузі вивчення судинної патології останніми роками присвячена визначенню ролі атеросклерозу та гіпертонічної хвороби в структурі цереброваскулярних захворювань. Значно менше уваги приділяється питанню артеріальної гіпотонії. У роботі особлива увага приділяється розкриттю питань впливу артеріальної гіпотонії на перебіг ряду захворювань і можливості серйозних ускладнень на її фоні. Тому при розробці плану лікування відповідної патології часто не враховують особливості реактивності судин. Артеріальна гіпотонія є досить частою причиною серцево-судинних розладів серед осіб молодого віку і не попереджає ранній розвиток атеросклерозу, зміни ліпідного обміну, що можуть носити атерогенний характер. На сьогодні накопичено достатньо наукових даних, що розкривають багатогранність клінічних, функціональних і соціально-психологічних проявів артеріальної гіпотонії. Однак деякі питання патогенезу невrogenних судинних синдромів і особливості індивідуальних підходів до лікування даної патології не отримали широкого висвітлення в літературі та клінічній практиці.

**Ключові слова:** артеріальна гіпотонія, закрита черепно-мозкова травма, церебральний арахноїдит, вегетативні порушення, етіологія, патогенез.

Zinchenko Ye.K.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Department of Neurology and Pediatric Neurology, Kharkiv,  
Ukraine

**ADAPTATIONAL RESERVE OF PATIENTS WITH  
AUTONOMIC DISTURBANCES IN THE STRUCTURE  
OF POSTTRAUMATIC AND CHRONIC INFLAMMATORY  
LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM  
SECONDARY TO DECREASE IN SYSTEMIC BLOOD  
PRESSURE**

(ANALYTICAL REVIEW OF THE LITERATURE. PART I)

**Summary.** The article presents an analytical review of the literature, describing classic and modern views on the problem of arterial hypotension, which is considered in the structure of autonomic disturbances in organic lesion of the central nervous system of posttraumatic and inflammatory origin. The main part of the researches in the field of vascular diseases in recent years is devoted to defining the role of atherosclerosis and essential hypertension in the structure of cerebrovascular diseases. Much less attention is paid to the question of arterial hypotension. The special attention is paid here to the influence of arterial hypotension on the course of different diseases and possible severe complications against it. Therefore, when developing a treatment strategy for an appropriate pathology, the features of vascular reactivity are often being underestimated. Arterial hypotension is a very common cause of cardiovascular disorders among young people, and does not prevent the early development of atherosclerosis, changes in lipid metabolism, which may be of atherogenic nature. To date, enough scientific data that reveal the diversity of clinical, functional, social and psychological manifestations of arterial hypotension are accumulated. However, some questions of the pathogenesis of neurogenic vascular syndromes and features of individual approaches to the treatment of this disease have not been widely covered in the literature and clinical practice.

**Key words:** arterial hypotension, closed craniocerebral injury, cerebral arachnoiditis, autonomic disturbances, etiology, pathogenesis.