

УДК 616.831—009.86

О. А. Ващенко

**ЦЕРЕБРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА У ХВОРИХ
З УРАЖЕННЯМ ГІПОТАЛАМУСА ЗА ДАНИМИ
РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Численними експериментальними дослідженнями показана важлива роль гіпоталамуса в нейрогуморальній регуляції вегетативно-судинних функцій організму — загальної і церебральної гемодинаміки. Участь гіпоталамуса в цій регуляції підпорядкована діяльності

Участь гіпоталамуса в цій регуляції підтверджується спостереженнями клініцистів при вивченні патологій проміжного мозку у хворих. Переважання вегетативно-судинних функцій організму — загальної і церебральної гемодинаміки.

Переважання вегетативно-судинних розладів у хворих з гіпоталамічним синдромом дало можливість виділити в окрему нозологічну одиницю вегетативно-судинний синдром [5, 10].
Виходячи з наведених вище

Виходячи з наведених даних, реоенцефалографічні дослідження можуть дати більш детальну характеристику церебральної гемодинаміки, сприяти вірному розумінню патофізіологічних механізмів її порушення і розв'язанню практично важливих питань генезу, діагностики, об'єктивної оцінки і лікування цереброваскулярних розладів у хворих з гіпоталамічним синдромом.

Реоенцефалографія (РЕГ) посідає видне місце серед сучасних спеціальних методів дослідження мозкової гемодинаміки в клінічних умовах [6, 11, 12, 14]. Реоенцефалографічна крива відображає пульсові коливання кровонаповнення та еластичність і тонус судин мозку.

Вивченню РЕГ картини церебральної гемодинаміки при ураженні діенцефальної ділянки мозку присвячені лише поодинокі дослідження [1, 2, 13]. Проте при цьому автори не враховували залежність змін від стану активності нейрогормональних систем.

Методика досліджень

Досліди проводили з допомогою чотириканального реографа типу 4РГ-1А з реєстрацією на восьмиканальному електроенцефалографі при швидкості руху паперу 15, 30 і 60 мм/сек. РЕГ реєстрували синхронно з обох піків з використанням лобно-середнього відведення, що відображає стан гемодинаміки в басейні внутрішньої сонної артерії.

Нами обстежено 30 хворих (в напівлежачому положенні) з вегетативно-судинним гіпоталамічним синдромом віком від 23 до 46 років. Для контролю обстежено вісім практично здорових осіб такого ж віку.

Аналіз РЕГ проводили за методом Еніні [7]. При візуальній оцінці звертали увагу на форму кривої, її регулярність, форму вершини, кількість додаткових хвиль, чіткість інцизури і дикротичного зубця, паявність венозної хвилі. На кожній РЕГ певний показник обчислювали по трьох підряд розмічених пульсових циклах (рис. 1).

Елементи РЕГ кривої (вершини b, x, b_1) в дослідженнях Еїні визначали як точ-
ки скачку в напрямку відповідної дотичної, в наших дослідженнях проводилась ре-
страція першої похідної географічної кривої (рис. 2, 3, 4).

Ми брали до уваги такі інтервали (з точністю до 0,01 *сек*) кривих (рис. 1): 1) тривалість всього пульсового циклу (T), що відповідає періоду серцевого циклу і об'єктивно відображає частоту пульсу; 2) інтервал кривої від її початку до інцизури (av), який

відображає період вигнання k лежить від об'єму виштовхнутого м'язу; 3) час швидкого коливання до першої вершини його тривалість пов'язана з устінок великих судин, тобто в 4) інтервал від збудя R синх час запізнення пульсової хвилі ти до судин досліджуваної 5) час систолічного підйому — му (ax); вершина кривої немо відрізу пульсового циклу; зм (збільшення ax) супроводжує відображає кінець швидкого нним напруженням стінок суд рич; 6) інтервал від абсолютн (xg), який дозволяє об'єктивн зміщення зубця до кінця діаст ності стінок дрібних артерій, а

Оскільки частота серцевн уваги тривалість пульсового ц $ab/T, ax/T, xg/T$.

Для визначення форми Р контурний її аналіз, враховуючи пізньої систолічної хвилі — Ab , (це так звані показники конфронтів $1/2$ інтервалу $ba-A_{11}$ — по

Дані амплітуди виражали A_6 . Звичайно A_1 заміщувалась A_{II} — за дикротичною хвилею. ного опору.

Конфігурація діастолічної залежить від умов відтоку крові

Ми враховували амплітуди першої вершини (A_6) в одиницях [11, 14].

Одержані цифрові дані оброблювали на комп'ютері «Мир» методом варіаційно-

Результати

Особливості зрушення
тативно-судинним гіпотоні

Обстежено 11 жінок з тонічним гіпоталамічним синдромом. Середній артеріальний тиск коливався в межах 70—55 мм рт. ст.

Вегетативно-судинні р
постійному головному болі
локалізацією в лобно-виско
ві. Вегетативні розлади зв
кістю, підвищеним стомле
ють тенденцію до прояву у
ним типом.

При візуальному аналізі чітко виявлена пізня система, яка не досягає рівня першої системи, має вигляду початкового періоду. РЕГ рельєфно вимальовується.

У чотирьох хворих форма закругленою вершиною, столічної хвилі. На катакролічна хвиля, глибока інциз

У ХВОРИХ ЗА ДАНИМИ СЛІДЖЕНЬ

ннями показана важли-
ляції вегетативно-судин-
ної гемодинаміки.

рджуються спостережен-
ного мозку у хворих.

ів у хворих з гіпотала-
окрему нозологічну оди-

рафічні дослідження мо-
ебральної гемодинаміки,
механізмів її порушення
незу, діагностики, об'ек-
розладів у хворих з гіпо-

ісце серед сучасних спе-
куляції в клінічних умо-
відображає пульсові ко-
с судин мозку.

динаміки при ураженні
поодинокі дослідження
али залежність змін від

еографа типу 4РГ-1А з реє-
швидкості руху паперу 15,
ь з використанням лобно-со-
и в басейні внутрішньої сон-

енні) з вегетативно-судинним
контролю обстежено вісім

зуальній оцінці звертали ува-
ькість додаткових хвиль, чіт-
вилі. На кожній РЕГ певний
вих циклах (рис. 1).

нях Еніні визначали як точ-
слідженнях проводилась реє-

сек) кривих (рис. 1): 1) три-
у серцевого циклу і об'єктив-
чатку до інцизури (ав), який

відображає період вигнання крові, тобто систолічний відділ кривої; його тривалість залежить від об'єму виштовхнутої крові, периферичного опору і сили скорочення серцевого м'яза; 3) час швидкого систолічного підйому — інтервал від початку пульсового коливання до першої вершини (ав), який відповідає періоду швидкого вигнання крові; його тривалість пов'язана з ударним об'ємом крові і залежить від модуля пружності стінок великих судин, тобто від їх структурних властивостей і функціонального стану; 4) інтервал від зубця R синхронно записаної ЕКГ до початку РЕГ (Ra), так званий час запізнення пульсової хвилі; він відповідає часу проходження хвилі від початку аорти до судин досліджуваної ділянки і дає інформацію про пружність стінок судин; 5) час систолічного підйому — інтервал від початку кривої до абсолютного максимуму (ах); вершина кривої непостійна, її можуть утворювати різні відділи систолічного відрізка пульсового циклу; зміщення вершини до кінця систолічного відрізка кривої (збільшення ах) супроводжується підвищенням цього відділу кривої над точкою, яка відображає кінець швидкого вигнання крові, що може бути зумовлено підвищенням тонічним напруженням стінок судин малого калібру, тобто зростанням периферичного опору; 6) інтервал від абсолютного максимуму кривої до вершини дикротичного зубця (хс), який дозволяє об'єктивно оцінити його розміщення по відношенню до вершини; зміщення зубця до кінця діастолічного періоду кривої свідчить про зменшення пружності стінок дрібних артерій, а його зміщення до вершини — про підвищення їх тонусу.

Оскільки частота серцевих скорочень може значно змінюватися, ми брали до уваги тривалість пульсового циклу і обчислювали в процентах такі відношення: $ав/T$, $аб/T$, $ах/T$, $хс/T$.

Для визначення форми РЕГ кривої крім візуальної оцінки провадили кількісний контурний її аналіз, враховуючи такі показники конфігурації: а) амплітуду на рівні пізньої систолічної хвилі — $Аб_1$; б) амплітуду на рівні передньої 1/4 інтервалу $ба—А_1$ (це так звані показники конфігурації систолічного відділу кривої); в) амплітуду на рівні 1/2 інтервалу $ба—А_{11}$ — показник конфігурації діастолічного відділу.

Дані амплітуди виражали в процентах від амплітуди на рівні першої вершини — $Аб$. Звичайно $А_1$ заміщувалась за пізньою систолічною хвилею близько від інцизури, а $А_{11}$ — за дикротичною хвилею. Величини $Аб_1$ і $А_1$ залежать від периферичного судинного опору.

Конфігурація діастолічної частини РЕГ ($А_{11}$), розміщеної за дикротичним зубцем, залежить від умов відтоку крові з артерії у вени.

Ми враховували амплітуди на рівні абсолютного максимуму кривої ($Ах$) і на рівні першої вершини ($Аб$) в омах, які є показниками інтенсивності кровонаповнення судин [11, 14].

Одержані цифрові дані оброблені за допомогою електронно-обчислювальної машини «Мир» методом варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

Особливості зрушення показників реоенцефалограм у хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним гіпоталамічним синдромом.

Обстежено 11 жінок з клінічно чітким вегетативно-судинним гіпотонічним гіпоталамічним синдромом віком від 23 до 41 року. Максимальний артеріальний тиск коливався в межах 115—90 мм рт. ст., а мінімальний — 70—55 мм рт. ст.

Вегетативно-судинні розлади у даних хворих проявлялися в майже постійному головному болі здавлюючого характеру, із здебільшою його локалізацією в лобно-висково-тім'яній ділянці, відчутті тяжкості в голові. Вегетативні розлади звичайно поєднуються з різкою загальною слабкістю, підвищеним стомленням, астеною, адинамією хворих і проявляють тенденцію до прояву у вигляді кризів переважно за парасимпатичним типом.

При візуальному аналізі РЕГ у більшості хворих привертає увагу чітко виявлена пізня систолічна хвиля, яка значно зміщена вгору, але не досягає рівня першої систолічної хвилі, в результаті чого крива набирає вигляду початкового плато. На катакротичній (низхідній) частині РЕГ рельєфно вимальовується інцизура та дикротичний зубець (рис. 2).

У чотирьох хворих форма кривої характеризується гострою або злегка закругленою вершиною, утвореною за рахунок основної, першої систолічної хвилі. На катакроті відзначалася добре виражена пізня систолічна хвиля, глибока інцизура та високий дикротичний зубець (рис. 3).

Кількісна оцінка РЕГ дала можливість прослідкувати за зрушеннями ряду гемодинамічних показників, які спостерігаються в басейні внутрішньої сонної артерії. Слід відзначити, що ці зрушення носили у більшості обстежених цієї групи однотипний характер.

Для хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним гіпоталамічним синдромом характерне вкорочення пульсового циклу та його систолічного відділу в порівнянні з контролем (див. таблицю), що вказує на прискорення серцевих скорочень. Це підтверджується даними інших авторів [1, 10], які спостерігали у таких хворих серцеві порушення в вигляді серцебиття, почастішання пульсу, інколи приступи пароксизмальної тахікардії. Однак відносне значення показника av (av/T) навіть дещо

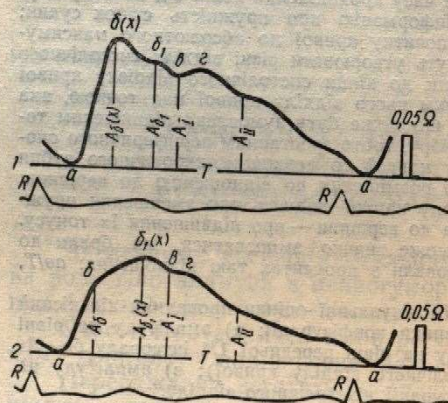


Рис. 1. Реоенцефалограма лобно-середнього відведення здорових осіб різного віку:

1 — 25-річного, 2 — 68-річного [за 7].

перевищувало його значення в контрольній групі, тому вкорочення абсолютного часу систолічного відділу, напевно, не слід розглядати як показник зниження скоротливої здатності міокарда, а, ймовірно, зумовле-

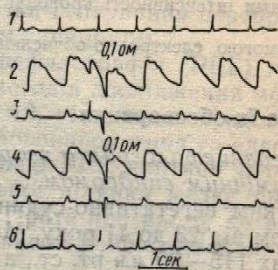


Рис. 2. Реоенцефалограма хворої А, 37 років, з вегетативно-судинним гіпотонічним синдромом.

1, 6 — ЕКГ, 2 — РЕГ правої півкулі, 3 — ІІ перша похідна, 4 — РЕГ лівої півкулі, 5 — ІІ перша похідна.

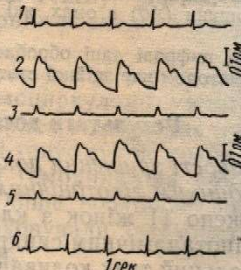


Рис. 3. Реоенцефалограма хворої М., 23 років, з вегетативно-судинним гіпотонічним гіпоталамічним синдромом.

не наявною тахікардією. Наші дані узгоджуються з результатами Макаренка, Дінабург [10], які відзначили у 85% навіть молодих хворих з гіпотонічним гіпоталамічним синдромом лише дистрофічні зміни міокарда без порушення його скоротливої здатності, в розвитку яких автори надають великого значення рефлекторному дистрофічному впливу на тонус і трофіку серцевого м'яза, викликаному ураженням гіпоталамуса. Аналогічні зміни серцевого м'яза описані іншими дослідниками [3, 4]. Привертає увагу збільшення абсолютного і відносного значення часу швидкого систолічного підйому (ab і ab/T), що свідчить про зниження

модуля пружності і підвищення слідуваного басейну.

Щодо показника часу хворих даної групи в усіх вершинах, та інтервал ax за них відзначалось вкорочення кривої, а також зменшення амплітуди Ab_1 і A_1 дикротичного зубця до ізольованих змін параметрів зниження активності скоротливості стінок дрібних артерій їх тону.

Рис. 4. Реоенцефалограма хворої тативно-судинним гіпертонічним синдромом.

Умовні позначення див.

Редукція показника Q_{10m} тобто амплітуди A_{10} , свідчить

У восьми хворих відзначено про збільшене криві, амплітуда була менша, ніж наповнення. У одній хворій

Отже, зіставляючи результати у хворих з гіпотонічним синдромом можна зробити такий вигляду початкового плато датковими хвилями та інцидентом перерозтягнення судин. Кількісний аналіз також показує (ab , ab/T , Ra), A_1) басейну внутрішньої сонної кровонаповнення, оскільки тільки кровонаповнення (у хворих незначний [7].

Наші дані співзвучні з даними у хворих з гіпотонічним переважанням вегетативних, зниженням тону нейротонуса, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковичної системи.

Реоенцефалографічні дані гіпоталамічним синдромом.

Всього було обстежено 100 хворих гіпоталамічним синдромом, як і гіпотонічного, есенційного, тативно-судинних розладів, кризів переважно за симптоматичними симптомами, притаманними гіпоталамічному синдрому. Поза кризом хворі скаржились на здавлюючого характеру, задишки, болі в ділянці серця,

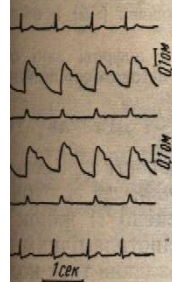
слідкувати за зрушеннями відбуваються в басейні внутрішнього кровообігу. Зрушення носили у більшості випадків характер.

Вислідом гіпоталамічного синдрому є порушення ритму та його систолічного підйому в порівнянні з контрольною групою (див. таблицю), що вказує на порушення скоротливості серця. Підтверджується даними дослідників [1, 10], які спостерігали зменшення показників конфігурації систолічного відділу кривої, тобто амплітуд Ab_1 і A_1 та збільшення інтервалу x_2 , тобто зміщення дикротичного зубця до ізоїнії. Сукупність викладених змін параметрів РЕГ вказує на зниження активності скоротливих елементів стінок дрібних артерій, тобто на зниження їх тону.

Реоенцефалограма лобно-солов'ячого відведення здорових осіб різного віку:

1 — 10-річного, 2 — 68-річного [за 7].

Вислідом гіпоталамічного синдрому є порушення ритму та його систолічного підйому в порівнянні з контрольною групою (див. таблицю), що вказує на порушення скоротливості серця.



Реоенцефалограма лобно-солов'ячого відведення хворої Д., 40 років, з вегетативно-судинним гіпертонічним гіпоталамічним синдромом. 1 — похідна, 4 — РЕГ на.

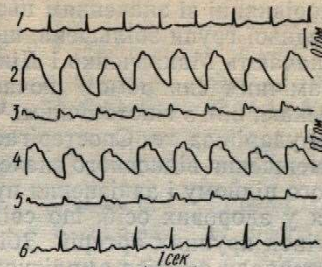
Вислідом гіпоталамічного синдрому є порушення ритму та його систолічного підйому в порівнянні з контрольною групою (див. таблицю), що вказує на порушення скоротливості серця. Підтверджується даними дослідників [1, 10], які спостерігали зменшення показників конфігурації систолічного відділу кривої, тобто амплітуд Ab_1 і A_1 та збільшення інтервалу x_2 , тобто зміщення дикротичного зубця до ізоїнії. Сукупність викладених змін параметрів РЕГ вказує на зниження активності скоротливих елементів стінок дрібних артерій, тобто на зниження їх тону.

модуля пружності і підвищення розтяжності стінок крупних артерій досліджуваного басейну.

Щодо показника часу систолічного підйому, слід відзначити, що у хворих даної групи в усіх випадках вищу точку РЕГ утворювала перша вершина, та інтервал ax завжди відповідав інтервалу ab . У всіх обстежених відзначалось вкорочення абсолютного часу систолічного підйому кривої, а також зменшення його відносного значення. Водночас спостерігалось зменшення показників конфігурації систолічного відділу кривої, тобто амплітуд Ab_1 і A_1 та збільшення інтервалу x_2 , тобто зміщення дикротичного зубця до ізоїнії. Сукупність викладених змін параметрів РЕГ вказує на зниження активності скоротливих елементів стінок дрібних артерій, тобто на зниження їх тону.

Рис. 4. Реоенцефалограма хворої Д., 40 років, з вегетативно-судинним гіпертонічним гіпоталамічним синдромом.

Умовні позначення див. рис. 2.



Редукція показника конфігурації діастолічного відділу РЕГ кривої тобто амплітуди A_1 , свідчить про вільний відток крові з артерій у вени.

У восьми хворих відзначається збільшення амплітуд Ab і Ax , що свідчить про збільшене кровонаповнення судин мозку. В двох випадках амплітуда була менша, ніж у контролі, що говорить про зменшене кровонаповнення. У однієї хворої кровонаповнення було нормальне.

Отже, зіставляючи результати візуального і кількісного аналізу РЕГ у хворих з гіпотонічним вегетативно-судинним гіпоталамічним синдромом можна зробити такий висновок. У більшості хворих РЕГ набирає вигляду початкового плато з швидким підйомом, чітко виявленими додатковими хвилями та інцизурую, що, на думку ряду авторів, є наслідком перерозтягнення судин в зв'язку зі зниженням їх тону (цит. за [1]). Кількісний аналіз також підтверджує зниження тону як крупних (показники ab , ab/T , Ra), так і дрібних артерій (показники ax , x_2 , Ab_1 , A_1) басейну внутрішньої сонної артерії і пов'язане з цим їх збільшене кровонаповнення, оскільки вплив інших факторів, які визначають ступінь кровонаповнення (ударний об'єм крові, артеріальний тиск) у цих хворих незначний [7].

Наші дані співзвучні з результатами інших досліджень [8, 9, 10], в яких у хворих з гіпотонічним гіпоталамічним синдромом встановлене переважання вегетативних депресорних реакцій, що автори пов'язують зі зниженням тону нейрогуморальних систем — симпатико-адреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової тощо.

Реоенцефалографічні дані у хворих з вегето-судинним гіпертонічним гіпоталамічним синдромом.

Всього було обстежено 19 жінок віком від 24 до 46 років. Відмітними рисами гіпоталамічного гіпертонічного вегетативно-судинного синдрому, як і гіпотонічного, є переважання вегетативних і, особливо, вегетативно-судинних розладів, проте з тенденцією до їх прояву у вигляді кризів переважно за симпатичним типом. Нерідко при цьому наявні окремі симптоми, притаманні реакціям парасимпатичної нервової системи. Поза кризом хворі скаржаться на непостійні головні болі пульсуючого, здавлюючого характеру, запаморочення, нерідко з відчуттям провалювання, болі в ділянці серця, рідше серцебиття.

За даними реоенцефалографії, обстежених хворих з вегетативно-судинним гіпертонічним синдромом можна поділити на дві групи.

Перша група включала десять хворих віком від 24 до 46 років. Артеріальний тиск коливався в межах 160—120 мм рт. ст. для максимального і 100—70 мм рт. ст. для мінімального. Зміни церебральної гемодинаміки у даній групі в порівнянні з попередньою носили протилежний характер. Візуально у більшості обстежених форма пульсових хвиль горбовидна, їх вершину утворює пізня систолічна хвиля. Інцизура і дикротичний зубець згладжені і зміщені вгору (рис. 4). Тривалість пульсового циклу в порівнянні зі значенням цього показника у здорових осіб і хворих попередньої групи збільшена, що узгоджується з даними літератури. Як відзначають Макаренко і Дінабург [10], у хворих з гіпертонічним гіпоталамічним синдромом почастішання серцебиття спостерігалось значно менше, ніж з гіпотонічним. Частота пульсу у них становила в середньому 79 ударів за хв. Спостерігається вкорочення часу систолічного відділу і зменшення відносного значення цього показника. Час швидкого систолічного підйому і запізнення пульсової хвилі не відрізняється від їх значення у здорових осіб, що свідчить про добру розтяжність і еластичність стінок крупних артерій. Збільшення абсолютного і відносного значення інтервалу ax , ріст амплітуди Ab_1 і A_1 поряд з одночасною редукцією інтервалу xg , тобто зміщенням дикротичного зубця до вершини РЕГ кривої, вказує на підвищення тону скоротливих елементів стінок дрібних артерій. Ріст амплітуди A_{II} при цьому свідчить про утруднення відтоку крові з артерій у вени. Кровонаповнення судин мозку у хворих цієї групи дещо знижене.

Отже, результати реоенцефалографічних досліджень дозволяють зробити висновок, що у хворих з вегетативно-судинним гіпертонічним гіпоталамічним синдромом спостерігається підвищення тону дрібних артерій басейну внутрішньої сонної артерії поряд зі збереженою еластичністю і здатністю до розтягнення крупних судин. При цьому відзначається зменшення кровонаповнення судин.

Переважаючи пресорних реакцій у даних хворих відзначають й інші автори [10] та пов'язують це з підвищенням у них тону нейрогуморальних систем.

Друга група включає дев'ять хворих віком від 35 до 46 років. Максимальний артеріальний тиск коливався в межах 140—115 мм рт. ст., а мінімальний — 100—70 мм рт. ст. У хворих цієї групи при візуальній оцінці вершина РЕГ закруглена, а частіше плоска, інколи має вигляд плато. Дикротичний зубець та інцизура менш чіткі, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом.

При кількісному аналізі виявлене вкорочення пульсового циклу та його систолічного відділу, що вказує на почастішання серцевих скорочень. Відносне значення показника av істотно не відрізнялось від його значення в контролі, що свідчить про те, що менша тривалість циклу обумовлена, в основному, більш коротким діастолічним відділом. Збільшення абсолютного і відносного значення інтервалу ab є показником зниження пружності крупних артерій інтракраніального відрізка басейну внутрішньої сонної артерії. Інтервал ax та амплітуди Ab_1 і A_1 — показники, які характеризують периферичний судинний опір, — менші, а інтервал xg більший, ніж у контрольній групі, що вказує на регіонарне зниження тону дрібних артерій басейну. Показник конфігурації діастолічного відділу РЕГ (A_{II}) нижче норми, що свідчить про вільний відток у вени. У семи хворих цієї групи спостерігалось зменшення амплітуди Ab і Ax , що свідчить про зменшення кровонаповнення судин, у двох хворих — мало місце збільшення кровонаповнення.

Церебральна гемодинаміка

Середні значення параметрів у обстежених

Показники	Одиниці виміру	Плукля мозку	Здорові
T	сек	п	0,82±
		л	0,82±
av	сек	п	0,31±
		л	0,30±
av/T	%	п	38,06±
		л	36,88±
ab	сек	п	0,08±
		л	0,08±
ab/T	%	п	10,81±
		л	10,48±
Ra	сек	п	0,11±
		л	0,11±
ax	сек	п	0,13±
		л	0,12±
ax/T	%	п	15,93±
		л	15,36±
xg	сек	п	0,25±
		л	0,25±
xg/T	%	п	31,22±
		л	31,58±
Ab_1	%	п	103,95±
		л	100,01±
A_1	%	п	90,54±
		л	87,30±
A_{II}	%	п	56,55±
		л	57,02±
Ab	ом	п	0,172±
		л	0,167±
Ax	ом	п	0,184±
		л	0,178±
A/K		п	1,84±
		л	1,78±

Слід відзначити, що даними клінічною картиною вона відповідає синдрому. Водночас за результатом дослідження, хоча цьому і не вистачає статистичної обробки, у хворих з гіпертонічним синдромом спостерігалось збільшення тону дрібних артерій басейну.

Отже, цю групу хворих можна віднести до клінічних спостережень розладів із зміною тону судинних розладів із зміною нерідко його підвищення тону.

Середні значення параметрів реоенцефалограм лобно-сосковидного відведення у обстежених хворих в контрольній групі ($M \pm m$)

Показники	Одиниці виміру	Півкуля мозку	Здорові, $n=8$	Хворі з вегетативно-судинним гіпотонічним гіпоталамічним синдромом, $n=11$	Хворі з вегетативно-судинним гіпертонічним гіпоталамічним синдромом	
					I гр. $n=10$	II гр. $n=9$
T	сек	п	$0,82 \pm 0,015$	$0,74 \pm 0,037$	$0,86 \pm 0,050$	$0,73 \pm 0,057$
		л	$0,82 \pm 0,016$	$0,74 \pm 0,037$	$0,88 \pm 0,052$	$0,73 \pm 0,057$
av	сек	п	$0,31 \pm 0,006$	$0,28 \pm 0,008$	$0,30 \pm 0,013$	$0,28 \pm 0,013$
		л	$0,30 \pm 0,005$	$0,27 \pm 0,009$	$0,29 \pm 0,013$	$0,27 \pm 0,014$
av/T	%	п	$38,06 \pm 0,98$	$39,45 \pm 1,52$	$35,35 \pm 1,12$	$39,11 \pm 1,90$
		л	$36,88 \pm 0,75$	$38,01 \pm 1,23$	$33,37 \pm 1,14$	$37,75 \pm 1,85$
ab	сек	п	$0,08 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,004$	$0,08 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,007$
		л	$0,08 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,005$	$0,08 \pm 0,004$	$0,08 \pm 0,006$
ab/T	%	п	$10,81 \pm 0,66$	$13,01 \pm 0,75$	$10,18 \pm 0,61$	$12,69 \pm 1,00$
		л	$10,48 \pm 0,58$	$12,26 \pm 0,60$	$9,32 \pm 0,45$	$11,40 \pm 0,77$
Ra	сек	п	$0,11 \pm 0,007$	$0,11 \pm 0,005$	$0,11 \pm 0,007$	$0,11 \pm 0,007$
		л	$0,11 \pm 0,008$	$0,11 \pm 0,006$	$0,12 \pm 0,009$	$0,11 \pm 0,007$
ax	сек	п	$0,13 \pm 0,025$	$0,09 \pm 0,004$	$0,18 \pm 0,026$	$0,09 \pm 0,007$
		л	$0,12 \pm 0,023$	$0,09 \pm 0,005$	$0,14 \pm 0,029$	$0,08 \pm 0,006$
ax/T	%	п	$15,93 \pm 4,29$	$13,01 \pm 0,75$	$22,15 \pm 3,27$	$12,69 \pm 1,00$
		л	$15,36 \pm 2,77$	$12,26 \pm 0,60$	$16,37 \pm 3,38$	$11,40 \pm 0,77$
xz	сек	п	$0,25 \pm 0,025$	$0,27 \pm 0,015$	$0,19 \pm 0,029$	$0,26 \pm 0,015$
		л	$0,25 \pm 0,025$	$0,26 \pm 0,010$	$0,22 \pm 0,026$	$0,26 \pm 0,019$
xz/T	%	п	$31,22 \pm 3,09$	$36,89 \pm 2,14$	$21,27 \pm 2,82$	$36,77 \pm 1,81$
		л	$31,58 \pm 3,06$	$36,02 \pm 1,90$	$25,01 \pm 2,88$	$36,40 \pm 2,17$
Ab_1	%	п	$103,95 \pm 9,92$	$90,56 \pm 1,89$	$111,94 \pm 7,99$	$91,94 \pm 2,09$
		л	$100,01 \pm 10,11$	$85,14 \pm 3,60$	$107,45 \pm 8,01$	$87,68 \pm 2,23$
A_I	%	п	$90,54 \pm 9,39$	$72,21 \pm 4,10$	$100,32 \pm 9,12$	$72,80 \pm 5,15$
		л	$87,30 \pm 10,12$	$71,86 \pm 3,71$	$93,04 \pm 8,56$	$71,52 \pm 4,29$
A_{II}	%	п	$56,55 \pm 7,84$	$46,91 \pm 2,31$	$62,75 \pm 6,66$	$49,56 \pm 5,10$
		л	$57,02 \pm 6,45$	$47,22 \pm 5,00$	$59,46 \pm 4,19$	$47,72 \pm 3,52$
Ab	ом	п	$0,172 \pm 0,015$	$0,193 \pm 0,020$	$0,155 \pm 0,011$	$0,152 \pm 0,013$
		л	$0,167 \pm 0,017$	$0,174 \pm 0,026$	$0,143 \pm 0,006$	$0,154 \pm 0,018$
Ax	ом	п	$0,184 \pm 0,009$	$0,193 \pm 0,020$	$0,176 \pm 0,012$	$0,152 \pm 0,013$
		л	$0,178 \pm 0,012$	$0,174 \pm 0,026$	$0,157 \pm 0,005$	$0,154 \pm 0,018$
A/K		п	$1,84 \pm 0,09$	$1,93 \pm 0,20$	$1,76 \pm 0,12$	$1,52 \pm 0,14$
		л	$1,78 \pm 0,12$	$1,74 \pm 0,26$	$1,57 \pm 0,05$	$1,54 \pm 0,18$

Слід відзначити, що дана група хворих займає особливе місце. За клінічної картини вона може бути віднесена до гіпертонічного синдрому. Водночас за результатами РЕГ вона наближається до гіпотонічного синдрому, хоча цьому суперечить зниження кровонаповнення, як і у хворих з гіпертонічним синдромом.

Отже, цю групу хворих за даними РЕГ слід віднести до проміжної, що відповідає клінічним спостереженням про лабільність вегетативно-судинних розладів із зміною підвищення, зниження артеріального тиску і нерідко його підвищення тільки під час кризів [10].

Проведені нами реоенцефалографічні дослідження хворих з вегетативно-судинним гіпоталамічним синдромом дозволяють об'єктивно вивчати патофізіологічні механізми, що лежать в основі порушення мозкової гемодинаміки, одержувати об'єктивну інформацію про функціональний стан судин басейну внутрішньої сонної артерії і об'ємні пульсові зміни їх кровонаповнення. Однак відведення з півкуль відображають сумарне кровонаповнення і, ймовірно, не повністю характеризують перерозподіл крові в окремих ділянках мозку.

Література

1. Боголепов Н. К., Корчагина В. Г., Духовная О. Л.— Сердечно-сосудистые нарушения у больных с патологией гипоталамуса. Врачебное дело, 1973, 9, 37.
 2. Воронюк М. И.— Состояние церебральной гемодинамики у больных с поражением стволово-диэнцефальной области мозга по данным реоэнцефалографии. Автореф. дисс., Харьков, 1969.
 3. Ганелина И. С., Петровская В. П.— Электро- и векторографические изменения у больных с диэнцефальным синдромом. Врачебное дело, 1965, 5, 89.
 4. Гращенко Н. И., Севастьянова Г. А.— Инфекционные поражения межочного мозга. Журн. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 4, 395.
 5. Гращенко Н. И.— Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии, М., «Наука», 1964.
 6. Гуревич М. И., Карцева А. Г.— Влияние электрической стимуляции структур мигдального комплекса людини на гемодинамику. Фізіол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 5, 637.
 7. Энина Г. И.— Реография как метод оценки мозгового кровообращения, Рига, «Зинатне», 1973.
 8. Макаренко А. Ф., Динабург Г. Д., Ройтуб Б. А., Горбач Н. Л., Лаута А. Д., Клебанова Л. Б.— До питання про патогенез і клініку уражень гіпоталамуса. Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 2, 155.
 9. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д., Ройтуб Б. А., Горбач Н. Л., Ерыш А. И.— О патогенезе хронически протекающих диэнцефальных синдромов инфекционной этиологии. Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 78, 3, 368.
 10. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д.— Межочковый мозг и вегетативная нервная система. К., «Наукова думка», 1971.
 11. Минц А. Я., Ронкин М. А.— Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. К., «Здоровье», 1967.
 12. Федоровский Г. Н.— Реоэнцефалография при некоторых заболеваниях мозга. Автореф. доктор. дисс., М., 1967.
 13. Шамрай Е. Ф., Бондаренко Л. П., Зозуля И. С., Покрасен Н. М.— Электро- и реоэнцефалографические показатели при лечении галаскорбином больных, страдающих гипоталамическими расстройствами. Врачебное дело, 1971, 4, 114.
 14. Яруллин Х. Х.— Клиническая реоэнцефалография, Л., «Медицина», 1967.
- Відділ фізіології проміжного мозку
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
26.III 1975 р.

E. A. Vashchenko

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPOTHALAMUS AFFECTION FROM DATA OF RHEOENCEPHALOGRAPHIC STUDIES

Summary

The rheoencephalographic (REG) studies were performed on 30 women suffering from vegetative-vascular hypo- and hypertonic syndrome. The front-mastoidal recording reflecting the state of cerebral hemodynamics in the basin of internal carotid artery was used in the studies. The data obtained made it possible to study the peculiarities of cerebral hemodynamics, the functional state and congestion of vessels in the basin of the internal carotid artery.

Department of Diencephalon Physiology,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 612.766.1

ВПЛИВ РЕГУЛЯРНИХ НА СТА І ДЕЯКИХ А

Дослідження функцій спеціалізації становить не Загальновідомо, що жоден рою всі функції організму ному конкретному випадку окремих органів і систем, називати ведучими. Знання виду м'язової діяльності д нальних проб з метою адек

Ми зробили спробу до рухового апарата і деяких лярного) за даними цілого

Дослідження вегетатив що спортивна гімнастика в виконанням короткочасних шення тренуваності в них досконалої регуляції м'яз функцій має при цьому дру

Про величину впливу т ний стан організму гімнаст них зразу після тренування ду. Такий методичний підх зіологічних процесів в орга пов'язаний зі змінами, що в 18 та ін.].

Фольборт [17] встанов тим глибші зміни в функції цих змін є поступове зниже ньо після роботи найбільш востей спостерігатиметься яких проходило найбільш н

М

В експериментах взяли учас ком від 18 до 24 років, які зале дві групи. До першої увійшли ка до другої — третьорозрядники і оброблений статистично.