



УДК: 616.831 – 092.18: 616.831 – 005: 616.12 – 008.331.4:612.018

АДАПТАЦИОННЫЙ РЕЗЕРВ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВотоКА НА ФОНЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КОРТИЗОЛА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ В СТРУКТУРЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.К. ЗИНЧЕНКО¹
Е.М. КЛИМОВА²
Т.А. ЛИТОВЧЕНКО¹
В.А. ФЛОРИКЯН¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева

e-mail: zinchenko_e_k@mail.ru

Работа посвящена изучению некоторых патогенетических механизмов формирования артериальной гипотонии, которую рассматривали в структуре вегетативных нарушений вагальной направленности при посттравматическом и инфекционном поражении центральной нервной системы, т.е. патологической артериальной гипотонии. В статье освещены вопросы нарушения церебральной гемодинамики и адаптационных возможностей церебральных сосудов на фоне снижения системного артериального давления и выявлена корреляционная взаимосвязь с изменением концентрации кортизола сыворотки крови, как одного из возможных механизмов, опосредовано влияющих на изменение сосудистого тонуса.

Ключевые слова: артериальная гипотония, вегетативные нарушения, кортизол, адаптационные возможности, церебральные сосуды.

Проблема диагностики, определения роли различных факторов патогенеза, участвующих в формировании артериальной гипотонии (Аг) в структуре различных неврологических симптомакомплексов, является одной из актуальных и не до конца разрешенных проблем современной неврологии, привлекающей пристальное внимание исследователей в течение многих лет [1, 2]. Накоплено достаточно научных данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных и социально–психологических проявлений Аг. Однако, некоторые вопросы патогенеза неврогенных сосудистых синдромов и особенности индивидуальных подходов к лечению данной патологии не получили широкого освещения в литературе и клинической практике [3, 4].

В настоящее время недостаточно сведений о существовании разных индивидуальных клинических фенотипов Аг на фоне высокой гетерогенности изменений метаболических и функциональных систем [5]. 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 [6, 7].

Принято различать физиологическую и патологическую Аг, однако, четкую границу провести между этими категориями достаточно сложно. Поэтому, актуальным, с нашей точки зрения, является изучение, с одной стороны, особенностей клинической гетерогенности Аг, взаимосвязанную с неврологическими синдромами, включающими последствия перенесенных черепно-мозговых травм (ЧМТ) и воспалительные заболевания центральной нервной системы (ЦНС), формирующиеся 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 [8, 9, 10].

Имеется немало наблюдений, свидетельствующих о том, что Аг в структуре вегетативных парасимпатических нарушений посттравматического и инфекционного поражения ЦНС характеризуется широким клиническим полиморфизмом неврологических проявлений, сопровождающихся снижением физической и интеллектуальной работоспособности, что приводит к развитию синдрома средовой дезадаптации и снижению качества жизни [11]. Особое внимание отводится влиянию Аг на течение ряда заболеваний и возможности серьезных осложнений на её фоне. Поэтому, при разработке плана терапевтических мероприятий часто недоучитываются особенности реактивности церебральных сосудов на фоне снижения системного артериального давления (АД) [12].

Результаты многочисленных исследований показывают, что при Аг регистрируются расстройства как центральной гемодинамики, так и мозгового кровообращения [13]. Однако, в проводимых ранее исследованиях отсутствует системный подход к оценке гемодинамических изме-

нений у обследуемых больных. Так как лица с Аг являются группой риска по возникновению сердечно-сосудистых заболеваний, разработка физиологических критериев оценки адаптационных сдвигов при данной патологии является также важной задачей клиницистов [14, 15]. Несмотря на то, что механизмы развития Аг сложны и остаются недостаточно изученными, в настоящее время, по мнению ряда авторов, считается доказанным, что при Аг наблюдается нарушение механизма ауторегуляции церебральной гемодинамики [16, 17]. Изменения в функциональном состоянии сосудорегуляторного аппарата может приводить к возникновению несоответствия между потребностями организма и сосудистыми реакциями. В этих случаях гипотония будет проявляться как патологическое состояние и недостаточность сосудистой регуляции проявиться тем скорее, чем меньше адаптационный резерв регуляторных систем организма [18, 19].

В качестве интегрального показателя адаптационных возможностей системы мозгового кровообращения рассматривается сосудисто-мозговая реактивность – способность сосудов мозга реагировать на изменяющиеся условия функционирования и оптимизировать кровоток соответственно этим условиям при помощи регуляторных механизмов [20, 21], лежащих в основе управления мозговым кровообращением и обеспечивающих его функциональную устойчивость, что достигается применением специальных воздействий. В поддержании мозгового гомеостаза на должном уровне важнейшее значение отводится реактивности сосудистой системы мозга [22].

Много нерешенных вопросов диагностики, связанных с нарушением церебральной ауторегуляции, и выбора тактики лечения Аг могут быть связаны с особенностями нарушения компенсаторно-адаптационных реакций (КАР), которые, у свою очередь, зависят от функционального состояния регуляторных систем организма, а именно от координации нейро-иммунно-эндокринных взаимосвязей [23, 24]. Нервная система, как эффекторное звено, первой откликается на воздействие неблагоприятных факторов, оказывающих деструктивное влияние на нервную ткань, а эндокринные железы и иммунокомпетентные клетки, вовлекаясь в процесс, вызывают развитие устойчивых иногда необратимых патологических процессов.

Эндокринная система (ЭС) вместе с нервной и иммунной принадлежит к системе интегральной регуляции, а гормоны, вырабатываемые ЭС, и в большей степени нейропептиды, вырабатываемые в нервной системе, влияют на все функции организма и, в том числе, на иммунный ответ и регуляцию сосудистого тонуса. Большинство гормонов, синтезированных головным мозгом – это регуляторные пептиды и стероиды, которые способны связываться с клеточными рецепторами, выполнять транспортную и регуляторную функцию, а также играют роль гормональных регуляторов клеточной регуляции [25]. Возможно, изменение концентрации гормонов и количества рецепторов гормонов может влиять на клинический ход заболевания больных Аг, приводя к индивидуальной вариабельности неврологических проявлений в отдаленном периоде закрытой черепно - мозговой травмы (ОПЗЧМТ), при церебральном арахноидите (ЦА) и у пациентов с вегетативной дисфункцией (ВД) [26, 27].

В соответствие с данными литературы [28], стероидные гормоны надпочечников, индуцированные стрессорным воздействием (травмы, инфекции, психоэмоциональные перенапряжения и т.д.), могут вызывать интенсивную инволюцию иммунокомпетентных органов – тимуса и селезенки, а также вызывать разрушение эндотелия сосудов и астроцитарную дисфункцию с последующим развитием сосудистой патологии [29].

На основании вышесказанного, **целью** нашей работы явилось изучение выраженности нарушения адаптационного резерва церебрального кровотока на фоне снижения системного артериального давления и изменения концентрации кортизола сыворотки крови, как одного из возможных факторов регуляции сосудистого тонуса.

Материалы и методы. Нами был обследован 161 пациент, у которых диагностирована Аг. Из них 58 пациентов, страдающих вегетативной дисфункцией (ВД) парасимпатической направленности, которые составили I группу обследованных больных. Во II группу включены 44 пациента в отдаленном периоде закрытой черепно - мозговой травмы (ОПЗЧМТ) и III группу составили 59 больных, страдающих церебральным арахноидитом, неврологическая симптоматика у которых сформировалась на фоне наличия в организме хронических очагов инфекции риногенной и тонзиллогенной локализации. Все обследованные больные находились на стационарном лечении в неврологических отделениях ЦКБ «УкрЗалізниці», а также были обследованы во время консультативного приема на кафедре неврологии ХМАПО. Все пациенты находились в возрастных группах от 18 до 46 лет. Контрольную группу составили 45 обследованных с физиологической Аг с отсутствием жалоб, объективных данных и достаточным уровнем адаптации в возрасте от 18 до 46 лет.

Во всех трех группах обследованных больных исследование мозгового кровотока проводили в бассейне основной артерии (ОА). При помощи данного метода оценивали количественные скоростные характеристики – линейную скорость кровотока (ЛСК), выраженность изменений тонуса артериальных сосудов и периферического сопротивления по показателям индекса



пульсации RI и индекса циркуляторного сопротивления RI при помощи метода транскраниальной доплерографии (ТКДГ).

Оценка выраженности адаптационных возможностей сосудистой системы в бассейне ОА мы проводили в покое и с применением функциональных нагрузочных проб: гиперкапнической нагрузки с произвольной задержкой дыхания в течении 20-30 секунд и гипервентиляционной нагрузкой, достигаемой путем спонтанной или индуцированной гипервентиляции в течение 25-30 секунд.

Затем, по результатам функциональных проб мы рассчитывали коэффициенты реактивности, которые являются количественной характеристикой состояния системы регуляции мозгового кровообращения: коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку (Kp^+) [30]; коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку (Kp^-) [30] и коэффициент вазомоторной реактивности (ИВМР) [31]. Расчет коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку (Kp^+) производят по формуле:

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

где:

V^0 – средняя максимальная ЛСК в покое (см/с),

V^+ – средняя максимальная ЛСК на фоне гиперкапнической нагрузки (см/с).

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

Расчет коэффициента реактивности на гипокапническую нагрузку (Kp^-) вычисляют по формуле:

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

где:

V^0 – средняя максимальная ЛСК в покое (см/с),

V^- – средняя максимальная ЛСК на фоне гипокапнической нагрузки (см/с).

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

Коэффициент вазомоторной реактивности (ИВМР) рассчитывали по формуле:

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

Значения данного коэффициента дают интегральную оценку диапазона «подвижности» системы регуляции мозгового кровообращения в ответ на изменение молекулярного состава притекающей к мозгу крови [31].

Уровень содержания кортизола в сыворотке крови у больных Аг определяли с помощью использования набора реактивов для радиоиммунологического анализа СТЕРОН-К- ^{125}I -М с использованием кортизола, меченного йодом-125.

Полученные результаты были подвергнуты математической обработке с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики и определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин при помощи статистической программы STATGRAFICA 6.

Результаты исследований. Результаты исследования церебрального кровотока в трех группах обследованных больных Аг выявили наличие достоверных отличий между группами, которые характеризовались повышением ЛСК, больше выраженном у больных в I и III группах и снижением периферического сопротивления по показателям индексов RI и PI, также больше выраженном в I и III группах по сравнению со II группой, в которой данные показатели были также изменены, но в меньшей степени. Полученный результат свидетельствует о наличии однотипных изменений адаптационных возможностей сосудистой системы в бассейне (ОА) во всех группах обследованных больных различной степени выраженности.

Средние значения линейной скорости кровотока в бассейне ОА в покое во всех группах обследованных больных достоверно ($p < 0,05$) превышали пределы контрольных значений, величина которых составила $38,0 \pm 2,1$ см/с (табл.1).

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

Состояние периферического сопротивления по показателям индекса циркуляторного сопротивления (RI) в I группе находился в пределах контрольных значений ($0,59 \pm 0,05$) и составлял $0,60 \pm 1,15$, во II группе – $0,51 \pm 0,12$, т.е. был незначительно снижен; и в III группе составлял $0,71 \pm 0,44$, т.е. был незначительно повышен (во II и III группах результат статистически достоверный: $p < 0,05$). Индекс пульсации PI в I и III группах обследованных больных находился в пределах контрольных показателей и составлял соответственно $0,88 \pm 0,20$ и $0,88 \pm 0,33$ при



контроле: $0,92 \pm 0,05$. Во II же группе данный показатель был статистически достоверно ($p < 0,05$) снижен по сравнению с контрольными показателями и составлял $0,73 \pm 0,19$. (табл.1) Т.е. в бассейне ОА в состоянии покоя циркуляторное сопротивление в I и III группах больных находилось в пределах нормальных показателей, а во II группе мы выявили незначительное снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии.

Таблица 1

Показатели линейной скорости кровотока и периферического сопротивления в бассейне основной артерии в покое у больных артериальной гипотонией в трех обследованных группах

Допплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	Контрольная группа n=45	I группа (ВД) n=58	II группа (ОПЗЧМТ) n=44	III группа (ЦА) n=59
	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ
V _{max} (cm/c)	59,0 $\pm$ 3,1	74,71 $\pm$ 12,03	72,58 $\pm$ 17,8	69,12 $\pm$ 17,44
V _{med} (cm/c)	38,0 $\pm$ 2,1	51,04 $\pm$ 10,12*	50,83 $\pm$ 10,53*	48,51 $\pm$ 12,04*
V _d (cm/c)	28,7 $\pm$ 1,1	33,21 $\pm$ 11,2	40,13 $\pm$ 5,74	34 $\pm$ 11,28
RI	0,59 $\pm$ 0,05	0,60 $\pm$ 0,15	0,51 $\pm$ 0,12*	0,71 $\pm$ 0,44*
PI	0,92 $\pm$ 0,05	0,88 $\pm$ 0,20	0,73 $\pm$ 0,2*	0,88 $\pm$ 0,33

Примечание: *-достоверное отличие исследуемого показателя от контроля ($p < 0,05$); M $\pm$ σ – характеристика распределения и вариации статистического ряда.

При проведении нагрузочных проб нами были выявлены определенные закономерности. Показатели ЛСК в бассейне ОА с применением гиперкапнической нагрузки представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели линейной скорости кровотока и периферического сопротивления в бассейне основной артерии с применением гиперкапнической нагрузки у больных артериальной гипотонией в трех обследованных группах

Допплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	Контрольная группа n=45	I группа (ВД) n=58	II группа (ОПЗЧМТ) n=44	III группа (ЦА) n=59
	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ
V _{max} (cm/c)	62,4 $\pm$ 3,8	81,54 $\pm$ 15,20	80,88 $\pm$ 12,85	84,03 $\pm$ 9,54
V _{med} (cm/c)	38,0 $\pm$ 2,1	63,77 $\pm$ 14,8*	60,4 $\pm$ 9,2*	64,29 $\pm$ 8,80*
V _d (cm/c)	28,7 $\pm$ 1,1	50,92 $\pm$ 16,09	43,93 $\pm$ 7,15	48,12 $\pm$ 9,98
RI	0,55 $\pm$ 0,06	0,39 $\pm$ 0,09*	0,45 $\pm$ 0,02*	0,43 $\pm$ 0,06*
PI	0,86 $\pm$ 0,06	0,51 $\pm$ 0,16*	0,61 $\pm$ 0,05*	0,57 $\pm$ 0,11*

Примечание: *-достоверное отличие исследуемого показателя от контроля ($p < 0,05$); M $\pm$ σ – характеристика распределения и вариации статистического ряда.

Во всех группах обследованных больных средние показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) при гиперкапнической нагрузке были повышены по сравнению с контрольными значениями (табл.2), т.е. кровоток под действием гиперкапнической нагрузки увеличился на 50% в каждой группе и увеличение было больше выражено в I и III группах больных, страдающих ВД и имеющих хронические очаги инфекции в организме, в симптомакомплекс которых наряду с Аг входил синдром ликворной гипертензии. Значения индексов RI и PI во всех группах обследованных больных были достоверно снижены ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными показателями, величина которых составила соответственно: $0,55 \pm 0,06$ и $0,86 \pm 0,06$.

Следовательно, при гиперкапнической нагрузке во всех группах обследованных больных происходит реализация вазодилататорного резерва резистивных сосудов, вследствие чего в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сопротивление и возрастает линейная скорость кровотока, что является фактором, усугубляющим ликворную гипертензию.

Показатели линейной скорости кровотока в бассейне ОА с гипервентиляционной нагрузкой представлены в табл. 3.



Во всех группах обследованных больных средние значения ЛСК практически не отличались от контрольных показателей ($38,0 \pm 2,1$ см/с) и находились примерно на одном уровне: в I группе - $34,7 \pm 7,65$ см/с, во II группе - $35,30 \pm 9,56$ см/с, в III группе - $36,6 \pm 5,3$ см/с. Показатели периферического сопротивления в бассейне ОА при гипервентиляционной нагрузке были повышены во всех группах обследованных больных, больше в I и III группах больных по сравнению с контрольными значениями (контроль: $0,96 \pm 0,05$), преимущественно за счет повышения значений индекса PI, значения которого составили соответственно: $1,31 \pm 0,2$ в I группе, $1,13 \pm 0,2$ во II группе и $1,18 \pm 0,2$ в III группе.

Таблица 3

Показатели линейной скорости кровотока и периферического сопротивления в бассейне основной артерии с применением гипервентиляционной нагрузки у больных артериальной гипотонией в трех обследованных группах

Доплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	Контрольная группа n=45	I группа (ВД) n=58	II группа (ОПЗЧМТ) n=44	III группа (ЦА) n=59
	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ
V _{max} (см/с)	59,0 $\pm$ 3,1	65,52 $\pm$ 12,07	64,55 $\pm$ 13,58	65,37 $\pm$ 10,23
V _{med} (см/с)	38,0 $\pm$ 2,1	34,7 $\pm$ 7,65	35,30 $\pm$ 9,56	36,6 $\pm$ 5,3
V _d (см/с)	28,7 $\pm$ 1,1	20,27 $\pm$ 4,13	24,65 $\pm$ 4,48	21,33 $\pm$ 4,91
RI	0,63 $\pm$ 0,05	0,68 $\pm$ 0,05	0,60 $\pm$ 0,07	0,67 $\pm$ 0,06
PI	0,96 $\pm$ 0,05	1,31 $\pm$ 0,20*	1,13 $\pm$ 0,2*	1,19 $\pm$ 0,21*

Примечание: *-достоверное отличие исследуемого показателя от контроля ($p < 0,05$); M $\pm$ σ – характеристика распределения и вариации статистического ряда.

Полученные результаты лишь частично подтверждают данные литературы [13, 16], в соответствие с которыми гипервентиляция приводит к сужению резистивных сосудов, повышению периферического сопротивления, снижению мозгового кровотока и ЛСК в базальных артериях на 40–55%. В обследованных же группах только лишь наметилась тенденция к подобным изменениям.

На основании полученных результатов был произведен расчет коэффициентов реактивности церебральных сосудов, которые являются количественной характеристикой состояния системы регуляции мозгового кровообращения. (табл.4).

Наиболее выраженное повышение коэффициента реактивности на гиперкапническую пробу по сравнению с контрольными значениями было отмечено в III группе больных с церебральным арахноидитом, практически в 5 раз. В I и II группах больных данный показатель был повышен в 2-3 раза по сравнению с референтными показателями (контроль: $9,14 \pm 9,4\%$).

Таблица 4.

Показатели коэффициентов реактивности церебральных сосудов в бассейне основной артерии у больных артериальной гипотонией в трех обследованных группах

Доплерографические показатели	Группы обследованных больных			
	Контрольная группа n=45 (абс.)	I группа (ВД) n=58 (абс.)	II группа (ОПЗЧМТ) n=44 (абс.)	III группа (ЦА) n=59 (абс.)
	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ
Kp ⁺ (%)	9,14 $\pm$ 9,4	28,2 $\pm$ 33,6*	24,7 $\pm$ 35,03*	42,1 $\pm$ 44,4*
Kp ⁻ (%)	11,03 $\pm$ 5,3	30,54 $\pm$ 16,2*	27,5 $\pm$ 25,6*	18,7 $\pm$ 28,8*
ИБМР(%)	20,1 $\pm$ 5,8	58,3 $\pm$ 34,7*	51,9 $\pm$ 24,4*	60,9 $\pm$ 27,7*

Примечание: *-достоверное отличие исследуемого показателя от контроля ($p < 0,05$); M $\pm$ σ – характеристика распределения и вариации статистического ряда.

Коэффициент реактивности на гипервентиляционную пробу во всех группах обследованных больных также был повышен, причем наиболее выраженное повышение было отмечено в I и II группах, соответственно: $30,54 \pm 16,2\%$ $27,5 \pm 25,6\%$, а в III группе данный результат выявил незначительное отклонение от контрольных значений - $18,7 \pm 28,8\%$ (контроль: $11,03 \pm 5,3$).



Значения индекса вазомоторной реактивности отражает аналогичную с вышеописанными результатами тенденцию к повышению значений по сравнению с контрольными показателями (табл.4). Выраженный уровень повышения выявлен в III группе пациентов – в 3 раза, по сравнению с I и II группами, где повышение отмечено в 2-2,5 раза.

Таким образом, во всех группах обследованных больных выраженность вазодилататорного резерва церебральных сосудов подтверждалась повышением индекса реактивности на гиперкапническую пробу от 3 до 5 раз. Выявлено повышение значений коэффициента реактивности на гипервентиляционную пробу, вместо снижения в норме, в 3 раза по сравнению с контролем, преимущественно в I и II группах больных, что расценено нами как парадоксальная реакция церебральных сосудов в ответ на гипервентиляцию у больных на фоне снижения системного артериального давления, что свидетельствовало о напряжении механизмов ауторегуляции церебрального кровотока. А также, отмечено значительное повышение индекса вазомоторной реактивности (ИВМР) в ответ на перенасыщение CO₂ и O₂ крови, преимущественно в I и III группах больных, где показатели были повышены в 2-3 раза, что коррелировало ($r \geq 0,75$) с повышением концентрации кортизола в сыворотке крови в 1,5-2 раза в сравнении с контролем, преимущественно в I группе обследованных больных.

Результаты, характеризующие изменение концентрации кортизола сыворотки крови свидетельствуют о том, что данный показатель значительно превышал референтные значения во всех обследованных группах больных ($p < 0,05$). Показатели средних значений концентрации кортизола в I группе составил $811,4 \pm 194,9$ нмоль/л, во II группе $741,01 \pm 165,6$ нмоль/л и в III группе $624,01 \pm 204,8$ нмоль/л, что выходило за пределы контрольных показателей, величина которых составила $439,2 \pm 28,3$ нмоль/л. (табл.5).

Таблица 5

Показатели средних значений концентрации кортизола сыворотки крови больных артериальной гипотонией в трех обследованных группах

Биохимический показатель	Контрольные значения n=45 (abc)	Группы обследованных больных		
		I группа (ВД) n=58 (abc)	II группа (ОПЗЧМТ) n=44 (abc)	III группа (ЦА) n=59 (abc)
		M $\pm$ σ	M $\pm$ σ	M $\pm$ σ
Кортизол нмоль/л	$439,2 \pm 28,3$	$811,4 \pm 194,9^*$	$741,01 \pm 165,6^*$	$624,01 \pm 204,8^*$

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$); M $\pm$ σ – характеристика распределения и вариации статистического ряда.

Факт повышения концентрации кортизола сыворотки крови во всех группах обследованных больных обусловлен высокой частотой встречаемости пациентов с повышением концентрации кортизола, соответственно: у 89,7% больных I группы, у 93,2% больных во II группе и 79,7% в III группе. (табл.6)

Таблица 6

Частота встречаемости разнонаправленных показателей концентрации кортизола в обследованных группах больных артериальной гипотонией

Иммунологический показатель	Градация	Клинические формы					
		Вегетативная дис-функция		Отдаленный период ЗЧМТ		ЦА	
		n	%	n	%	n	%
Кортизол (нмоль/л)	<N	3	5,2	1	2,3	9	15,3
	N	2	3,4	2	4,5	3	5,1
	>N	52	89,7	41	93,2	47	79,7

Примечание: n – количество обследованных;

N – диапазон нормальных значений концентрации кортизола (140-600 нмоль/л);

<N – концентрация кортизола меньше контрольных значений;

>N – концентрация кортизола выше контрольных значений.

Обсуждение полученных результатов. Проведенные нами исследования выявили нарушения церебральной гемодинамики во всех группах обследованных больных, которые характеризовались склонностью к церебральной вазодилатации сосудов на фоне снижения системного артериального давления и выраженным напряжением адаптационных возможностей



резистивных сосудов по сравнению с референтными показателями, на что указывает повышение индекса Kp^+ в 3 раза в I группе, в 2,5 раза во II группе и в 4,5 раза в III группе. Несмотря на тот факт, что индекс Kp^- должен быть в норме снижен, у наших пациентов он был повышен в 2,5-3 раза преимущественно в I и II группах, в меньшей степени в III группе, что свидетельствует о наличии парадоксальной реакции в ответ на снижение системного артериального давления. Отмечено повышение индексов реактивности на гиперкапническую и гипервентиляционную пробы в группах, отягощенных травмой и наличием хронической инфекции выявлено на фоне неврологического симптомакомплекса, в состав которого входит синдром ликворно-венозной дистензии. Наличие ликворной гипертензии у данной категории больных, в свою очередь, приводит к нарушению венозного оттока из полости черепа за счет механического сдавливания вен и, соответственно к компенсаторной дилатации мозговых артерий для поддержания мозгового кровотока, что в свою очередь также вызывает увеличение объема крови в мозге.

Кроме того, во всех группах обследованных больных было выявлено повышение индекса вазомоторной регуляции, в 2,5-3 раза, на что, по нашему мнению, влияет изменение молекулярного состава крови, а именно перенасыщение углекислым газом и кислородом, что коррелировало с высокими концентрациями кортизола сыворотки крови, который, в свою очередь, влияет на снижение фагоцитирующей активности гранулоцитарных нейтрофилов, тем самым подавляя первичный иммунный ответ. Кортизол, как известно [23,26], действует ингибирующе на Т-клеточное звено иммунитета, изменения в котором могут иметь разнонаправленный характер и формировать различного типа иммунологические реакции в зависимости от сроков развития заболевания. У пациентов, находящихся на ранних этапах развития заболевания иммунопатологические реакции активируются, а в тех случаях, когда сроки развития заболевания достаточно велики, формируется толерантность иммунопатологических реакций и развивается иммунодефицит.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что изменение концентрации кортизола сыворотки крови у больных Аг в структуре парасимпатических нарушений посттравматического и инфекционного поражения ЦНС, а также у пациентов с вегетативной дисфункцией, может быть одним из факторов, влияющих на изменение сосудистого тонуса.

Выводы. На фоне снижения системного артериального давления у больных с вегетативными нарушениями вагальной направленности при посттравматических и инфекционных поражениях ЦНС выявлена склонность в церебральной вазодилатации и напряжению адаптационных возможностей церебральных сосудов.

Повышение индекса вазомоторной регуляции в 2,5-3 раза в ответ на перенасыщение CO_2 и O_2 коррелировало с высоким содержанием кортизола сыворотки крови, действующим ингибирующее на экспрессию функционального состояния кластеров дифференцировки CD Т-лимфоцитов, что может приводить к формированию иммунодефицита в Т-клеточном звене иммунитета развитию переходных и необратимых патологических состояний.

В результате перенасыщения CO_2 и O_2 происходит угнетение функции ферментов, обеспечивающих образование активных форм кислорода (АФК) внутри фагоцитирующей клетки и, в конечном итоге, нарушению процесса эндоцитоза антигенов. Т.е. нами выявлена взаимосвязь высокого содержания кортизола сыворотки крови, что может приводить к угнетению функции ферментов, обеспечивающих образование активных форм кислорода внутри фагоцитирующей клетки, необходимых для нормального её функционирования, что обеспечивает адекватный иммуногенетический контроль в тканях и эндотелии сосудов и возможно является одним из механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Литература

1. Вейн А.М. Неврологические синдромы / А.М. Вейн, В.Л. Голубев. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 736 с.
2. 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.
3. Аронов Д.М. Методика оценки качества жизни больных с сердечнососудистыми заболеваниями Текст. / Д.М. Аронов, В.П. Зайцев / Кардиология 2002. – №5. – С. 92–95.
4. Артериальные гипотензии у женщин трудоспособного возраста Текст. / С.А. Шардин, Ю.Ф. Кузьмин, Л.А. Шардина, Т.А. Найданова, Л.В. Березовская; под ред. С.А. Шардина. Екатеринбург: Центр «Учебная книга», 2004. – 131 с.
5. Атаян А.С. Идиопатическая артериальная гипотензия: неврологические нарушения, церебральная и центральная гемодинамика. Анналы клинической и экспериментальной неврологии / Атаян А.С., Фонакин А.В., Машин В.Вл. 2011; 2: 4–8.



6. Атаян А.С. Идиопатическая артериальная гипотензия: поражение головного мозга, церебральная и центральная гемодинамика / Атаян А.С., Машин В.В., Фоякин А.В. / Материалы 45-й научно-практической межрегиональной конференции врачей Ульяновской области. Ульяновск, 2011: 399–401.
7. Атаян А.С. Неврологические нарушения и церебральная гемодинамика при идиопатической артериальной гипотензии / Атаян А.С., Машин В.В., Фоякин А.В. Казанский медицинский журнал 2011; 3: 403–407.
8. Молчанов Н.С. Гипотонические состояния / Н.С. Молчанов. – Л.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1962. – 204 с.
9. Панченко Е.Н. Неврогенные сосудистые синдромы / Е.Н. Панченко, И.Ф. Налча, Л.В. Бондаренко. – К.: Здоров'я, 1982. – 152 с.
10. Панченко Е.Н. Нервная патология при артериальной гипотонии / Е.Н. Панченко. – К.: Здоров'я, 1978. – 156 с.
11. Вегетативная и функциональная асимметрия при нейрциркуляторной дистонии васкулярного типа. / Радыш Б.Б., Кутенёв А.В., Бабкина Е.В., Фрелих Н.Н. Технологии живых систем. – 2010. – Т.7, №7. – С.65–67.
12. Brignole M., Alboni P., Benditt D., Bergfeldt L., Blanc J. J. et al Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — Update 2004. Europace 2004; 6: 467–537.
13. Абдуллаев Р.Я. Допплерографія в неврологічній практиці / Абдуллаев Р.Я., Марченко В.Г., Кадирова Л.А. — Х.: Право, 2003.— 108 с.
14. Бородулина Т.А. Церебральные дисциркуляции у подростков, страдающих артериальной гипотензией Текст. / Т.А. Бородулина, Д.Д. Панков / Росс, педиатрический журнал. — 2005. — №2. — С. 15–16.
15. Буряк В.М. Стан судинного тонусу в підлітків при вегетативній дисфункції за гіпотензивним типом (за даними тетраполярної реовазографії)./ Буряк В.М., Прохоров Е.В., Пліса О.М., Розгонов В.І. /Врачебное дело. — №7.—2003.—С.45–48.
16. А.И.Федин, М.Р.Кузнецов, Е.А.Холопова, Е.Э.Дубровин, Т.М.Ибрагимов Современные возможности коррекции нарушений ауторегуляции мозгового кровообращения. Ангиология и сосудистая хирургия, 2009, №2, С. 129–136.
17. Бутко Д.Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебро-базиллярной сосудистой недостаточностью / Бутко Д.Ю. / Журнал неврологии и психиатрии им.Корсакова. — 2004. — №12. — С.38–42.
18. Возрастные особенности клинических проявлений и церебральная гемодинамика у больных артериальной гипотонией. / Атаян А.С., Машин В.В., Фоякин А.В., Машин В.В. / Материалы 43-й научно-практической межрегиональной конференции врачей Ульяновской области, 2009: 247–249.
19. Brignole M. Diagnosis and treatment of syncope // Heart 2007: 93:130–6.
20. А.И.Федин, М.Р.Кузнецов, Е.А.Холопова и др. Коррекция нарушений ауторегуляции мозгового кровотока при атеросклерозе. Ангиология и сосудистая хирургия, 2009, №3, С.118–127.
21. М.Р.Кузнецов, Н.Ф.Берестень, А.И.Федин, Е.А.Холопова и др. Способ диагностики ауторегуляции сосудов головного мозга. Патент РФ №2311133 от 27.11.2007.
22. Fedin A.I., Kuznetsov M.R., Beresten N.F., Ibragimov T.M., Kholopova E.A., Dubrovin E.E. Opportunities of correction of infringements utoregulation of the brain blood-groove. //The eighth international conference "High medical technologies in XXI century".- 25 October - 1 November 2009, Spain enidorm.-P.49.
23. Акмаев И.Г., Гриневич И.Г. От нейроэндокринологии к нейроиммунноэндокринологии / Бюлл. Эксп. Биол. Мед. — 2001.— Т. 131 (№1). — С. 22–32.
24. Введение в молекулярную медицину / Пальцев М.А. (ред.). М.: Медицина. — 2004. — 496 с.
25. Кветной И.М. Нейроиммунноэндокринология тимуса / Кветной И.М., Ярилин А.А., Полякова В.О. СПб. — Деан. — 2005. 156 с.
26. Ярилин А.А. Тимус как орган эндокринной системы / Ярилин А.А., Беляков И.М. / Иммунология. — 1996. — №1. — С 4–10.
27. Хаитов Р.М. Взаимодействие клеток иммунной системы: Физиология и медицинские аспекты иммунитета / Хаитов Р.М. Аллергология и клиническая иммунология. 1:6–20—1999.
28. Бойчак М.П. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и возможности ее коррекции ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента / М.П. Бойчак. — Theoria. — 2010. — № 9. — С. 79–82.
29. Волошин П.В Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции / Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Междунар. неврол. журнал.— 2007.—№2(12).—С.15–20.
30. Lindegaard K.-F. Grolimund P., Aaslid R et al. Evaluation of cerebral AVMs using transcranial Doppler ultrasound//J Neurosurg. 1986. V. 65 №3 P. 335–344.
31. Ringeinstein E. B, Sievers C Ecker S et al Noninvasive assessment of CO2-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with ICA occlusions // Stroke 1988. V. 19 №8 P 963–969.



ADAPTATION RESERVE OF THE CEREBRAL BLOOD FLOW ON THE BACKGROUND OF THE CORTISOL CONCENTRATION CHANGES IN THE SERUM AT THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPOTONIA IN STRUCTURE OF NEUROLOGIC PATHOLOGY

E.K. ZINCHENKO¹
E.M. KLIMOVA²
T.A. LITOVCHENKO¹
V.A. FLORIKYAN¹

*¹Kharkiv Medical Academy
of Postgraduate Education*

*²Институт общей и неотложной
хирургии имени В.Т. Зайцева*

e-mail: zinchenko_e_k@mail.ru

The article is devoted to some pathogenetic mechanisms of arterial hypotension, which was considered in the structure of vagal autonomic disorders and post-traumatic and infectious lesion of the central nervous system, ie pathological hypotension. In the article questions sanctified violations of cerebral hemodynamics and adaptive capabilities of the cerebral vessels due to lower systemic blood pressure and significant correlation relationship with the concentration of serum cortisol, as one of the possible mechanisms mediated by affecting change in vascular tone.

Keywords: arterial hypotension, autonomic disorders, cortisol, adaptive capabilities, cerebral vessels.