

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 III)

Резюме. В статье представлен обзор литературы, освещающий современные представления клиницистов о формировании адаптационных возможностей организма в норме и при различных стрессорных воздействиях. Особое место отведено отражению состояния церебрального кровотока в условиях изменения влияний факторов внешней среды, напряжения регуляторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза. Представлен современный взгляд на проблему ауторегуляции церебрального кровотока в условиях меняющегося перфузионного давления, ликворной гипертензии на фоне длительного снижения системного артериального давления.

Ключевые слова: артериальное давление, гомеостаз, церебральный кровоток, адаптация.

Адаптационные возможности системы мозгового кровообращения

Запас функциональных резервов, которые постоянно расходуются на поддержание равновесия между организмом и средой, является адаптационными возможностями организма. Необходимость приспособления к изменяющимся условиям внешней среды и поддержания гомеостаза требует определенного напряжения регуляторных механизмов [2, 5]. Чем выше функциональные резервы, тем ниже степень напряжения этих механизмов, необходимых для адаптации. Адаптация организма к воздействию неадекватных факторов окружающей среды происходит путем мобилизации и расходования функциональных резервов, то есть организм сохраняет необходимый для жизни гомеостаз путем реагирования — развития общих адаптационных реакций [8, 15].

При длительном воздействии различных стрессорных факторов (травмы, инфекции, хроническое психоэмоциональное перенапряжение и т.д.) орга-

низм переходит от состояния здоровья к состоянию болезни, проходя определенные этапы: удовлетворительной адаптации, функционального напряжения, неудовлетворительной адаптации, срыва адаптации [5, 6]. Кроме общей реакции на сильные раздражители — стресса, существует также общая неспецифическая адаптационная реакция на слабые раздражители, названная Гаркави [8] реакцией тренировки, которая способствует сохранению функциональных резервов и медленно повышает сопротивляемость организма. Кроме того, существует и общая неспецифическая

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

адаптационная реакция на раздражители средней силы, названная реакцией активации, которая является оптимальной для возбуждения защитной деятельности организма [14, 16].

Адаптационные возможности организма на фоне воздействия различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, в том числе на фоне длительного снижения системного артериального давления (АД), имеют большое значение для системы церебрального кровотока, одной из основных задач которой является минимизация отклонений циркуляторного и химического гомеостаза головного мозга при различных функциональных состояниях, что предполагает сложную структурно-функциональную организацию процесса регулирования мозгового кровотока (МК), осуществляемого посредством механизмов ауторегуляции [1, 10].

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 МК начинает линейно следовать за изменениями АД. В пределах диапазона ауторегуляции интенсивность МК остается относительно постоянной, изменяясь незначительно [11]. Ширина диапазона давления, в пределах которого кровоток остается стабильным, свидетельствует о количественном состоянии ауторегуляции, а изменения кровотока в пределах этого диапазона — о качественных характеристиках ауторегуляции [12].

Головной мозг — один из главных органов-мишеней при изменении в системе регуляции церебрального кровотока и получает такое количество крови, какое необходимо ему для нормального функционирования независимо от состояния кровообращения в других частях тела, величины сердечного выброса и уровня системного АД [4]. Несмотря на колебания системного АД в течение суток, скорость МК остается почти постоянной, что осуществляется благодаря механизму ауторегуляции, под которым понимают внутренние механизмы, позволяющие поддерживать скорость МК и обеспечение мозга кислородом на почти постоянном уровне независимо от изменений системной гемодинамики [9].

Энергетические потребности мозга высоки и в целом относительно постоянны. Мозг человека потребляет примерно 20 % всей энергии, расходуемой организмом в покое, хотя масса мозга составляет лишь 2 % массы тела. Энергия затрачивается на химическую работу синтеза различных органических

соединений и на работу насосов по переносу ионов вопреки градиенту концентрации. В связи с этим для нормального функционирования мозга исключительное значение имеет постоянство его кровотока. Любое не связанное с функцией мозга изменение его кровоснабжения может нарушить нормальную деятельность нейронов. Так, полное прекращение притока крови к мозгу через 8–12 секунд ведет к потере сознания, а спустя 5–7 мин в коре больших полушарий начинают развиваться необратимые явления, через 8–12 мин погибают многие нейроны коры.

Ауторегуляция МК заключается в способности церебральных артериол увеличивать свой диаметр в ответ на снижение давления крови и, наоборот, уменьшать свой просвет в ответ на его повышение, благодаря чему локальный МК остается практически постоянным при изменениях системного артериального давления от 50 до 160 мм рт.ст. [18]. Экспериментально показано, что в основе механизма ауторегуляции лежит способность церебральных артериол поддерживать постоянство натяжения собственных стенок (по закону Лапласа натяжение стенки равно произведению радиуса сосуда на внутрисосудистое давление). Кроме того, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оказывает существенное влияние на церебральный кровоток, так как головной мозг потребляет примерно 20 % сердечного выброса [20].

В соответствии с данными литературы [6], 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 [22]. 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 воздействий. Они должны быть дозируемыми по интенсивности и продолжительности, иметь возможность достаточно быстро регистрироваться. Кроме того, функциональные нагрузки должны имитировать естественную реакцию на воздействие различных внешних факторов, испытываемых системой мозгового кровообращения в физиологических условиях, и не обладать кумулятивным влиянием [27].

Нарушения в функциональном состоянии сосудорегуляторного аппарата могут стать причиной возникновения несоответствия между потребностями организма и сосудистыми реакциями. В этих случаях артериальная гипотония будет проявляться как патологическое состояние, и недостаточность сосудистой регуляции разовьется тем скорее, чем меньше адапта-

ционный резерв организма [28]. Основные функции системы мозгового кровообращения заключаются в минимизации отклонения циркуляторного и биохимического гомеостаза головного мозга при различных функциональных состояниях, что предполагает сложную структурно-функциональную организацию процесса регулирования МК, а нарушение ауторегуляции церебральной перфузии является предиктором развития различных заболеваний с поражением центральной нервной системы (ЦНС) [25].

Анализ состояния механизмов ауторегуляции имеет большое практическое значение, ибо знание их необходимо при решении таких важных вопросов, как поддержание оптимального уровня артериального и внутричерепного давления. При нарушении ауторегуляции мозгового кровотока эти колебания могут приводить к гипоксии и отеку головного мозга, кроме того, ауторегуляция МК нарушается при многих патологических процессах: ишемических и геморрагических инсультах, черепно-мозговой травме, воспалительных заболеваниях головного мозга, опухолях мозга, составляя основное звено патогенеза нарушений мозгового кровообращения при патологии ЦНС [26].

Взаимовоздействие ликвородинамических и сосудистых нарушений

Так как при многих поражениях ЦНС в составе неврологического симптомокомплекса одно из ведущих мест занимает синдром ликворно-венозной дистензии, то сочетание ликвородинамических и сосудистых нарушений, в частности артериальной гипотонии, можно рассматривать как фактор, затрудняющий традиционные подходы к лечению травматического и воспалительного поражения мозга, что и послужило причиной более пристального рассмотрения данного вопроса [11].

Система гемоликвородинамики в полости черепа по своим биофизическим свойствам характеризуется постоянством объема сред, ее заполняющих, и возможностью перемещения некоторого объема ликвора из черепа в менее ригидную спинальную полость, что играет существенную роль в обеспечении кровоснабжения головного мозга. Сам же головной мозг, с одной стороны, требует интенсивного кровообращения, с другой — лишен депо окисляемого субстрата. Так, головной мозг человека, занимающий не более 2 % веса тела, ежеминутно требует притока 13 % минутного объема крови. Удельный МК составляет 50–60 мл/100 г/мин, причем в коре он более интенсивен (70–110 мл/100 г/мин), чем в белом веществе (20–40 мл/100 г/мин). МК в целом составляет примерно 15 % от минутного выброса сердца. Мозгу также свойственна хорошая миогенная и метаболическая ауторегуляция кровотока.

Исходя из данных литературы и клинических наблюдений [21], 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 создает дополнительную массу внутри черепа, приводя к увеличению 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 снижается до 20 мм рт.ст., что может приводить к необратимым последствиям в мозге [4, 18].

Механизмы регуляции мозгового кровотока

В настоящее время общепризнано взаимодействие трех основных механизмов регуляции мозгового кровотока — миогенного, метаболического и нейрогенного [1, 8]. Миогенный механизм основан на эффекте Остроумова — Бейлиса: дополнительное растяжение артериальных стенок вызывает сокращение мышечных клеток и наоборот. При этом мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне при условии колебания среднего АД в диапазоне 60–70 и 170–180 мм рт.ст. При снижении АД менее 60 мм рт.ст. или повышении более 180 мм рт.ст. появляется зависимость «АД — мозговой кровоток», за которой следует «срыв» реакции ауторегуляции мозгового кровотока.

Нейрогенный механизм базируется на наличии в стенках мозговых сосудов симпатических и парасимпатических волокон и короткого латентного периода некоторых реакций мозговых сосудов, наблюдаемых в экспериментальных и клинических исследованиях. Регуляция сердечной деятельности обеспечивается вегетативной нервной системой, организация которой подразумевает существование сегментарного и надсегментарного уровней. С точки зрения невролога, влияние вегетативной дисфункции на деятельность сердца более понятно, если представить происходящие процессы в виде симптомов раздражения или выпадения. Симптомы раздражения проявляются усилением функциональной активности соответствующих сегментарных или надсегментарных структур, симптомы выпадения — снижением или отсутствием соответствующей функции [23].

Подтверждение наличия нейрогенного механизма регуляции МК было получено с помощью различных адreno- и холинергических блокад. Показано также воздействие последних и на ауторегуляцию. В последние годы с помощью современных неинвазивных методов оценки МК у человека получены новые

данные, подтверждающие существование внутри-мозговой холинергической вазодилатации во время психической нагрузки [24].

Метаболический механизм регуляции МК осуществляется посредством изменения тканевого рН: при снижении системного артериального давления уменьшается МК и увеличивается $p\text{CO}_2$, что приводит к снижению рН крови. Ацидоз вызывает расширение мозговых сосудов для обеспечения исходного МК при сниженном перфузионном давлении. В то же время до сих пор остается неясным, посредством чего H^+ расширяет церебральные сосуды. В ряде исследований было продемонстрировано, что блокада синтеза NO способна истощать или нивелировать цереброваскулярный ответ на гиперкапнию [26].

Несмотря на большое значение нарушений ауторегуляции в патогенезе поражений мозга, до последнего времени в клинической практике отсутствовала методика безопасного, дешевого и быстрого определения резерва мозгового кровообращения при снижении системного артериального давления. В течение 50 лет с момента открытия феномена ауторегуляции МК до настоящего времени исследование ее механизмов проводили прежде всего в эксперименте на животных или при обследовании здоровых добровольцев с использованием малоинвазивных дискретных методов оценки МК. В то же время проведение фундаментальных исследований механизмов ауторегуляции мозгового кровотока у человека возможно только при использовании неинвазивного метода непрерывной регистрации МК.

Точное измерение диапазона ауторегуляции требует постоянной регистрации МК в условиях индуцированной системной гипотензии [28], что не всегда приемлемо, особенно в повседневной практике. Явление ауторегуляции может быть оценено по факту гиперемических изменений после более или менее длительного периода регионарной гипотензии, вызванной временной окклюзией магистрального сосуда [13]. Компрессия сонной артерии на шею вызывает снижение перфузионного давления во внутренней сонной и средней мозговой артериях на 11,4 и 16,3 % соответственно. После прекращения компрессии отмечается преходящее повышение мозгового кровотока вследствие компенсаторной вазодилатации, или преходящий гиперемический ответ, который может быть использован в качестве индикатора ауторегуляции [16].

Метаболический механизм ауторегуляции предусматривает тесную связь кровоснабжения головного мозга с его метаболизмом и функцией. При этом снижение нейронального метаболизма приводит к снижению уровня МК. Метаболическими факторами, обуславливающими интенсивность кровоснабжения мозга, являются уровень CO_2 и O_2 и продуктов метаболизма в артериальной крови и ткани мозга.

Выраженность степени адаптационных возможностей сосудистой системы определяют с применением функциональных нагрузочных проб: гиперкапнической нагрузки с произвольной задержкой дыхания в течение 20–30 секунд, приводящей к реализации резерва дилатации резистивных сосудов, вследствие чего в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сопротивление, возрастает линейная скорость кровотока в базальных артериях, что приводит к увеличению объема жидкости в полости черепа и является фактором, усугубляющим ликворную гипертензию; и гипервентиляционной нагрузки, достигаемой путем спонтанной или индуцированной гипервентиляции в течение 25–30 секунд, что приводит к сужению резистивных сосудов, повышению сосудистого сопротивления, снижению мозгового кровотока и линейной скорости кровотока в базальных артериях на 40–55 %.

Ауторегуляция мозгового кровотока осуществляется за счет постоянной поддержки O_2 -глюкозного гомеостаза. При массе головного мозга у взрослого человека 2 % от общей массы тела его головной мозг получает 750–850 мл крови (20 % всего O_2 и 20 % всей глюкозы) за 1 мин. В физиологических условиях каждые 100 г ткани мозга получают 55–58 мл крови (3–5 мл O_2) за 1 мин. Кровоток в сером веществе мозга — 80 мл/100 (г/мин⁻¹). Кровоток в белом веществе мозга — в 4 раза меньше и составляет 20 мл/100 (г/мин⁻¹).

Ауторегуляция деятельности головного мозга — легкоуязвимый процесс, который может нарушаться при резком повышении или снижении АД, гипоксии, гиперкапнии, прямом токсическом действии экзо- и эндотоксинов на мозговую ткань. Срыв ауторегуляции — это состояние, при котором тканевый мозговой кровоток пассивно зависит от системного АД, что может сопровождаться синдромами усиленной перфузии, реактивной гиперемии и тяжелыми нейрометаболическими изменениями, приводящими к дисфункции мозговой деятельности [23–28].

Значение нейроиммуноэндокринного комплекса как одного из возможных метаболических механизмов регуляции мозгового кровотока

Результат взаимодействия нервной, иммунной и эндокринной систем на уровне афферентных и эфферентных звеньев является основой выбора индивидуальной стратегии адаптации, что приводит к сохранению на адекватном уровне церебрального кровотока независимо от колебаний системного АД [4]. При воздействии неблагоприятных внешних факторов (травмы, инфекции и т.д.) может происходить ослабление или нарушение синергизма нервной, иммунной и эндокринной систем, приводящее к формированию дезадаптационных реакций, прояв-

ляющихся в гиперактивации некоторых гуморальных факторов и снижении функциональной активности других, в частности, Т-системы иммунитета, фагоцитарной активности мононуклеаров и гранулоцитов. Механизм влияния комплекса внешних факторов на организм человека в настоящее время недостаточно изучен [11].

Снижение адаптационных потенций нервной системы под действием стрессоров может сопровождаться нарушением метаболических процессов, следствием которых является взаимодействие нервной и иммунной систем [20, 24, 25]. При формировании артериальной гипотонии важно рассматривать роль иммунной системы не только с позиций иммунопатологического надзора, но также в контексте взаимодействия функций единой регуляторной системы — нейроиммуноэндокринной.

Нарушение гомеостаза у больных артериальной гипотонией в структуре неврологических симптомокомплексов органического поражения ЦНС в той или иной степени связано с дисфункцией парасимпатической нервной системы и сопровождается усилением функциональной активности специфических маркерных рецепторов, которые свидетельствуют о наличии агрессивных клонов Т-лимфоцитов киллеров, повышении аутоиммунных антител, увеличении аффинитета рецепторов тканевых антигенов, в результате чего включаются метаболические процессы, которые формируют органическое повреждение ЦНС и, возможно, опосредствованно могут влиять на изменение сосудистого тонуса. В свою очередь, структурные изменения ЦНС являются пусковым механизмом развития иммунных реакций первичного и вторичного типа и проявляются склонностью к формированию аутоиммунных или иммунодефицитных состояний, которые нуждаются в различной иммунокоррекции.

Список литературы

1. Александрин В.В. Связь миогенной реакции с ауторегуляцией мозгового кровотока // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. — 2010. — Т. 150, № 8. — С. 127-131.
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний. — М.: Медицина, 1997. — 237 с.
3. Боброва В.И. Нервная система и хронические обструктивные заболевания легких с системной артериальной гипертензией. — К., 2001. — 283 с.
4. Бойцов С.А., Чучалин А.Г. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации. — М., 2013. — 128 с.
5. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. — М., 2000. — 749 с.
6. Виничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.
7. Воронина Т.А., Середенин С.Б. Цит. по: Громова О.А. Нейрометаболическая фармакотерапия. — 2000. — 53 с.
8. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — 2-е изд. — Ростов н/Д, 1979.
9. Дисциркуляторная энцефалопатия: в наших силах помочь пациенту. Обзор материалов VII Международного симпозиума «Актуальные проблемы кардионеврологии». Судак, 3–6 мая 2006 г. (АР Крым) // *Здоров'я України*. — 2006. — № 9(142). — С. 28-29.
10. Кушниц Г.М., Савчук Е.А. Дисциркуляторная энцефалопатия. Учебно-методическое пособие для врачей-слушателей циклов последипломного обучения, интернов-невропатологов, студентов медуниверситетов. — Симферополь, 2004. — 14 с.
11. Мартынов Ю.С. Поражение нервной системы при соматических заболеваниях // *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штутьман, П.В. Мельничук и др.; Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штутьмана, П.В. Мельничука*. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 360-407.
12. Мостовий Ю.М. Артеріальна гіпертензія. Як захистити судини головного мозку // *Українська медичинська газета*. — 2006. — № 9. — С. 30.
13. Нейропротекция при различных неврологических патологиях. Обзор материалов VII Международного симпозиума «Актуальные проблемы кардионеврологии». Судак, 3–6 мая 2006 г. (АР Крым) // *Здоров'я України*. — 2006. — № 13–14(146–147). — С. 42-44.
14. Повзун А.А., Повзун В.Д., Апокин В.В. Биоритмологическая оценка роли физической культуры в организации оздоровительной работы в вузе // *Теория и практика физической культуры*. — 2013. — № 2. — С. 85-88.
15. Повзун А.А., Апокин В.В., Савиных Л.Е., Семенова О.А. Сезонные изменения состояния неспецифической адаптационности организма спортсменов высокой квалификации // *Теория и практика физической культуры*. — 2011. — № 5. — С. 86-88.
16. Повзун А.А., Григорьев В.А., Апокин В.В., Ефимова Ю.С. Сравнительный анализ сезонного изменения адаптационных возможностей организма спортсменок-лыжниц по показателям биологического ритма // *Теория и практика физической культуры*. — 2010. — № 8. — С. 95-98.
17. Самарин А.В. Проблема адаптации и здоровье студентов высших учебных заведений // *Наука и мир*. — 2013. — № 4(4). — С. 274.
18. Селье Г. Очерки об адапционном синдроме: Пер с англ. — М.: Медгиз, 1960. — С. 275.
19. Шабалин В.П., Романов Ю.А. Алгоритмы старения // *Руководство по геронтологии / Под ред. акад. РАМН, проф. В.Н. Шабалина*. — М.: Цитадель-трейд, 2005. — С. 82-103.
20. Физиология человека / Под ред. профессора В.М. Смирнова. — 1-е изд. — М.: Медицина, 2002. — 608 с.
21. Фундаментальная и клиническая физиология / Под ред. А. Камкина и А. Каменского. — М.: Academia, 2004. — 1080 с.
22. Яковлев Б.П., Литовченко О.Г. Психическая нагрузка в современном образовательном процессе // *Психологическая наука и образование*. — 2007. — № 4. — С. 72-80.
23. Ambrosino N., Scano G. Dyspnoea and its measurement // *Breathe*. — 2004. — Vol. 1, № 2. — P. 101-107.
24. Global Strategy for asthma management and prevention. National Institute of Health National Heart, Lung and Blood Institute Revised. — Atlanta, 2006. — 109 p.

25. Vantghem M.C. Hypotension from endocrine origin / M.C. Vantghem, C. Douillard, A.S. Balavoine // *Press. Med.* — 2012. — Vol. 41. — P. 1137-1150.

26. Serial measurement of static and dynamic cerebrovascular autoregulation after brain injury / P. Schramm, K.U. Klein, M. Pape et al. // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* — 2011. — Vol. 23(1). — P. 41-44.

27. The relationship between cerebral blood flow autoregulation and cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury /

K.P. Budohoski, M. Czosnyka, N. de Riva et al. // *Neurosurgery.* — 2012. — Vol. 71. — P. 652-660.

28. The linear relationship between transcranial Doppler pulsatility indices and intracranial pressure is influenced by traumatic brain injury and vasospasm / T.C. Glenn, A.K. Sherma, D.L. McArthur et al. // *Acta Neurochir. Suppl.* — 2012. — Vol. 114. — P. 11-115.

Получено 26.12.14 ■

Зінченко О.К.

Харківська медична академія післядипломної освіти,
кафедра неврології та дитячої неврології

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

(Аналітичний огляд літератури. Частина III)

Резюме. У статті наведено огляд літератури, що висвітлює сучасні погляди клініцистів на формування адаптаційних можливостей організму в нормі та при різних стресорних впливах. Особливе місце відведено висвітленню стану церебрального кровотоку в умовах зміни впливів факторів зовнішнього середовища, напруження регуляторних механізмів, спрямованих на підтримання гомеостазу. Наведено сучасний погляд на проблему авторегуляції церебрального кровотоку в умовах перфузійного тиску, що змінюється, лікворної гіпертензії на тлі тривалого зниження системного артеріального тиску.

Ключові слова: артеріальний тиск, гомеостаз, церебральний кровоток, адаптація.

Zinchenko O.K.

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

**ADAPTATIVE RESERVE
IN PATIENTS WITH AUTONOMIC DISTURBANCES
IN STRUCTURE OF POSTTRAUMATIC AND CHRONIC
INFLAMMATORY LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS
SYSTEM ON THE BACKGROUND OF BLOOD PRESSURE
SYSTEMIC REDUCTION**

(Analytical literature review. Part III)

Summary. The article presents a literature review dedicated to current views of clinicians on the question of the organism adaptive capacity formation in health and various stress conditions. It is dwelt the cerebral blood flow under the changes of the environmental factors influences, tension of regulatory mechanisms aimed at maintaining homeostasis. It is described a modern approach to the problem of cerebral autoregulation of blood flow in a variable perfusion pressure, liquor hypertension under prolonged decrease of systemic blood pressure.

Key words: blood pressure, homeostasis, cerebral blood flow, adaptation.