

Е.К. Зинченко, Л.И. Закрутько, А.Н. Шентун, Т.В. Маркова (Харьков)

## СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
Украинский центр научно-медицинской информации и патентно-лицензионной работы МЗ Украины  
Центральная клиническая больница «УкрЗалізниці»

*Расстройства как центральной гемодинамики, так и мозгового кровообращения при артериальной гипотонии (Аг) подтверждаются результатами многочисленных исследований. Однако в проводимых ранее исследованиях отсутствует системный подход к оценке гемодинамических изменений в обследуемых больных. Нами выявлены особенности церебрального кровотока в каротидном и вертебро-базиллярном бассейне на фоне Аг в трех обследованных группах больных с вегетативной дисфункцией, перенесших закрытую черепно-мозговую травму и страдающих церебральным арахноидитом.*

**Ключевые слова:** артериальная гипотония, церебральный кровоток, травма, периферическое сопротивление, вегетативная дисфункция.

Одной из актуальных и не до конца разрешенных проблем в современной неврологии является артериальная гипотония (Аг), выступающая в составе различных неврологических симптомокомплексов [1]. К настоящему времени достаточно накоплено научных данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных, сосудистых и социально-психологических проявлений Аг. Однако трудности в диагностике и выборе тактики лечения представляет то, что при Аг сочетаются сосудистые нарушения с поражениями различных органов и тканей и, в первую очередь, с поражениями центральной нервной системы [2; 10].

Результаты многочисленных исследований показывают, что при Аг регистрируются расстройства как центральной гемодинамики, так и мозгового кровообращения [3]. Однако в проводимых ранее исследованиях не существует системного подхода к оценке гемодинамических изменений у обследуемых больных. Поскольку лица с Аг составляют группу риска по возникновению сердечно-сосудистых заболеваний, важной задачей клиницистов является разработка физиологических критериев оценки адаптационных сдвигов при данной патологии [4].

Головной мозг — один из главных органов-мишеней при изменении системного артериального давления и получает такое количество крови, какое необходимо для нормального функционирования независимо от состояния кровообращения в других частях тела, величины сердечного выброса и т.д. [6; 7]. Суммарный

объем ткани головного мозга, спинномозговой жидкости и крови, находящейся во внутрочерепных сосудах, почти постоянен. Тем не менее, кровоток в черепе может увеличиваться в результате расширения мозговых артерий. Небольшое увеличение объема головного мозга, вызываемое увеличением кровотока в результате расширения внутримозговых артерий, легко компенсируется незначительным сужением вен, в которых объем крови гораздо больше, чем в артериях.

Одним из основных показателей перфузии головного мозга, представляющей собой разницу между системным артериальным и внутрочерепным давлением, служит скорость мозгового кровотока (МК), которая в разных участках головного мозга неодинакова. Прежде всего, это касается различий между серым и белым веществом больших полушарий головного мозга, и скорости МК в этих областях соотносятся как 3,0–3,5:1 [9]. Межполушарная асимметрия МК в покое в норме не выявляется, однако с возрастом под влиянием различных неблагоприятных факторов внутренней и внешней среды скорость МК изменяется, что объясняется атеросклеротическими изменениями артерий, снабжающих кровью головной мозг, а также изменением метаболических потребностей головного мозга [11]. Скорость МК прямо зависит от величины перфузионного давления и обратно пропорциональна сопротивлению мозговых сосудов. У человека критическая скорость МК, при которой появляется неврологическая симптоматика, составляет для серого вещества 15–29 мл/мин., т.е. примерно 30–40% от нормы [14].

Величина артеріального тиску (АД) неперервно змінюється протягом доби під впливом різноманітних факторів оточуючого середовища по ходу нормальної життєдіяльності. Незважаючи на коливання системного АД протягом доби, швидкість МК залишається майже постійною. В нормі постійність МК в умовах неперервних змін системного АД підтримується завдяки механізму ауторегуляції (внутрішні механізми, що дозволяють підтримувати швидкість МК і забезпечувати його киснем на майже постійному рівні, незалежно від змін системної гемодинаміки). В нормі постійна швидкість МК зберігається завдяки тому, що при зниженні системного АД, а значить, і перфузійного тиску, розширюються резистивні мозкові артерії. При підвищенні системного АД і перфузійного тиску резистивні артерії головного мозку звужуються [7;12].

В наші часи багато авторів розглядають Аг як мультифакторне патологічне стан, в розвитку якого беруть участь ендогенні і екзогенні фактори, в більшості випадків комплексно і негативно впливаючі на людину [5;8]. Збільшується кількість стресових навантажень, зростає рівень інфекційних захворювань, особливо вірусної етіології, а також значно підвищується рівень травматичних уражень центральної нервової системи. Після тривалого впливу сильного подразника компенсаторні можливості центральних і периферических механізмів на стресові реакції виснажуються, тому при стресі закономірно змінюється функціональний стан, енергетичний метаболізм, кровоток в різних частинах мозку [6].

В зв'язі з цим формуються захворювання з різноманітними клінічними проявами, в контексті яких і розглядається Аг. Однак до кінця не в'ячені індивідуальні особливості клінічної гетерогенності даної патології. Розібратися в поставленій, настільки не простої, задачі, в першу чергу, допоможе знання механізмів регуляції судинного тону, головну роль в яких грають нервові і гуморальні фактори [13].

**Ціль роботи** – вивчити особливості церебральної гемодинаміки в каротидному і вертебро-базиллярному басейні на фоні Аг в трьох досліджуваних групах хворих з вегетативної дисфункцією (ВД), перенесених в віддаленому періоді закриття черепно-мозгову травму (ОПЗЧМТ) і стражданих церебральним артеріальним тиском.

## Матеріали і методи

Дослідження проводили 64 пацієнтам з ВД (І група), 42 пацієнтам з ОПЗЧМТ (ІІ група) і 53 хворим з церебральним артеріальним тиском ринногенної і тонзил-

логенної етіології (ІІІ група). Все досліджені пацієнти знаходилися в віці 18–46 років. Контрольну групу склали 28 здорових людей в віці 18–28 років з Аг, являючої індивідуальним варіантом норми з відсутністю скарги, об'єктивних порушень і достатнім рівнем адаптації.

Стан кровотоку в судинах визначався за допомогою спектрального аналізу доплерівського сигналу, який залежить від еластичності стінок судина, ефективного тиску і периферического опору.

Метод транскраніальної доплерографії (ТДК) застосовували для дослідження кровотоку в середній мозковій артерії. Для локації цієї артерії використовувався доступ через височне ультразвукове вікно. Досліджували основні показники церебральної гемодинаміки: лінійна швидкість кровотоку (ЛСК); RI – індекс циркуляторного опору (індекс Пурсело) і PI – індекс пульсації (індекс Гослінга), які відображають еластичні властивості артерій. Дослідження проводили в басейні загальної сонної артерії (ОСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА) і середньої мозкової артерії (СМА), оцінюючи гемодинаміку в каротидному басейні. Гемодинамічні зміни в вертебро-базиллярному басейні оцінювали, досліджуючи позвоночну артерію (ПА).

## Результати дослідження і їх обговорення

Детальне комплексне дослідження церебральної гемодинаміки в контрольній групі не виявило суттєвої патології з боку спектрів доплерівського сигналу. Артеріальні судини відповідали віковим нормам, а міжпівшарова асиметрія в каротидному і вертебро-базиллярному басейні знаходилася в межах фізіологічних норм, що відповідає літературним даним [7;9], згідно з якими, як правило, кількісні і якісні показники доплерографічних сигналів в нормі і при фізичних навантаженнях відповідають віковим нормам.

Признаків оклюзії магістральних артерій голови за показниками ЛСК не виявлено ні у одного досліджуваного пацієнта в трьох групах з Аг. При вивченні показників, які характеризують стан МК, встановлено, що більше ніж у 50% хворих вони не виходили за межі вікової норми.

Результати дослідження, а саме показники ЛСК, басейні ОСА в усіх трьох групах досліджуваних хворих Аг, представлені в таблиці 1.

Так, значення ЛСК в басейні ОСА практично не відрізнялися від контрольних значень і знаходилися в межах вікової норми у 52 (81,3% від досліджуваних в даній групі) осіб в І групі, у 18 (42,8%)

Таблиця 1

 Показатели линейной скорости кровотока в бассейне общей сонной артерии  
у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплеро- графические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
$V_{\max}$ (см/с)	38,2±3,1	36,4±2,9	73,5±21,9**	67,9±15,5**	80,5±11,2**	76,9±14,6**	85,3±28,0**	80,4±30,1**
$V_{\text{med}}$ (см/с)	36,2±4,1	40,2±3,9	42,8±6,1	39,3±7,3	55,4±12,4**	47,5±7,0**	46,7±10,9**	47,4±10,9**
$V_d$ (см/с)	26,0±0,4	26,0±0,3	33,4±7,9**	24,3±10,1	41,7±12,8**	36,3±6,7**	35,3±13,0**	28,7±9,3

Примечание: \*\* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой по критериям Стьюдента ( $p < 0,05$ ) и по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ ).

пациентов во II группе и у 35 (66,0%) пациентов в III группе.

В то же время, эти показатели превышали норму в I группе у 12 (18,8%) больных, во II группе – у 24 (57,1%) пациентов, в III группе – у 18 (33,9%) больных. Данный факт подтвержден результатами средних значений ЛСК ( $V_{\text{med}}$ ), которые в I группе составили 42,8±6,1 см/с в правой ОСА и 39,3±7,3 см/с в левой ОСА, во II группе они оказались статистически достоверно повышенными по сравнению с контрольной и I группой и находились в пределах 55,4±12,4 см/с и 47,5±7,1 см/с соответственно, тогда как контрольные значения составили 36,2±4,1 см/с и 40,2±3,9 см/с соответственно. В III группе показатели средних значений ЛСК, также как и во II группе, были статистически достоверно повышены, но в меньшей степени, и составили 46,7±10,9 см/с и 47,4±10,9 см/с соответственно справа и слева (табл. 1).

Изменение циркуляторного сопротивления в бассейне ОСА мы определяли по значениям индекса пульсации (PI) и индекса циркуляторного сопротивления (RI) – индекса Пурселло (табл. 2).

В бассейне ОСА в I и III группах обследованных больных результаты были практически идентичны по показаниям индекса RI. В правой ОСА в этих группах

показатели были статистически достоверно снижены у 46 (71,8%) пациентов I группы и у 35 (66,03%) пациентов III группы и составили соответственно 0,64±0,19 и 0,66±0,25, что указывает на снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии. В левой ОСА они находились в пределах нормальных величин и практически не отличались от контроля у 54 (84,3%) пациентов I группы и у 41 (77,3%) пациента III группы и соответственно составили 0,71±0,16 и 0,70±0,21. Во II группе результаты по показателю циркуляторного сопротивления были статистически достоверно значительно повышены у 32 (76,1%) пациентов и находились в пределах 2,67±13,40 в правой ОСА и 2,81±14,20 в левой ОСА, говоря о повышении циркуляторного сопротивления в бассейнах лоцируемой артерии. У 10 (23,8%) пациентов этот показатель находился в пределах контрольных значений, которые составили 0,78±0,01 в правой ОСА и 0,82±0,01 в левой ОСА (табл. 2).

Индекс пульсации PI по результатам обследования был статистически достоверно повышен во всех группах обследованных больных. В I группе увеличение данного показателя выявлено у 50 (78,1%) больных и составило 1,25±0,86 и 1,19±0,82 соответственно в правой и левой ОСА. Во II группе – у 31 (73,8%)

Таблиця 2

 Показатели индексов RI и PI в бассейне общей сонной артерии  
у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплеро- графические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
RI	0,78±0,01	0,82±0,01	0,64±0,19**	0,71±0,16**	2,67±13,40**	2,81±14,20**	0,66±0,25**	0,70±0,21**
PI	0,99±0,21	0,87±0,18	1,25±0,86*	1,19±0,82*	1,08±0,60*	1,07±0,50*	1,10±0,70**	1,43±0,84**

Примечания: \* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой либо по критерию Стьюдента ( $p < 0,05$ ), либо по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ );

\*\* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой по критериям Стьюдента ( $p < 0,05$ ) и по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ ).

Таблиця 3

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне позвоночной артерии у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплерографические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
$V_{max}$ (см/с)	59,7±3,8	62,8±3,4	75,1±19,9**	77,5±27,2**	69,4±13,3**	69,3±18,1**	67,6±14,1**	78,0±18,5**
$V_{med}$ (см/с)	38,8±3,5	34,7±3,2	42,1±10,2**	42,9±10,8**	43,2±12,1**	44,8±12,7**	38,7±10,7	47,1±13,1*
$V_d$ (см/с)	28,7±1,7	30,1±2,1	26,0±9,9	24,6±11,3	35,1±9,1**	36,5±9,4**	27,3±9,0	31,6±11,7*

Примечания: \* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой либо по критерию Стьюдента ( $p < 0,05$ ) либо по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ );

\*\* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой по критериям Стьюдента ( $p < 0,05$ ) и по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ ).

пациента – увеличение показателя до  $1,08 \pm 0,60$  и  $1,07 \pm 0,50$  соответственно. И, наконец, в III группе увеличение данного показателя выявлено у 37 (69,8%) пациентов и находилось в пределах  $1,10 \pm 9,70$  и  $1,43 \pm 0,84$  соответственно. В остальных пациентов обследованных групп данный показатель находился в пределах контрольных значений, величины которых составили  $0,99 \pm 0,21$  и  $0,87 \pm 0,18$  соответственно. По показателю индекса пульсации во всех группах обследованных больных выявлено повышение циркуляторного сопротивления в каротидном бассейне, больше выраженное в I и III группах и меньше – во II группе (табл. 2).

Результаты скоростных характеристик в бассейне позвоночной артерии в обследованных группах больных представлены в таблице 3.

В бассейне ПА значения ЛСК у большинства обследованных больных находились в пределах возрастной нормы и практически не отличались от контрольных показателей. В I группе нормальные показатели отмечены у 56 (87,5%) пациентов, во II группе – у 28 (66,6%) больных, в III группе – у 33 (62,2%) пациентов. Значения ЛСК были повышены у 8 (12,5%) пациентов I группы, у 14 (33,4%) пациентов II группы

и у 20 (37,7%) пациентов III группы. Полученным результатам соответствуют средние значения ЛСК ( $V_{med}$ ), которые в обследованных группах распределились следующим образом: I группа –  $42,1 \pm 10,2$  см/с и  $42,9 \pm 10,8$  см/с; II группа –  $43,2 \pm 12,1$  см/с и  $44,8 \pm 12,7$  см/с; III группа –  $38,7 \pm 10,7$  см/с и  $47,1 \pm 13,1$  см/с соответственно в правой и левой ПА (табл. 3). Контрольные значения средней ЛСК в бассейне ПА составили  $38,8 \pm 3,5$  см/с и  $34,7 \pm 3,2$  см/с соответственно (табл. 3).

Изменения уровня периферического сопротивления в бассейне ПА в трех обследованных группах больных, определяемые по значениям индексов RI и PI, представлены в таблице 4.

Во всех группах обследованных больных индекс RI незначительно отличался от контрольных показателей, величины которых составили  $0,61 \pm 0,06$  в правой ПА и  $0,59 \pm 0,04$  в левой ПА. В I группе данный показатель находился в пределах  $0,66 \pm 0,20$  и  $0,67 \pm 0,20$  соответственно, во II группе –  $0,57 \pm 0,23$  и  $0,53 \pm 0,19$ , в III группе –  $0,68 \pm 0,23$  и  $0,66 \pm 0,22$  (табл. 4).

Несколько отличались результаты по показателю индекса пульсации. Во всех группах обследованных больных данный показатель был повышен в сравнении

Таблиця 4

Показатели индексов RI и PI в бассейне позвоночной артерии у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплерографические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
RI	$0,61 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,20^*$	$0,67 \pm 0,20^*$	$0,57 \pm 0,23$	$0,53 \pm 0,19$	$0,68 \pm 0,23$	$0,66 \pm 0,22$
PI	$0,92 \pm 0,07$	$0,87 \pm 0,06$	$1,40 \pm 0,20^{**}$	$1,45 \pm 1,03^{**}$	$1,10 \pm 0,80^*$	$1,00 \pm 0,80^*$	$1,40 \pm 0,96^*$	$1,30 \pm 0,84^*$

Примечания: \* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой либо по критерию Стьюдента ( $p < 0,05$ ), либо по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ );

\*\* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой по критериям Стьюдента ( $p < 0,05$ ) и по критериям Левена и Вальда-Вольфовица ( $p < 0,005$ ).

Таблиця 5

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне средней мозговой артерии у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплерографические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
V <sub>max</sub> (см/с)	96,1±2,4	94,3±1,9	88,5±10,5**	88,1±17,9**	82,2±20,6**	88,0±19,8**	80,0±23,6**	76,2±24,7**
V <sub>med</sub> (см/с)	60,7±2,4	58,3±2,2	60,0±8,0	60,8±13,0	58,9±13,5	60,8±12,5	55,3±18,1**	53,7±19,9**
V <sub>d</sub> (см/с)	48,1±2,01	45,8±2,1	38,2±11,2**	39,7±13,9**	40,0±12,2**	41,6±10,8**	39,2±13,1**	40,9±12,8**

Примечание: \*\* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой по критериям Стьюдента (p<0,05) и по критериям Левена и Вальда-Вольфовица (p<0,005).

с контрольными показателями, которые составили 0,92±0,07 в правой ПА и 0,87±0,06 в левой ПА. В I группе индекс RI был повышен у 53 (82,8%) пациентов и находился в пределах 1,40±0,20 и 1,45±0,03 соответственно; во II группе этот показатель был повышен у 31 (73,8%) больного и составил соответственно 1,10±0,50 и 1,00±0,80. В III группе обследование показало повышение индекса пульсации отмечено у 39 (73,5%) пациентов и составило 1,40±0,96 и 1,30±0,84 соответственно (табл. 4).

Результаты обследования СМА, представленные в таблице 5, также подтвердили полученные выше данные о том, что ЛСК находилась в пределах возрастных показателей в большинстве случаев.

У больных I группы нормальные значения выявлены у 58 (90,6%) пациентов, у больных II группы – у 38 (90,4%) человек, а у пациентов III группы нормальные значения отмечены у 27 (50,9%) обследованных. Усиление ЛСК выявлено у 6 (9,3%) пациентов I группы, у 4 (9,5%) пациентов II группы, а в III группе отмечено замедление ЛСК у 18 (33,9%) больных и усиление ЛСК у 8 (15,1%) пациентов. Средние значения ЛСК в обследованных группах выглядели следующим образом: в I группе они составили 60,0±8,0 см/с и 60,8±13,0 см/с; во II группе – 58,9±13,5 см/с и 60,8±12,5 см/с, в III группе – 55,3±18,1 см/с

и 53,7±19,9 см/с соответственно в правой и левой СМА, т.е. несколько ниже нормальных и контрольных показателей. Контрольные значения ЛСК в бассейне СМА составили соответственно 60,7±2,4 см/с и 58,3±2,2 см/с (табл. 5).

Результаты показателей, свидетельствующих об уровне периферического сопротивления в бассейне СМА в трех обследованных группах больных, представлены в таблице 6.

Характеризуя полученные данные по показателям индекса RI и PI в бассейне СМА, установлено, что оба показателя во всех обследованных группах больных с АГ находились в пределах контрольных значений и не имели статистически достоверных отклонений: 0,61±0,05 и 0,55±0,05 – по показателю RI; 0,90±0,06 и 0,84±0,05 – по показателю PI соответственно в правой и левой СМА. Показатель RI в I группе составил 0,61±0,18 в правой СМА и 0,61±0,17 в левой СМА, во II группе – 0,57±0,15 и 0,56±0,15 соответственно, в III группе – 0,65±0,21 и 0,62±0,23 соответственно. Показатель PI в I группе находился в пределах 0,92±0,32 и 0,93±0,26 соответственно, во II группе – 0,82±0,20 и 0,81±0,23, в III группе – 0,98±0,38 и 0,95±0,44. Таким образом, можно констатировать, что в бассейне СМА нарушений циркуляторного сопротивления не выявлено (табл. 6).

Таблиця 6

Показатели индексов RI и PI в бассейне средней мозговой артерии у больных артериальной гипотонией (абс.)

Допплерографические показатели	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
RI	0,61±0,05	0,55±0,05	0,61±0,18	0,61±0,17	0,57±0,15	0,56±0,15	0,65±0,21	0,62±0,23
PI	0,90±0,06	0,84±0,05	0,92±0,32*	0,93±0,26*	0,82±0,20	0,81±0,23	0,98±0,38*	0,95±0,44*

Примечание: \* – достоверные различия по сравнению с контрольной группой либо по критерию Стьюдента (p<0,05), либо по критериям Левена и Вальда-Вольфовица (p<0,005).

Таблиця 7

Значения индекса Линдегарда в трех группах обследованных (абс.)

Индекс Линдегарда	Группа							
	контрольная n=28		I (ВД) n=64		II (ОПЗЧМТ) n=42		III (арахноидит) n=53	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
LI	1,0±0,04	1,01±0,04	1,13±0,2	1,18±0,3	1,1±0,3	1,2±0,4	1,07±0,4	1,03±0,4

Таким образом, нарушение кровотока в виде повышения ЛСК доминировало во II и III группах больных, которое сопровождалось повышением периферического сопротивления преимущественно в бассейне ОСА. Исходя из литературных данных [7;9], подобная картина может развиваться при Аг, отягощенной различными стрессорными воздействиями (травмами, воспалительными заболеваниями), приводя к развитию церебрального ангиоспазма. Диагностическими признаками церебрального вазоспазма при ТКДГ является значительное увеличение ЛСК, снижение периферического сопротивления, парадоксальные или отрицательные реакции при нагрузочном тестировании метаболического механизма ауторегуляции МК. Для верификации выраженности церебрального ангиоспазма в каротидной системе используют специальный расчетный индекс – индекс Линдегарда (LI), определяемый по соотношению пиковой систолической скорости в бассейне СМА к аналогичному показателю в бассейне ВСА. В норме данный индекс должен находиться на уровне  $1,76 \pm 0,1$ . Результаты расчета индекса Линдегарда в обследованных группах больных представлены в таблице 7.

Анализ показал, что в контрольной и группах обследованных больных показатели LI находились ниже нормальных значений, но в пределах контрольных показателей, величина которых составила  $1,0 \pm 0,04$ . Аналогичные результаты с контрольной группой отмечены в III группе больных –  $1,07 \pm 0,4$  и  $1,03 \pm 0,4$  соответственно справа и слева. Говоря о I и II группах обследованных больных, значения LI незначительно превышали контрольные показатели и составили соответственно  $1,13 \pm 0,2$ – $1,18 \pm 0,3$  и  $1,1 \pm 0,3$ – $1,2 \pm 0,4$  справа и слева.

### Выводы

Таким образом, кровоток в бассейне ОСА в I группе обследованных больных с ВД у большинства (81,3%) пациентов находился в пределах контрольных значений и лишь у незначительного количества (18,8%) больных ЛСК была повышена. Тогда как кровоток во II и III группах обследованных больных был повышен соответственно в 57,1% и 33,9% случаев, в остальном (42,9% и 66,03% соответственно) показатели нахо-

дились в пределах контрольных значений. Значения периферического сопротивления, о состоянии которого судили по индексам PI и RI, в бассейне ОСА имели некоторые особенности. Индекс RI в I и III группах у большинства пациентов (соответственно 71,8% и 66,03%) был снижен в бассейне правой ОСА и в большинстве наблюдений (соответственно 84,3% и 77,3%) находился в пределах контрольных значений. Во II группе в большинстве наблюдений периферическое сопротивление было повышено с обеих сторон, больше слева, отражая тем самым общую тенденцию к большей выраженности показателей слева, что соответствует литературным данным [6]. По этим данным, в норме периферическое сопротивление в бассейне левой ОСА несколько выше, чем в правой, что свидетельствует о легкой межполушарной асимметрии (анатомические особенности строения ОСА). Характеризуя значения индекса PI во всех группах обследованных больных, необходимо отметить, что в большинстве наблюдений (78,1% – в I группе, 73,8% – во II группе, 69,8% – в III группе) периферическое сопротивление повышено.

Значительных нарушений кровотока в бассейне СМА во всех группах обследованных больных не выявлено, и показатели находились в пределах контрольных значений. Лишь у незначительного количества больных, преимущественно III группы (33,9%), ЛСК была повышена. Нарушений циркуляторного сопротивления не выявлено.

При изучении состояния кровотока в вертебро-базиллярном бассейне во всех группах обследованных больных не выявлено существенных изменений ЛСК. Лишь у незначительной части обследованных (12,5% – в I группе, 33,4% – во II группе, 37,7% – в III группе) ЛСК была повышена. По показателю индекса циркуляторного сопротивления патологических изменений в вертебро-базиллярном бассейне не наблюдалось. По показателям индекса пульсации в обследованных группах выявлено повышение циркуляторного сопротивления в вертебро-базиллярном бассейне, причем, по аналогии с бассейном ОСА, больше выраженное в I и III группах, меньше – во II группе. Изменилась так же и морфология кривой в виде снижения систолической части, появилось плато и плавный дикротический спуск, что можно объяснить наличием ликворной

гіпертензії і порушенням венозного відтоку крові із порожнини черепа в групах хворих, отягощених впливом стресових факторів.

Отримані результати не дають можливості підтвердити дані літератури про розвиток церебрального ангиоспазму у даній категорії хворих, але дозволяють передбачити ймовірність формування церебральної вазодилатації на фоні Аг, яка виступає в складі неврологічних симптом-комплексів травматичного і запального генезу. Артеріальна гіпотонія при даній патології протікає на фоні лікворної гіпертензії. В результаті цього виникає порочний коло: об'єм крові в мозку збільшується і створює додаткову масу всередині черепа, що призводить до збільшення внутрішньочерепного тиску, яке сприяє

механічному стисненню мозгових (мостикових) вен і викликає дилатацію мозгових артерій для підтримання МК, що, в свою чергу, збільшує об'єм крові в мозку. Таким чином, виникає зворотна зв'язь, яка призводить до поступового стисненню вен, порушенню відтоку ліквору із порожнини черепа, перешкоджає підтриманню кровотоку на нормальному рівні.

Це, на наш погляд, є фактором, що ускладнює традиційні підходи до лікування вищеописаної патології і його необхідно враховувати при призначенні індивідуальної терапії.

**Перспективи досліджень** включаються в подальше вивчення стану церебрального кровотоку на фоні Аг різної етіології.

## Список літератури

1. *Вейн А. М.* Неврологічні синдроми / А. М. Вейн, В. Л. Голубев. — М.: Ейдос медіа, 2002. — 642 с.
2. *Гіпотонічні стани* / А. М. Вейн, В. Ю. Окнин, Н. Б. Хаспекова [і др.] // Журн. неврол. і психіатр. — 1998. — № 4. — С. 20–24.
3. *Долгих Г. Б.* Вертеброгенні головні болі. Допплерографічні патерни вертебрально-базиллярної недостатності: пос. для лікарів / Г. Б. Долгих, Г. І. Іванічев, С. Г. Хурда. — Казань, 2006. — 78 с.
4. *Долгих Г. Б.* Транскраніальна доплерографія в діагностиці венозних дистоній у дітей грудного віку / Г. Б. Долгих, Г. І. Іванічев // Педіатрія. Журнал ім. Г.Н. Сперанського. — 2006. — № 3. — С. 30–33.
5. *Долгов А. М.* Критерії несприятливого перебігу менингоенцефалітів риногенної природи / А. М. Долгов // Журнал неврології і психіатрії. — 2000. — № 8. — С. 49–50.
6. *Порушення інтракраніального кровотоку і обґрунтування тактики лікування дітей з важкою черепно-мозговою травмою* / Ж. В. Селізнева, А. М. Митніков, Т. П. Ермолаєва [і др.] // Матеріали VII Московської асамблеї «Здоров'я столиці», г. Москва, 18–19 грудня 2008 г. — М., 2008. — С. 229–230.
7. *Оцінка стану мозгового кровообігу за допомогою кросс-спектрального аналізу спонтанних коливань системної і церебральної гемодинаміки* / В. Б. Семенютин, В. А. Алієв, В. П. Берснев [і др.] // Нейрохірургія. — 2008. — № 1. — С. 48–57.
8. *Роль транскраніальної доплерографії при визначенні показань до нейрохірургічного лікування дітей з важкою черепно-мозговою травмою* / А. М. Митніков, Т. П. Ермолаєва, Ж. В. Селізнева [і др.] // Матеріали II Всерос. Конф. по дитячій нейрохірургії, г. Єкатеринбург, 27–29 листопада 2007 г. — Єкатеринбург, 2007. — С. 206–207.
9. *Скоромец Т. А.* Гемодинамічні механізми вторинного пошкодження головного мозку в гострому періоді важкої і середньоважкої черепно-мозгової травми / Т. А. Скоромец // Нейрохірургія. — 2001. — № 1. — С. 18–21.
10. *Ammirati F.* Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial — the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio) / F. Ammirati, F. Colivicchi, C. Santini // Europ. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 935–940.
11. *Anderson T. J.* Prognostic significance of brachial flow-mediated vasodilation / T. J. Anderson // Circulation. — 2007. — Vol. 115 (18). — P. 2373–2375.
12. *Bhatia M. S.* Psychogenic cough: a profile of 32 cases / M. S. Bhatia, R. Chandra, L. Vaid // Int. J. Psychiatr. Med. — 2002. — Vol. 32. — P. 353–360.
13. *Brachial flow-mediated dilation predicts incident cardiovascular events in older adults: the Cardiovascular Health Study* / J. Yeboah, J. R. Crouse, F.-C. Hsu, G. L. Burke // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 2390–2397.
14. *Functional gallbladder and sphincter of Oddi disorders* / J. Behar, E. Corazziari, M. Guelrud [et al.] // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130. — P. 1498–1509.

Дата надходження рукопису в редакцію: 21.01.2013 г.

## Стан церебрального кровотоку на фоні артеріальної гіпотонії різної етіології

*О.К. Зінченко, Л.І. Закрутко,  
О.М. Шептун, Т.В. Маркова (Харків)*

Розлади як центральної гемодинаміки, так і мозкового кровообігу при артеріальній гіпотонії (Аг) підтверджується результатами чисельних досліджень. Однак в проведених раніше дослідженнях немає системного підходу до оцінки гемодинамічних змін в обстежених хворих. Нами виявлено особливості церебрального кровотоку в каротидному і вертебро-базиллярному басейні на фоні артеріальної гіпотонії (Аг) у трьох обстежених групах хворих з вегетативною дисфункцією, які перенесли закриту черепно-мозкову травму і страждають на церебральний арахноїдит.

---

**Ключові слова:** артеріальна гіпотонія, церебральний кровоток, травма, периферична опірність, вегетативна дисфункція.

## State of a cerebral blood circulation in conditions of arterial hypotonia with various etiology

*Ye.K. Zinchenko, L.I. Zakrutko,  
A.N. Sheptun, T.V. Markova (Kharkov)*

Frustration both the central hemodynamics, and brain blood circulation in conditions of arterial hypotonia is confirmed by results of numerous researches. However, there still is no system approach to an estimation of hemodynamic changes at checked up patients. Features of a cerebral blood circulation in the carotid and vertebro-basilar area in conditions of arterial hypotonia were described in this article. Three groups of patients with the vegetative dysfunction, cerebral injury and suffering the arachnitis were investigated.

---

**Key words:** arterial hypotonia, cerebral blood circulation, trauma, peripheric resistance, vegetative dysfunction.