

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В КАРОТИДНОМ И ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНАХ НА АКТИВНЫЙ ОРТОСТАЗ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии
Кубанского государственного медицинского университета*

Большинство сведений о центральной и мозговой гемодинамике при различных физиологических состояниях и пробах получено в горизонтальном положении человека, которое рассматривается как вариант нормы, а вертикальное положение расценивается как нагрузка, близкая к стрессовой. В литературе не так много работ, в которых бы изучались гемодинамические изменения в течение вертикального положения тела человека.

Ортостатические пробы – быстрое пассивное поднятие головного конца тела на 80° С либо принятие вертикального положения субъектом (активное вставание) – используются для оценки ответа мозговой гемодинамики на снижение среднего артериального давления многими авторами [2, 9, 15]. Большинство авторов, изучающих характер центральной гемодинамики во время ортостатической нагрузки, указывают на снижение параметров артериального давления в первые секунды ортостаза [2, 9, 15]. В тех немногочисленных работах, в которых изучались гемодинамические сдвиги в течение времени нахождения человека в вертикальном положении, имеются разноречивые данные о параметрах артериального давления в течение ортостаза. Одни авторы находили снижение среднего АД [6, 7, 16], другие отсутствие изменений АД [10, 18], а также увеличение диастолического и среднего АД [15, 17] во время ортостатической нагрузки. Эти разногласия связаны, по-видимому, с использованием различных ортостатических методик, а также времени и характера измерения анализируемых параметров.

Также в литературе нет единого мнения о закономерностях и причинах изменений мозговой гемодинамики во время ортостатической нагрузки у здоровых людей. Авторы, указывающие на снижение скорости мозгового кровотока во время ортостатической нагрузки, оценивали ее в первые секунды ортостаза [6, 8] или использовали процедуру пассивного ортостаза: подъем головного конца кровати на 45–80° [4, 7, 14], процедуру создания низкого отрицательного давления на нижнюю часть тела [10, 17], кратковременную перегрузку [11]. Большинство авторов, указывающих на отсутствие изменений ЛСК в мозговых сосудах или ее увеличение, использовали процедуру активного ортостаза [11, 17] и оценивали средние за пробу значения скорости кровотока [11, 13].

Кроме того, большинство исследователей при изучении постуральных реакций мозговой гемодинамики оценивали ее по изменению параметров кровотока в средней мозговой артерии. В литературе практически отсутствуют сведения о гемодинамике в основной артерии при постуральных нагрузках, а также сравнительная характеристика гемодинамических сдвигов в каротидном и вертебробазилярном бассейнах во время ортостаза.

Учитывая вышеизложенное, **целью работы** явилось выявление закономерностей изменений кровотока в средней мозговой и основной артериях и центральной гемодинамики в условиях функционального покоя и во время активной ортостатической нагрузки у здоровых людей.

Материалы и методы исследования

Обследовано 28 практически здоровых мужчин в возрасте 20–26 лет. Исследование гемодинамических показателей церебральной, центральной гемодинамики проводилось в состоянии покоя в горизонтальном положении испытуемого в течение 10 мин, затем после принятия вертикального положения испытуемым (активное вставание) также в течение 10 мин. Производилась одновременная регистрация характеристик мозгового кровотока в средней мозговой (СМА) и основной (ОА) артериях (V_s , V_d с расчетом V_m , см/сек.; индекса циркуляторного сопротивления Гослинга $PI=(V_s-V_d)/V_m$) с помощью доплерографа «Сономед» – 315/М и показателей системной гемодинамики с помощью монитора Philips – М3046А: АДс, АДд, САД ($САД=АДд + (АДс-АДд)/3$), мм рт. ст.; ЧСС, уд./мин с последующим расчетом гемодинамического профиля, включающего сердечный индекс (СИ, лхмин⁻¹хм⁻²), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, динхсхс⁻⁵).

Нами изучались параметры центральной и мозговой гемодинамики в течение всей ортостатической пробы, а не в первые секунды ортостаза. Таким образом оценивались компенсаторные сдвиги церебральной и центральной гемодинамики во время нахождения здорового человека в вертикальном положении, т. е. в условиях, максимально приближенных к естественным для жизнедеятельности человека.

Статистический анализ осуществлялся непараметрическими методами: по критериям Крускала-Уолиса, Дана и Даннета. Обработка данных производилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel для Windows XP, Statistica for Windows 5.0.

Результаты и обсуждение

В нашем исследовании на активное вставание уходило в среднем 31,3 сек. (от 15 до 47 сек.). С момента регистрации изучаемых параметров во время ортостатической пробы у всех исследуемых наблюдалось увеличение ЧСС в среднем за пробу на 33%. При этом в 55,4% случаев наблюдалось увеличение параметров АД в начале пробы с последующим их нарастанием в течение всей пробы (1-й тип) (рис. 1А). У этой категории испытуемых среднее за пробу увеличение АДс составило 12,0%, АДд – 42,4%, САД – 25,5%. При этом у 71% исследуемых наблюдались признаки гипердинамии кровообращения с тенденцией к периферической

**Значения показателей системной и церебральной гемодинамики
(средняя мозговая артерия) в покое и во время активного ортостаза
у здоровых людей (n = 28)**

Показатели	1-й тип изменений параметров артериального давления, n=14			2-й тип изменений параметров артериального давления, n=14		
	Фон		Ортостаз	Фон		Ортостаз
АДс, мм рт. ст.	114,3		124,8	123,9		135,4
АДд, мм рт. ст.	47,4		68,2*	63,9**		76,1*
САД, мм рт. ст.	69,8		87,2*	83,9**		95,8
ЧСС, уд./мин	67,1		96,3*	72,5		96,9*
СИ, лхмин ⁻¹ хм ⁻²	n=4	4,1	4,0	n=9	2,8	3,6*
	n=5	3,4	4,5*			
	n=5	2,7	3,4*	n=5	4,4	4,6
ОПСС, динхсхсм ⁻⁵	n=4	679	932*	n=9	1334	1150
	n=5	805	685			
	n=5	911	1029	n=5	693	830*
Vs, см/сек.	110,2		100,3	108,5		98,5
Vd, см/сек.	49,9		52,5	53,9		48,1
Vm, см/сек.	70		68,5	72,8		64,9
PI	0,80		0,69	0,79		0,78

Примечание: данные представлены в виде медианы – Me; * – p<0,05 по критерию Дана и Даннета (по сравнению с исходным состоянием внутри одной группы); ** – p<0,05 по критерию Крускала-Уолиса.

вазоконстрикции (в среднем увеличение СИ на 28% и незначительное увеличение ОПСС – на 9,1%); у 16,1% исследуемых наблюдались признаки гипердинамии кровообращения (в среднем за пробу увеличение СИ на 32,4% и уменьшение ОПСС на 15%). При этом у половины испытуемых показатели сердечного индекса нарастали от исходных значений в течение всей пробы, и концу пробы увеличение составило 56,5%, у другой половины сердечный выброс увеличился в начале пробы с последующим снижением, оставаясь выше исходного. Еще у 12,9% испытуемых наблюдались признаки периферической вазоконстрикции (увеличение ОПСС, СИ не менялось).

У других 44,6% испытуемых отмечалось увеличение параметров АД в начале пробы с последующим их снижением, не доходя до исходных значений (2-й тип) (рис. 1Б). Среднее за пробу увеличение АДс составило 12,2%, АДд – 46,1%, САД – 27,4%. У 44% испытуемых этой группы наблюдались признаки гиподинамии кровообращения с явлениями периферической вазоконстрикции (уменьшение СИ в среднем за пробу на 9% и увеличение ОПСС на 60,9%). При этом выявлена определенная тенденция в динамике сердечного выброса: уменьшение в течение первых 3–5 мин пробы, в дальнейшем – увеличение с возвращением или без к исходному уровню. Максимальное снижение СИ составило в среднем

26,6%. Еще у 20% испытуемых наблюдались признаки периферической вазоконстрикции (увеличение ОПСС, СИ не менялось), и у 36% испытуемых этой группы наблюдались признаки гипердинамии кровообращения (увеличение СИ и уменьшение ОПСС).

Большинство авторов, изучающих характер центральной гемодинамики во время ортостатической нагрузки, указывают на снижение параметров артериального давления при этом [6, 7, 16], что не согласуется с полученными нами данными. Нами выявлено увеличение параметров АД в течение активного ортостаза, максимально выраженное для АДд и САД. Это связано, по-видимому, с тем, что нами изучались параметры гемодинамики в течение всей пробы, а не в первые секунды ортостаза, т. е. мы наблюдали компенсаторные изменения характера гемодинамики во время ортостатической нагрузки у здоровых людей, что отразилось на полученных результатах. Максимально выраженное увеличение АДд, по-видимому, связано с констрикцией коллатеральных периферических сосудов и увеличением периферического сосудистого сопротивления.

Из приведенных данных видно, что при максимально выраженном увеличении параметров АД в начале пробы с последующим их снижением без возвращения к исходным значениям (2-й тип) при активном

**Значения показателей системной и церебральной гемодинамики
(основная артерия) в покое и во время активного ортостаза
у здоровых людей (n = 28)**

Показатели	1-й тип изменений параметров артериального давления n=17		2-й тип изменений параметров артериального давления, n=11	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
АДс, мм рт. ст.	111,8	128,2	116,7	134,2*
АДд, мм рт. ст.	41,6	58,6*	45,5	78,7*
САД мм рт. ст.	64,9	81,8*	69,2	97,3*
ЧСС, уд./мин	83,5	104,9*	73,9	95,3*
СИ, лхмин ⁻¹ хм ⁻²	4,0	5,2*	4,1	3,7**
ОПСС, динхсхсм ⁻⁵	642	674,8	673,7	1084,2*
Vs, см/сек.	68,1	59,4	70,1	58,5*
Vd, см/сек.	34,4	25,9*	35,3	29,6*
Vm, см/сек.	45,7	37,1*	46,9	39,3*
PI	0,77	0,88	n=4	0,77
			n=3	0,68
			n=4	0,70

Примечание: данные представлены в виде медианы – Ме; * – p<0,05 по критерию Дана и Даннета (по сравнению с исходным состоянием внутри одной группы); ** – p<0,05 по критерию Крускала-Уолиса.

ортостазе наблюдалось увеличение ЧСС, увеличение параметров АД при максимально выраженном увеличении АДд в сочетании с признаками гиподинамии кровообращения с явлениями периферической вазоконстрикции (увеличение периферического сосудистого сопротивления, снижение сердечного выброса). Уменьшение сердечного выброса и увеличение периферического сосудистого сопротивления во время пассивного и активного ортостаза отмечали многие авторы [1,10,12,18].

При 1-м типе изменений АД время активного ортостаза (прогрессивное увеличение в течение всей пробы) наблюдалось менее выраженное увеличение параметров АД в среднем за пробу. Особенностью кардиодинамики в этой группе явилось наличие признаков гипердинамии (увеличение СИ) кровообращения с явлениями вазоконстрикции или без таковой. Полученные результаты не согласуются с данными литературы, где большинство авторов [10, 12, 18] отмечают уменьшение СИ во время ортостатической нагрузки, увеличение ОПСС. Объяснить это можно использованием в нашем исследовании активной ортостатической пробы и оценки не первоначальных, а компенсаторных изменений в системе кровообращения человека при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Усиление сердечного выброса при стоянии можно объяснить мобилизацией крови из депо в венозное русло, активацией скелетно-мышечного насоса, что ведет к повышению венозного возврата к сердцу и, следовательно, сердечного выброса и барореф-

лекс-опосредованным возбуждением сосудодвигательного центра, что также приводит к усилению сердечного выброса при стоянии [19].

При оценке церебральной гемодинамики во время ортостатической пробы у всех испытуемых наблюдалось снижение скорости кровотока в СМА и ОА, несмотря на повышение параметров АД.

Среднее за пробу снижение Vs в СМА составило 9,1%, Vm – 6,5%. Диастолическая скорость кровотока в СМА у 50% испытуемых (у которых регистрировался 1-й тип изменений параметров АД) увеличилась в среднем на 5%, у других 50% (2-й тип изменений параметров АД) – уменьшилась на 10,8%. Характерной особенностью динамики скорости кровотока (ЛСК) у первой половины испытуемых явилось разной степени выраженности снижение скоростных характеристик к середине пробы и нарастание в конце ортостаза. У испытуемых, у которых наблюдался 2-й тип изменений параметров АД, динамика ЛСК в течение пробы отличалась отсутствием возвращения показателей скорости кровотока к исходным значениям, наблюдалось разной степени интенсивности прогрессирующее равномерное снижение скоростных характеристик в течение всей пробы.

Показатели церебрального сосудистого сопротивления (PI) в каротидном бассейне во время ортостатической пробы вели себя по-разному: у испытуемых, у которых регистрировался 1-й тип изменений параметров АД, значения PI уменьшились в среднем на 13,7%. У испытуемых, у которых регистрировался 2-й тип из-

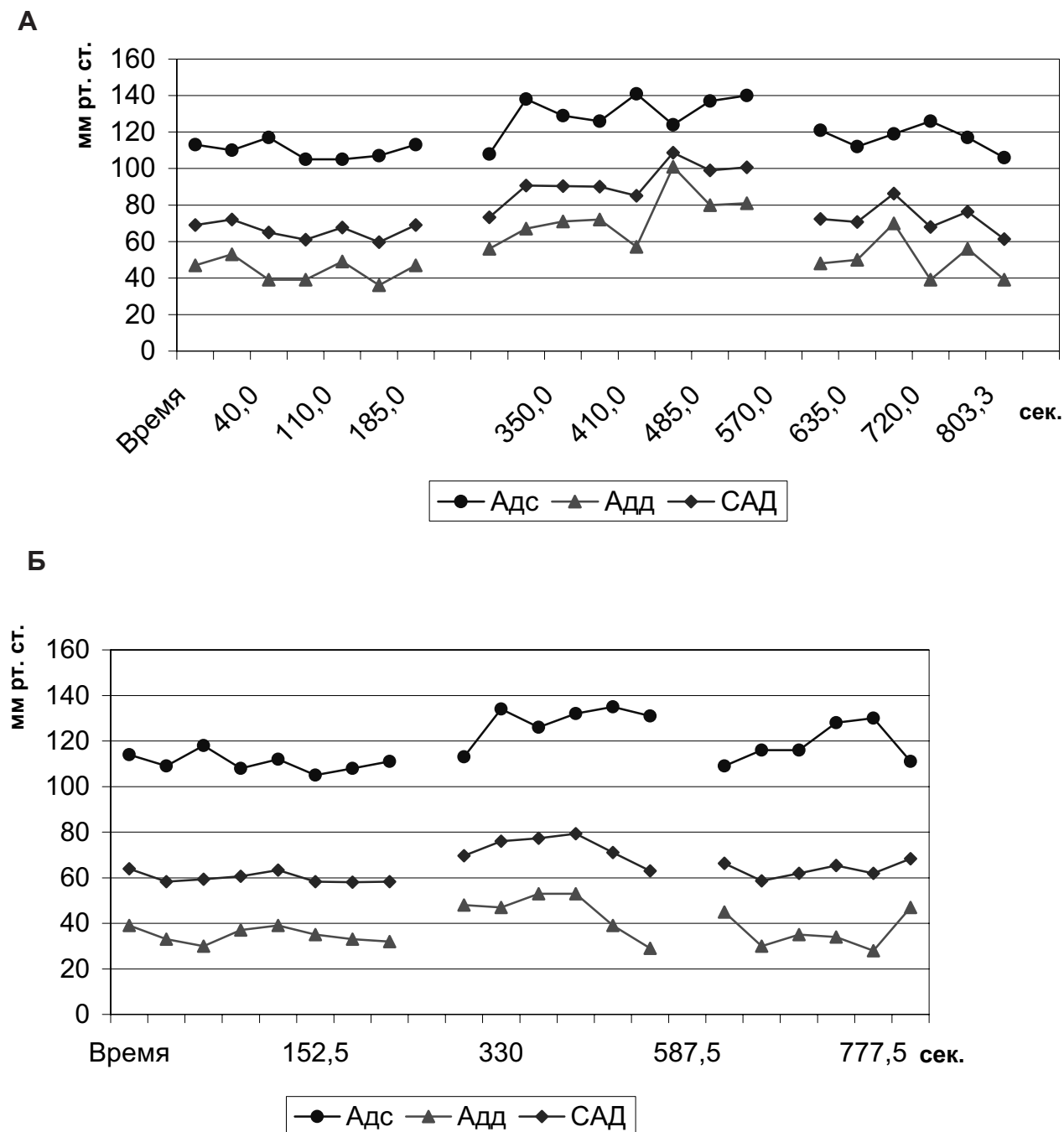


Рис. 1. Изменение параметров артериального давления во время активного ортостаза у здоровых людей: 1-й тип (А), 2-й тип (Б)

На рисунке 1 (А, Б): по оси ординат – артериальное давление, мм рт. ст; по оси абсцисс – время, сек. Верхняя кривая соответствует динамике систолического артериального давления (АДс), средняя кривая – среднего (САД), нижняя – диастолического артериального давления (АДд) в течение всего времени регистрации (до нагрузки, во время активного ортостаза и после него).

менений параметров АД, значения PI достоверно не изменились (уменьшились на 1,3%). Выявленное увеличение диастолической скорости кровотока и уменьшение показателей цереброваскулярного сопротивления в каротидном бассейне во время активного ортостаза можно объяснить ауторегулирующей вазодилатацией периферических мозговых сосудов, связанное, по-видимому, с уменьшением систолического (пульсового) притока крови во время ортостатического перераспределения крови, что нашло отражение и в скоростных

характеристиках кровотока в СМА: максимально выраженное снижение систолической скорости кровотока и увеличение диастолической ЛСК. На сохранность мозговой ауторегуляции во время активного и пассивного ортостаза указывают многие авторы [3, 5, 6, 8, 10, 14].

Среднее за пробу снижение Vs в вертебробазилярном бассейне (ОА) у испытуемых, у которых регистрировался 1-й тип изменений параметров АД, составило 12,8%, Vd – 24,7%, Vm – 18,1%. Характерной особенностью динамики ЛСК у этой категории

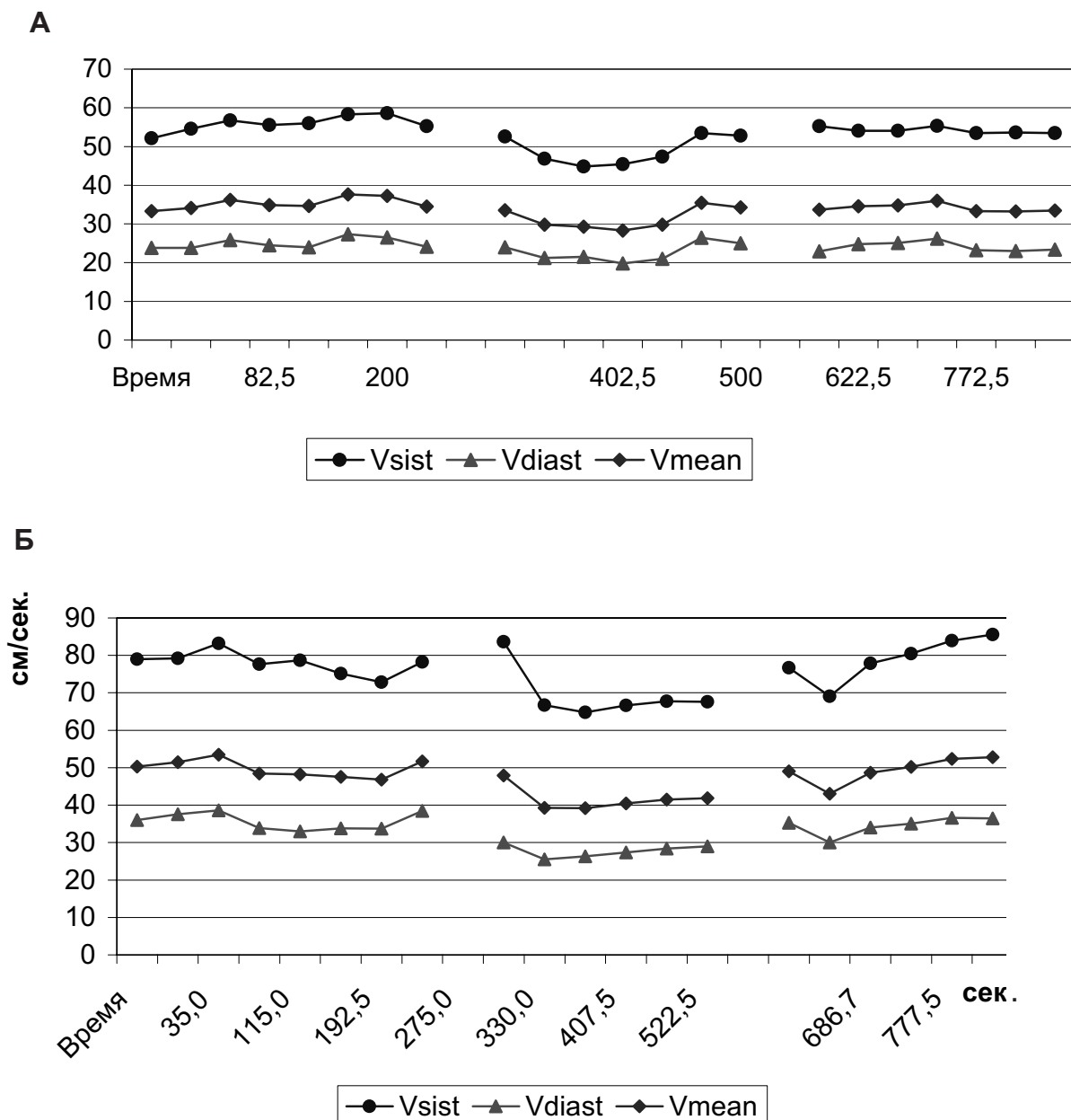


Рис. 2. Изменение скорости кровотока в основной артерии во время ортостатической пробы при 1-м (А) и 2-м (Б) типах изменений параметров артериального давления у здоровых людей

На рисунке 2 (А, Б): по оси ординат – скорость кровотока в основной артерии, см/сек.; по оси абсцисс – время, сек. Верхняя кривая соответствует систолической скорости кровотока (Vs), средняя кривая – средней скорости (Vm), нижняя – конечной диастолической (Vd) скорости кровотока в основной артерии в течение всего времени регистрации (до нагрузки, во время активного ортостаза и после него).

испытуемых явилось разной степени выраженности снижение скоростных характеристик к середине пробы и нарастание в конце ортостаза. У испытуемых, у которых наблюдался 2-й тип изменений параметров АД, среднее за пробу снижение Vs составило 16,5%, Vd – 16,1%, Vm – 16,2%. Динамика ЛСК в течение пробы отличалась отсутствием возвращения показателей ЛСК к исходным значениям, наблюдалось разной степени интенсивности прогрессирующее равномерное снижение скоростных характеристик в течение всей пробы.

Показатели церебрального сосудистого сопротивления в вертебробазиллярном бассейне во время ортостатической пробы вели себя по-разному: у испытуемых, у которых регистрировался 1-й тип изменений

параметров АД, значения PI увеличились в среднем на 14,3%. У испытуемых, у которых регистрировался 2-й тип изменений параметров АД, выявлена неоднородность изменений цереброваскулярного сопротивления: у 36,4% испытуемых этой группы наблюдалось увеличение PI в среднем на 10,4%, у 27,2% испытуемых – уменьшение PI на 7,4% и у 36,4% – изменений этих показателей не наблюдалось. Таким образом, выявленное нами увеличение показателей цереброваскулярного сопротивления мозговых сосудов вертебробазиллярного бассейна (PI) у испытуемых 1-й группы, а также у 36,4% испытуемых 2-й группы свидетельствует об имеющей место церебральной вазоконстрикции во время активного ортостаза у здоровых людей. Эти

данные согласуются с данными многих авторов [5, 10, 14], которые регистрировали увеличение цереброваскулярного сопротивления во время ортостаза.

Уменьшение показателей периферического сосудистого сопротивления мозговых сосудов у части испытуемых 2-й группы (35%) можно объяснить ауторегулирующей миогенной вазодилатацией со стороны пиальных сосудов головного мозга в бассейне ОА. На это указывали Collins J. J. et al. (2001) [6], которые выявили ауторегулирующую миогенную вазодилатацию со стороны пиальных сосудов головного мозга в каротидном бассейне. Полученные нами результаты дают возможность предположить о менее адекватной мозговой ауторегуляции в бассейне основной артерии по сравнению с каротидным бассейном, т. к. признаки вазодилатации пиальных сосудов вертебробазилярного бассейна выявлены лишь у 27,2% испытуемых.

Итак, имеется неоднородность механизмов обеспечения центральной и мозговой гемодинамики во время активной ортостатической нагрузки. Наряду с выраженными симпатоадреналовыми реакциями со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющимися увеличением ЧСС, повышением параметров АД при максимально выраженном увеличении АДд, наблюдаются различные компенсаторные варианты кардиодинамики, проявляющиеся признаками как гиподинамии, так и гипердинамии кровообращения с явлениями вазоконстрикции коллатеральных периферических сосудов или без таковой. При этом, несмотря на повышение параметров артериального давления во время активного ортостаза, наблюдается снижение скорости кровотока в магистральных сосудах головного мозга как каротидного (СМА), так и вертебробазилярного (ОА) бассейнов, больше выраженное в ОА. В литературе имеются данные о снижении средней ЛСК в магистральных церебральных сосудах в первые 7 сек. после стоячего положения [1, 8]. В нашем исследовании на активное вставание уходило в среднем 31,3 сек. (от 15 до 47 сек.), поэтому первоначальное снижение ЛСК в СМА и ОА не регистрировалось.

Регистрируемое нами уменьшение церебральной гемодинамики в течение всего периода активного ортостаза (10 мин), по-видимому, связано с перераспределением крови во время вертикального положения тела человека (70% объема крови перемещается ниже уровня сердца [1]), а также у части испытуемых вазоконстрикцией пиальных сосудов головного мозга, которая более выражена в сосудах вертебробазилярного бассейна. Нами выявлены признаки сохранной мозговой ауторегуляции во время активной ортостатической нагрузки у здоровых людей, о которой свидетельствует ауторегулирующая вазодилатация периферических мозговых сосудов, больше выраженная в каротидном бассейне.

Подытоживая полученные данные об изменениях церебральной гемодинамики при активном ортостазе, можно прийти к заключению, о большей уязвимости вертебробазилярного бассейна, в котором преобладают констрикторные реакции пиальных мозговых сосудов во время активного ортостаза и менее выражены ауторегуляторные механизмы компенсации кровотока по сравнению с каротидным бассейном.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление,
АДд – диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.,

АДс – систолическое артериальное давление, мм рт. ст.,

ЛСК – линейная скорость кровотока,

ОА – основная артерия,

ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, динхсхсм⁵,

САД – среднее артериальное давление, САД=АДд + (АДс-АДд)/3, мм рт. ст.,

СИ – сердечный индекс, лхмин⁻¹хм⁻²,

СМА – средняя мозговая артерия,

ЧСС – частота сердечных сокращений, уд./мин,

PI – индекс пульсации Гослинга, PI=(Vs-Vd)/Vm,

Vd – минимальная диастолическая скорость кровотока, см/сек.,

Vm – средняя скорость кровотока, Vm = (Vs + 2Vd)/3, см/сек.,

Vs – максимальная систолическая скорость кровотока, см/сек.

Поступила 03.11.2006

ЛИТЕРАТУРА

1. Осадчий Л. И. Положение тела и регуляция кровообращения. Л.: Наука, 1982. 144 с.
2. Aaslid R., Huber P., Nornes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm // *Neuroradiology*. 1986. № 28. P. 11–16.
3. Aaslid R., Lindegaard K. F., Sorteberg W. and Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 20: 1989. P. 45–52.
4. Carey B. J., Manktelow B. N., Panerai R. B., Potter J. F. Cerebral autoregulatory responses to head-up tilt in normal subjects and patients with recurrent vasovagal syncope // *Circulation*. 2001. V. 21. P. 898–902.
5. Cencetti S., Lagi A., Cipriani M., Fattorini L., Bandinelli G., Bernardi L. Autonomic control of the cerebral circulation during normal and impaired peripheral circulatory control // *Heart*. 1999. V. 82. P. 365–372.
6. Collins J. J., Hamner J., Mukai S., Lipsitz L. A. Predicting cerebral blood flow response to orthostatic stress from resting dynamics: effects of healthy aging // *AJP-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2001. Vol. 281. № 3. P. 716–722.
7. Edwards M. R., Shoemaker J. K., Hughson R. L. Dynamic modulation of cerebrovascular resistance as an index of autoregulation under tilt and controlled Pco₂ // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002. V. 283. P. 653–662.
8. Haghson R. L., Edwards M. R., O'Leary D. D., Shoemaker J. K. Critical analysis of cerebrovascular autoregulation during repeated head-up tilt. // *Stroke*. 2001. V. 32. P. 2403–2408.
9. Jacob G., Atkinson D., Jordan J., Shannon J. R., Furlan R., Black B. K. and Robertson D. Effects of standing on cerebrovascular in patients with idiopathic orthostatic intolerance. *Am J Med* 106: 1999. P. 59–64.
10. Levane B., Giller C., Lane L. et al. Cerebral versus systemic hemodynamics during graded orthostatic stress in humans. *Circulation*. 1994. V. 90. P. 298–306.
11. Lipsitz L. A., Mukai S., Hamner J., Gagnon M., Babikian V. Dynamic regulation of middle cerebral artery blood flow velocity in aging and hypertension // *Stroke*. 2000. V. 31. P. 1897–1907.
12. Mehagnoul-Schippier D. J., Vloet C. M., Colier W., Hoefnagels W., Jansen R. Cerebral Oxygenation declines in healthy elderly subjects in response to assuming the upright position // *Stroke*. 2000. V. 31. P. 1615–1625.
13. Novak V., Spies J. M., Novak P., McPhee B. R., Rummans T. A., Low P. A. Hypocapnia and cerebral hypoperfusion in orthostatic intolerance // *Stroke*. 1998. Vol. 29. № 9. P. 1876–1881.
14. Schondorf R., Benoit J. and Wein T. Cerebrovascular and cardiovascular measurements during neurally mediated syncope by head-up tilt. *Stroke* 28. 1997. P. 1564–1568.
15. Schondorf R., Stein R., Roberts R., Benoit J., Cupples W. Dynamic cerebral autoregulation is preserved in neurally mediated syncope // *J. Appl. Physiol.* 2001. V. 91. P. 2493–2502.
16. Serrador J. M., Wood S. J., Picot P. A., Stein F., Kassam M. S., Bondar R. L., Rupert A. H., Schlegel T. T. Effect of acute exposure

to hypergravity (Gx vs. Gz) on dynamic cerebral autoregulation // J. Appl. Physiol. 2001. V. 91. P. 1986–1994.

17. Sung R. Y. T., Du Z. D., Yu C. W., Yam M. C., Fok T. F. Cerebral blood flow during vasovagal syncope induced by active standing or head up tilt // Arch. Dis. Child. 2000. V. 82. P. 154–158.

18. Zhang R., Zukerman J., Giller C., Levine B. Transfer function analysis of dynamic cerebral autoregulation in humans. Am. J. Physiol. 1998. V. 274. P. 233–241.

19. Van Lieshout J. J., Wieling W., Karemaker J. M., Secher N. H. Syncope, cerebral perfusion, and oxygenation // J. Appl. Physiol. 2003. V. 94. P. 833–848.

N. V. ZABOLOTSKIKH

COMPARATIVE ESTIMATION OF CHANGES IN THE CEREBRAL HEMODYNAMIC IN THE CAROTID AND VERTEBRO-BASILAR BASINS DURING ACTIVE ORTHOSTASIS TRIAL IN HEALTHY MEN

The regularity of the changes in cerebral hemodynamic have been investigated during the active orthostasis trial with 28 healthy man 20–26 years old. The decreasing of the velocity of blood flow in carotid and vertebro-

basilar basins have been observed in all the volunteers in spite of the increasing of the velocity of blood pressure during the all period of orthostasis trial. The most decreased Vs in the middle cerebral artery (MCA) was observed in 50% volunteers, while Vd has slightly increased. On the other hand, the peripheral resistance (PI) has decreased. Uniform decreasing blood flow character (Vs, Vd, Vm) in MCA has been observed in other 50% volunteers, the meaning of PI in this case has not been reliably changed. The constriction reaction of the cerebral arterioles in vertebro-basilar basin has prevailed in the response of the orthostatic trial. Has been revealed the heterogeneity of the mechanisms maintained postural responses for the cerebral and central hemodynamics. This is the evidence that the received results give the possibility to suppose the less adequate cerebral autoregulation in the basilar basin in comparison with the carotid basin and dominating constriction reaction of cerebral arterioles vertebro-basilar basin in response to the orthostatic trial.

Keywords: active orthostasis, cerebral hemodynamics, cerebral autoregulation.

Г. Ш. ГАФИЯТУЛЛИНА, А. А. ХАРАХАШЯН

ХАРАКТЕР МИКРОСОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ НЕЙРОТРАНСПЛАНТАТЕ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА КРЫС

Кафедра нормальной физиологии Ростовского государственного медицинского университета

Введение

Нейробиологические исследования свидетельствуют о возможности восстановления нарушенных болезнью или травмой функций мозга посредством пересадок эмбриональной нервной ткани [1, 4]. Эмбриональный нейротрансплантат (ЭНТ) способен развиваться, при этом его клеточные элементы пролиферируют, дифференцируются и интегрируются с мозгом реципиента [5]. Вместе с тем, несмотря на определенные успехи нейротрансплантологии, ключевые вопросы о факторах, определяющих интеграцию имплантированной нервной ткани с мозгом реципиента и влияющих на жизнеспособность ЭНТ, остаются нерешенными. Представляется очевидным, что одним из этих факторов является уровень кровоснабжения метаболических потребностей ЭНТ. Реконструкция удаленных отделов мозга и реорганизация функциональной активности трансплантата возможны в условиях адекватного кровоснабжения, зависящего от восстановления компонентов микрососудистого русла в мозге взрослого животного. Послеоперационные эффекты нейротрансплантации определяются уровнем циркуляторно-метаболического обеспечения нейронных популяций, анализ становления которого возможен при оценке поэтапного приживления нейротрансплантата.

Однако данные о характере кровоснабжения ЭНТ некоротекса и, в частности, о способности его микрососудов к осуществлению адаптивных регуляторных реакций в различные сроки приживления в литературе освещены недостаточно. Для разработки этого воп-

роса представляется перспективным исследование гемодинамического обеспечения аллотрансплантата эмбриональной нервной ткани, имплантированного в одну из важнейших проекционных зон мозга – зрительную область коры.

С учетом вышеизложенного **целью настоящего исследования** явилось изучение характера локальных сосудистых реакций в ЭНТ через 4, 8 и 12 месяцев после его аллогенной гомотопической пересадки в зрительную кору (ЗК) мозга крысы-реципиента.

Методика исследования

В работе представлены результаты исследований, выполненных в экспериментах на 115 крысах-самцах линии Wistar массой 180–200 г. Основную группу составили крысы с ЭНТ (n=51). Контрольная группа была представлена крысами с интактной ЗК (n=64). Крысам основной группы осуществляли аллогенную гомотопическую трансплантацию эмбриональной нервной ткани. Для этого наркотизированных кетамин (12,5 мг/кг, внутривенно) крыс фиксировали в стереотаксическом приборе СЭЖ-3, трепанировали кость черепа справа в области проекции ЗК, координаты которой соответствовали: 3 мм латеральнее лямды; 1 мм ростральнее лямды, глубина 2 мм [8], надрезали твердую мозговую оболочку и с помощью шприца со стеклопластиковым наконечником удаляли 1 мм³ серого вещества, формируя в коре углубление, в которое под микроскопическим контролем помещали донорскую ткань. Производили костную аутопластику, ткани головы ушивали.