

Л.Е. Кривенко¹, Е.А. Кузьменко², Т.Г. Вуд³, Е.П. Шерстнева¹

ОЦЕНКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

¹Владивостокский государственный медицинский университет, 690950, пр-т Острякова, 2;

²Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, 690005, ул. Ивановская, 4, г. Владивосток;

³Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health

Резюме

У 133-х больных гипертонической болезнью исследовали изменения мозгового кровообращения по данным метода транскраниального цветового дуплексного сканирования в условиях различных функциональных проб. Показано, что функциональный резерв мозгового кровообращения у больных ГБ был снижен уже на ранних стадиях заболевания за счет ограничения компенсаторно-приспособительных возможностей церебральной гемодинамики при снижении мозговой перфузии. Проба с физической нагрузкой выявила сниженную церебральную реактивность в средних мозговых артериях, что является критерием нарушения толерантности мозга к повышению перфузионного давления. Снижение коллатерального резерва мозгового кровообращения уменьшало толерантность мозга к ишемии у больных ГБ II-й стадии.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, мозговое кровообращение.

L.E. Krivenko, E.A. Kuzmenko, T.G. Wood, E.P. Sherstneva

ESTIMATION THE CEREBRAL REACTIVITY AND THE FUNCTIONAL RESERVE OF THE BRAIN CIRCULATION BY THE DIFFERENT FUNCTIONAL TESTS IN THE PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE

¹Vladivostok State Medical University;

²The naval clinical hospital of the Pacific Navy, Vladivostok;

³Griffith University, Gold Coast campus – Teaching Centre for Medicine and Oral Health

Summary

We studied the changes of the brain circulation using the data from transcranial color duplex scanning during different functional tests in 133 hypertensive patients. We found out that the functional reserve of the brain circulation was decreased already at the early stages of the disease due to the limitation in compensation-adaption capacity of the cerebral circulation along with the decrease of the cerebral perfusion in the patients with hypertensive disease. The exercise test revealed decreased cerebral reactivity in the middle cerebral arteries, which is a criterion of the abnormal change in resistance of the brain to an increase in the perfusion pressure. The decrease in the collateral reserve of the brain circulation leads to a reduction in resistance of the brain to ischemia in patients with arterial hypertension stage 2.

Key words: arterial hypertension, cerebral circulation.

Одним из важных факторов, влияющих на прогноз цереброваскулярных осложнений при артериальной гипертонии (АГ) является функциональное состояние механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения. На фоне структурных изменений сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью (ГБ) развиваются изменения церебральной гемодинамики, которая представляет собой сложную систему, обеспечивающую адекватный уровень кровотока и метаболизма мозга, и включает регуляцию объема поступающей к мозгу крови, распределение ее между различными областями мозга, регуляцию кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, а также обеспечение венозного оттока [1, 2, 9].

Важным направлением в изучении компенсаторных возможностей сосудистой системы мозга у больных с АГ является исследование цереброваскулярной реактивности (ЦВР). Реактивность мозговых артерий отражает функциональную устойчивость системы мозгового кровообращения, что позволяет оценить ее

резервные возможности [4, 7, 8, 9, 11]. Рядом авторов показана неоднозначная реакция мозговых артерий в ответ на используемые функциональные пробы [3, 4, 5, 6, 12, 13]. Полученные ими результаты указывают на необходимость дальнейшего изучения цереброваскулярной реактивности у больных ГБ в зависимости от факторов, влияющих на ее изменение, что представляет собой актуальную, научную и практическую задачу.

Цель исследования – охарактеризовать закономерности изменений мозгового кровообращения у больных ГБ по данным метода транскраниального цветового дуплексного сканирования в условиях функциональных проб.

Материал и методы исследования

Всего было обследовано 133 больных ГБ I-й и II-й стадии (мужчин – 104, женщин – 54). Критерии исключения из исследования: вторичные формы АГ, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность,

инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания крови, перемежающаяся хромота, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, хронические заболевания, требующие постоянной медикаментозной терапии; нарушения проводимости и мерцательная аритмия. Все обследованные больные ГБ были разделены на три группы.

В первую группу было включено 30 больных ГБ I-й стадии, АГ I-й степени, низкого и среднего риска, в том числе 19 мужчин и 11 женщин от 36-ти до 46-ти лет, средний возраст – $42,6 \pm 2,4$ лет, продолжительность заболевания от 2-х до 9-ти лет, в среднем – $4,2 \pm 0,43$ лет.

Вторую группу составили 30 больных ГБ II-й стадии, АГ I-й степени, среднего риска с начальными признаками атеросклероза БЦА (утолщение КИМ более 0,9 мм и нарушение его дифференцировки на слой). Среди них было 9 женщин и 21 мужчина от 38-ми до 47-ми лет, средний возраст – $44,5 \pm 2,1$, продолжительность заболевания от 4-х до 9-ти лет, в среднем – $5,3 \pm 0,4$.

В третью группу вошли 73 больных (48 мужчин и 25 женщин) ГБ II-й стадии с гипертрофией миокарда левого желудочка сердца, атеросклерозом БЦА без клинических проявлений, АГ II-й степени, средним и высоким риском развития осложнений, в возрасте от 44-ти до 52-х лет (средний возраст $49,8 \pm 4,6$ лет), длительность анамнеза от 7-ми до 14-ти лет (в среднем $9,6 \pm 0,26$ лет). Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц.

Всем больным ГБ и лицам контрольной группы было проведено цветное дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий в В-режиме с помощью датчика линейного формата в частотном диапазоне 11 МГц на ультразвуковом сканере Toshiba-Nemio SSA-550A (Япония), транскраниальное дуплексное сканирование. Транскраниальное дуплексное сканирование проводили секторным датчиком, частотой 2 МГц через стандартные доступы. Вычисляли следующие количественные (линейные и объемные) параметры кровотока в средней мозговой артерии:

- 1) пиковая систолическая скорость кровотока (Vps);
- 2) максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (Ved);
- 3) усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX);
- 4) индекс пульсации (ИП);
- 5) индекс резистентности (ИР);
- 6) Vps-Ved – амплитудная разница линейной скорости кровотока.

При изучении цереброваскулярной реактивности (ЦВР) для оценки функциональной состоятельности миогенного механизма использовался тест с нитроглицерином, для изучения метаболического механизма ауторегуляции – проба с задержкой дыхания. Для суммарной оценки эффективности коллатерального резерва проводили компрессионный тест общей сонной артерии, для оценки функционального резерва мозгового кровообращения – гиперкапническую пробу, пробу с задержкой дыхания – для изучения метаболического механизма ауторегуляции. Для оценки механизма ауто-

регуляции мозгового кровообращения была использована физическая нагрузка в виде 20 приседаний за 30 секунд.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью Statistica 6.0. Так как большинство выборок подчинялось нормальному закону распределения, данные представлены в виде средней арифметической и ее ошибки. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрические критерии Манна и Вилкоксона.

Результаты исследования

Исходные показатели кровотока в средних мозговых артериях были изменены незначительно (табл. 1). У больных ГБ в третьей группе было выявлено увеличение ПИ, умеренное увеличение Vps, Vps-Ved в средних мозговых артериях, что косвенно свидетельствовало об увеличении церебрального сосудистого сопротивления [2, 3, 4, 11].

Таблица 1

Показатели кровотока в средней мозговой артерии у больных гипертонической болезнью

Показатели	Контрольная группа (n=25)	I-я группа (n=35)	II-я группа (n=63)	III-я группа (n=35)
Vps, см/с				
справа	$103,24 \pm 6,27$	$104,55 \pm 7,23$	$102,89 \pm 8,36$	$116,93 \pm 11,49^{*000}$
слева	$109,15 \pm 5,38$	$108,86 \pm 10,3$	$109,64 \pm 6,25$	$120,24 \pm 9,53^{*000}$
Ved, см/с				
справа	$49,16 \pm 4,06$	$47,53 \pm 4,46$	$45,54 \pm 4,97$	$48,32 \pm 4,58$
слева	$53,22 \pm 5,14$	$50,34 \pm 4,15$	$48,26 \pm 5,08$	$48,68 \pm 5,27$
TAMX, см/с				
справа	$64,28 \pm 5,45$	$67,18 \pm 6,32$	$66,12 \pm 6,45$	$77,09 \pm 8,93^{*000}$
слева	$67,32 \pm 5,61$	$68,75 \pm 4,69$	$69,25 \pm 6,51$	$78,23 \pm 6,85^{*000}$
Vps-Ved, см/с				
справа	$54,08 \pm 4,24$	$57,02 \pm 4,61$	$57,35 \pm 6,52$	$68,61 \pm 4,37^{*000}$
слева	$55,93 \pm 5,26$	$58,52 \pm 5,28$	$61,38 \pm 6,05$	$71,56 \pm 5,45^{*000}$
РИ, у.е.				
справа	$0,52 \pm 0,07$	$0,54 \pm 0,05$	$0,56 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,08$
слева	$0,51 \pm 0,05$	$0,54 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,05$	$0,6 \pm 0,06$
ПИ, у.е.				
справа	$0,84 \pm 0,24$	$0,85 \pm 0,15$	$0,87 \pm 0,22$	$0,89 \pm 0,18$
слева	$0,83 \pm 0,18$	$0,85 \pm 0,13$	$0,89 \pm 0,07$	$0,91 \pm 0,09$

Примечание. Различия достоверно ($p < 0,05$): * – с контрольной группой; ° – между I-й и II-й группой; °° – между I-й и III-й группой; ' – между II-й и III-й группой.

У больных третьей группы индекс Линдегаарда-Ааслида [13] был увеличен на 30 % по сравнению с контрольной группой (табл. 2).

Таблица 2

Индекс Линдегаарда-Ааслида у больных с гипертонической болезнью

Индекс Линдегаарда-Ааслида, у. е.	Контрольная группа	I группа	II группа	III группа
справа	$1,72 \pm 0,24$	$1,86 \pm 0,51$	$2,03 \pm 0,52$	$2,24 \pm 0,048^*$
слева	$1,88 \pm 0,31$	$1,89 \pm 0,46$	$2,14 \pm 0,49$	$2,43 \pm 0,051^*$

Примечание. * – достоверность различий с контрольной группой ($p < 0,05$).

После пробы с задержкой дыхания Vps и Ved увеличились, а РИ снизился (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей мозгового кровотока в средней мозговой артерии у больных гипертонической болезнью после пробы с задержкой дыхания

Показатели	Контрольная группа (n=25)	I-я группа (n=35)	II-я группа (n=63)	III-я группа (n=35)
Vps, см/с	103,24±6,27 156,13±8,35*	104,55±7,23 136,24±5,35*	102,89±8,36 124,3±5,45*	116,93±11,49# 138,21±8,26*#
Ved, см/с	49,16±4,06 85,25±3,16*	47,53±4,46 72,22±2,36*	45,54±4,97 63,43±4,25*#	48,32±4,58 66,45±5,35*#
RI, у.е.	0,52±0,07 0,45±0,04*	0,54±0,05 0,47±0,03*	0,56±0,06 0,49±0,04*	0,59±0,08 0,52±0,03*

Примечание. В числителе данные до пробы, в знаменателе – после пробы; # – различие с контролем достоверно (p<0,05); * – различие с данными после пробы достоверно (p<0,05).

Хотя реакция параметров мозговой гемодинамики на пробу вазодилаторной направленности у больных ГБ I-й и II-й стадии имела ту же направленность, что и у здоровых испытуемых, однако у больных ГБ наблюдался существенно меньший процент прироста Vps: во II-й группе на 17,2 %, в III-й – на 15,4 %, то есть в 2 раза меньше, чем в контрольной группе (33,9 %). В I-й группе увеличение Vps после пробы было несколько выше – 23,26 %.

Кроме того, у больных ГБ после пробы с задержкой дыхания был отмечен существенно меньший прирост Ved и снижение РИ в средней мозговой артерии в сравнении с контрольной группой.

В I-III группах больных ГБ процент прироста Ved был меньше, чем в контрольной группе: 31,5 %, 28,2 %, 27,28 % соответственно (42,3 % в контрольной группе), а снижение РИ не отличалось от контрольной группы (12,96 %, 12,5 %, 11,86 % соответственно I-III группы, 13,46 % в контрольной группе).

После пробы с нитроглицерином во всех группах больных ГБ снижение Vps было менее выражено по сравнению с контрольной группой: 24,8 %, 19 %, 15 % соответственно, 24 % в контрольной группе (табл. 4).

Таблица 4

Влияние пробы с нитроглицерином на состояние мозгового кровотока

Показатели	Контрольная группа (n=25)	I-я группа (n=35)	II-я группа (n=63)	III-я группа (n=35)
Vps, см/с	103,24±6,27 78,46±8,38*	104,55±7,23 78,62±6,45*	102,89±8,36 83,34±6,28*	116,93±11,49# 99,39±6,18
Ved, см/с	49,16±4,06 26,68±3,16*	47,53±4,46 26,73±2,36*	45,54±4,97 30,0±4,25*	48,32±4,58 35,78±5,35*#
RI, у.е.	0,52±0,07 0,66±0,04*	0,54±0,05 0,66±0,03*	0,56±0,06 0,64±0,04*	0,59±0,08 0,64±0,03*

Примечание. В числителе данные до пробы, в знаменателе – после пробы; # – различие с контролем достоверно (p<0,05); * – различие с данными после пробы достоверно (p<0,05).

У больных ГБ наблюдалась такая же реакция кровотока в средней мозговой артерии на пережатие одноименной общей сонной артерии, как и у практически здоровых лиц (табл. 5).

Так, снижение Vps, Ved, индекса резистентности составило в контрольной группе 41 %, в I-й группе – 46 %, во II-й группе – 47 %, в III-й – 49 %.

Физическая нагрузка вызывала существенные изменения показателей мозговой гемодинамики (табл. 6).

Таблица 5

Изменение показателей кровотока в средней мозговой артерии под влиянием компрессии гомолатеральной общей сонной артерии

Показатели	Контрольная группа (n=25)	I-я группа (n=35)	II-я группа (n=63)	III-я группа (n=35)
Vps, см/с	103,24±6,27 61,36±3,25*	104,55±7,23 56,25±3,42*	102,89±8,36 54,26±3,52*	116,93±11,49# 58,75±7,12*
Ved, см/с	49,16±4,06 42,54±2,31*	47,53±4,46 34,55±2,15*	45,54±4,97 36,42±2,12*	48,32±4,58 38,45±2,14*
RI, у.е.	0,52±0,07 0,31±0,03*	0,54±0,05 0,39±0,02*	0,56±0,06 0,32±0,02*	0,59±0,08* 0,35±0,04*

Примечание. В числителе данные до пробы, в знаменателе – после пробы; различие достоверно: # – с контролем, * – с данными после пробы (p<0,05).

Таблица 6

Влияние пробы с физической нагрузкой на состояние мозговой гемодинамики у больных гипертонической болезнью

Показатели	Контрольная группа (n=25)	I-я группа (n=35)	II-я группа (n=63)	III-я группа (n=35)
Vps, см/с	103,24±6,27 156,22±7,13*	104,55±7,23 125,85±5,16*	102,89±8,36 117,48±5,55*	116,93±11,49 138,03±6,25
Ved, см/с	49,16±4,06 66,16±2,15*	47,53±4,46 50,05±3,35*	45,54±4,97 52,16±3,15*	48,32±4,58 56,59±3,15
TAMX см/с	64,28±5,45 95,38±4,12*	67,18±6,32 75,21±4,48*	66,12±6,45 72,12±4,52*	77,09±8,93 93,89±4,38
Vps-Ved, см/с	54,08±4,24 90,06±3,42*	57,02±4,61 75,8±4,48*	57,35±6,52 65,32±3,23*	68,61±4,37 80,51±4,02
РИ, у.е.	0,52±0,07 0,58±0,05*	0,54±0,05 0,60±0,04*	0,56±0,06 0,56±0,04	0,59±0,08 0,59±0,04
ПИ, у.е.	0,84±0,08 0,94±0,06*	0,85±0,05 1,0±0,06*	0,87±0,07 0,91±0,07	0,89±0,08 0,86±0,09

Примечание. * – достоверность различий с показателями до пробы (p<0,05).

У больных ГБ в I-й и II-й группах после физической нагрузки был отмечен меньший прирост Vps, Ved и TAMX, чем в контрольной группе, где эти показатели значительно возрастали.

В III-й группе больных ГБ ни один из показателей скорости кровотока в средней мозговой артерии после пробы с физической нагрузкой достоверно не увеличивался, что отражало снижение реакции мозгового кровотока на физическую нагрузку у больных ГБ.

У больных ГБ II-й и III-й групп РИ в средней мозговой артерии после пробы с физической нагрузкой не изменялся, тогда как у практически здоровых и больных ГБ I-й стадии отмечалось его увеличение на 11,5±5 % и 6,7±5 % соответственно.

Обсуждение результатов

При исследовании исходных параметров церебрального кровотока были выявлены умеренные изменения церебральной гемодинамики (увеличение амплитуды размаха скоростей, пиковой систолической скорости кровотока) во II-й и III-й группах больных ГБ по сравнению с контрольной группой. Возрастание индекса Линдегаарда-Ааслида наблюдалось только у больных III-й группы и свидетельствовало об избыточной перфузии сосудов головного мозга [13].

Недостаточная реакция сосудов головного мозга у больных ГБ после проведения проб с нитроглицерином и гиперкапнией свидетельствовала о снижении функционального резерва мозгового кровообращения у больных ГБ I-й стадии, который усугублялся по мере

степени прогрессирования заболевания, что повышало риск развития осложнений у больных ГБ II-й стадии.

Снижение показателей цереброваскулярной реактивности у больных III-й группы было обусловлено как более глубокими морфологическими изменениями сосудов на макро- и микроциркуляторном уровнях, так и наличием ремоделирования миокарда левого желудочка сердца [5].

Динамика параметров мозговой гемодинамики при проведении пробы с задержкой дыхания (метаболический механизм) у больных ГБ имела ту же направленность, что и в контрольной группе, и заключалась в увеличении скорости линейного кровотока и снижении индекса резистивности в средней мозговой артерии. Прирост пиковой систолической скорости кровотока в III-й группе был менее 20 %, что характеризует недостаточность функционального резерва мозгового кровообращения у больных ГБ с ремоделированием левого желудочка сердца [2, 5]. Снижение линейных скоростей мозгового кровотока при задержке дыхания может свидетельствовать о снижении чувствительности церебральных сосудов к метаболической регуляции и ограничении компенсаторных возможностей церебральных сосудов (недостаточное расширение при снижении перфузионного давления).

Причиной выявленных изменений, видимо, является индуцированное снижение тонуса артериол и повышенная активность миогенного механизма регуляции сосудистого тонуса, являющегося ведущим в обеспечении реакций немедленного типа при патологических изменениях АД. Преобладание метаболических констрикторных реакций над миогенным вазодилаторным эффектом свидетельствует о более значительных изменениях тонуса артериол, чем артерий. Отсутствие повышения индексов резистентности и пульсации церебральных артерий в ответ на увеличение системного АД у больных ГБ II-й и III-й групп может свидетельствовать о нарушении констрикторной реакции сосудов головного мозга и снижении их резистентности, что является важным критерием нарушения толерантности мозга к повышению перфузионного давления [7, 8, 11, 13].

По данным некоторых авторов [2], снижение скорости кровотока на пробу вазодилаторной направленности характеризует недостаточность функционального резерва мозгового кровообращения.

Компрессия общей сонной артерии вызывает снижение линейных скоростей кровотока в средней мозговой артерии на стороне пережатия, а уменьшение

пиковой систолической скорости кровотока более чем на 50 % от исходной величины в средней мозговой артерии на компрессию одноименной общей сонной артерии свидетельствует о снижении коллатерального резерва мозгового кровообращения и толерантности головного мозга к развитию ишемии [10, 11]. У пациентов III-й группы, наряду с более выраженными деформациями внечерепных отделов БЦА, отмечалось снижение коллатерального резерва мозгового кровообращения, что указывало на снижение толерантности головного мозга к ишемии.

Более выраженное снижение систолической скорости кровотока у пациентов III-й группы указывало на снижение функциональных возможностей мозгового кровообращения и отражало потенциальный риск развития церебральных осложнений.

Физическая нагрузка выявила снижение реакции сосудов головного мозга в ответ на увеличение АД. При этом у больных ГБ II-й и III-й групп отсутствовало повышение церебрального сосудистого сопротивления в ответ на физическую нагрузку, что является признаком нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения.

Выводы

1. У больных ГБ I-й и II-й стадий выявлено увеличение скоростных параметров кровотока (пиковой систолической и амплитудных разностей скоростей), регионального сосудистого сопротивления, перфузии сосудов головного мозга, увеличение церебрального сосудистого сопротивления.

2. Снижение реактивности мозговых сосудов и функционального (перфузионного) резерва мозгового кровообращения уже на ранних стадиях ГБ свидетельствовало об ограничении компенсаторно-приспособительных возможностей мозговой гемодинамики при снижении мозговой перфузии. Снижение коллатерального резерва мозгового кровообращения уменьшало толерантность мозга к ишемии у больных ГБ II-й стадии.

3. У больных ГБ I-II стадии была снижена реакция кровотока в средней мозговой артерии на гиперкапническую нагрузку по сравнению с контрольной группой, что свидетельствовало о снижении функционального резерва мозгового кровообращения и его адаптационных возможностей.

4. Проба с физической нагрузкой выявила сниженную церебральную реактивность в средних мозговых артериях, что является важным критерием нарушения толерантности мозга к повышению перфузионного давления.

Литература

1. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов в норме и при патологии // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 40–43.
2. Верещагин Н.В., Бархатов Д.Ю., Джибладзе Д.Н. Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Жур. неврол. и психиатрии. – 1999. – № 2. – С. 57–64.
3. Гайдар Б.В., Свистов Д.В., Храпов К.Н. Полуколичественная оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга в норме // Жур. неврол. и психиатрии. – 2000. – № 6. – С. 38–41.

4. Гераскина Л.А., Суслина З.А., Фонякин А.В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гипоперфузии мозга // Тер. арх. – 2001. – № 2. – С. 43–48.
5. Глухова Т.С., Галявич А.С., Зарипова Ф.А. Состояние экстракраниальных сосудов и церебральная гемодинамика при артериальной гипертонии у больных с гипертрофией левого желудочка // Казанский медицинский журнал. – 2002. – Т. 83, № 1. – С. 8–9.

6. Давидович И.М., Афонасьев О.В., Поротикова Е.В. Мужчины молодого возраста с гипертонической болезнью: связь между состоянием нейродинамики, вариабельностью ритма сердца и кровотоком в средней мозговой артерии // Дальневосточ. мед. журнал. – 2010. – № 3. – С. 90–94.

7. Давидович И.М., Афонасьев О.В., Староверова Ю.К. и др. Ауторегуляция сосудистого тонуса и влияние на нее антигипертензивной терапии у мужчин молодого возраста, офицеров по контракту с гипертонической болезнью // Дальневосточ. мед. журнал. – 2010. – № 4. – С. 11–16.

8. Кельцева Ю.В. Состояние кровотока и реактивности магистральных артерий головного мозга у больных гипертонической болезнью в процессе оптимизирующей антигипертензивной терапии: дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2000. – 151 с.

9. Лелюк С.Э. Состояние сосудистой системы головного мозга при артериальной гипертензии (кли-

нико-ультразвуковое исследование): дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 2002. – 330 с.

10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реальное время, 2003. – 343 с.

11. Стороженко С.Ю., Афанасьев Ю.И. Состояние периферического сосудистого сопротивления, мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией // Рос. мед. журнал. – 2009. – № 3. – С. 9–13.

12. Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Гажонова В.Е. и др. Исследование цереброваскулярной реактивности у больных пожилого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией // Жур. неврол. и психиатрии. – 2002. – № 7. – С. 48–53.

13. Aaslid R., Lindegaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans // Stroke. – 1989. – V. 20. – P. 45–52.

14. Panerai R.B., Evans D.H., Naylor A.R. Influence of Arterial Blood Pressure on Cerebrovascular Reactivity // Stroke. – 1999. – V. 30. – P. 1293a.

Координаты для связи с авторами: Кривенко Людмила Евгеньевна – доктор мед. наук, проф., зав. каф. поликлиники и общей врачебной практики (семейной медицины) ВГМУ, тел. +7-914-969-83-61, e-mail: criwenko.ludmila@ya.ru; Кузьменко Елена Анатольевна – канд. мед. наук, врач функциональной диагностики, тел. 8-(4232)-23-74-99; Вуд Татьяна Геннадьевна – канд. мед. наук, преподаватель Гриффитского университета, тел. +7-10-61-411-95-33-29; Шерстнева Елена Петровна – канд. мед. наук, доцент кафедры поликлиники и общей врачебной практики ВГМУ, тел. +7-902-557-83-27.



УДК 616.65-002:616.1

Д.Н. Зайцев, А.В. Говорин, П.П. Терешков

НАРУШЕНИЯ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Читинская государственная медицинская академия,
672027, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-35-43-24, факс 8-(3022)-32-30-58,
e-mail: pochta@medacadem.chita.ru, г. Чита

Резюме

У больных хроническим простатитом часто встречается синдром вегетативной дисфункции, проявляющийся гиперсимпатикотонией и снижением защитного вагусного контроля сердечной деятельности. Длительная симпатотония приводит к развитию синдрома нарушения утилизации жирных кислот с дисбалансом в системе адениловых нуклеотидов, что сопровождается ухудшением кардиогемодинамических показателей и развитием аритмий у данной категории пациентов.

Ключевые слова: хронический простатит, вегетативная дисфункция, кардиогемодинамика.

D.N. Zaitzev, A.V. Govorin, P.P. Tereshkov

BLOOD CIRCULATION DYNAMICS IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

For patients with chronic prostatitis is common autonomic dysfunction, manifested increase activity of sympathetic nervous system and decreased vagal control of the heart. Prolonged sympathotony leads to syndrome of utilization of fatty acids with an imbalance in the system of adenine nucleotides, which is accompanied by deterioration dynamics of blood circulation and the development of arrhythmias in these patients.

Key words: chronic prostatitis, vegetative dysfunction, dynamics of blood circulation.