

УДК 616.831—009.86

Е. А. Ващенко

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В КАРОТИДНОМ И ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНАХ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГИПОТАЛАМУСА

В механизмах центральной регуляции как общей, так и церебральной гемодинамики важная роль принадлежит нейрогуморальным системам гипоталамуса [1, 3, 11, 16]. Гипоталамус осуществляет интеграцию соматической и вегетативной деятельности, координирует поведенческие, эмоционально-мотивационные, вегетативно-висцеральные и гормонально-обменные компоненты приспособительных реакций организма. Осуществление всех этих видов деятельности неразрывно связано с вовлечением гемодинамических реакций [3, 9, 10].

Сердечно-сосудистые реакции возникают при раздражении практически всех отделов гипоталамуса [3, 9, 10, 11, 14]. Наиболее частыми проявлениями патологии гипоталамической области являются вегетативно-сосудистые расстройства, преобладание которых позволило выделить в качестве отдельной нозологической единицы вегетативно-сосудистый гипоталамический синдром [1, 2, 8, 13]. Эти расстройства характеризуются полиморфностью и проявляются на фоне вегетативной дисфункции в виде кризов симпатической либо парасимпатической направленности, что зависит от функционального состояния гипоталамуса и связанных с ним нейрогормональных систем [13].

Довольно часты в клинической картине заболевания церебральные сосудистые нарушения в виде головной боли, головокружения, артериальной гипо- или гипертонии, что послужило основанием для проведения у больных с поражением гипоталамической области реоэнцефалографических исследований [4, 5, 6]. Реоэнцефалография занимает видное место среди современных специальных методов исследования мозговой гемодинамики в клинических условиях и позволяет объективно судить о кровенаполнении, эластичности и тонусе мозговых сосудов [15, 17, 18, 19].

Ранее проведенные нами реоэнцефалографические исследования больных с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом выявили изменения тонуса и кровенаполнения сосудов бассейна каротидной артерии [4, 5].

В данной работе мы провели сравнительную оценку состояния гемодинамики в бассейнах каротидной и вертебро-базилярной артерий.

Методика исследований

Исследования проведены на четырехканальном реографе типа 4 РГ-1А с регистрацией на восьмиканальном чернилопишущем электроэнцефалографе при скорости движения бумаги 15, 30 и 60 мм/с. Калибровочный сигнал соответствовал 0,1 Ом. Реоэнцефалограмму (РЭГ) регистрировали с обоих полушарий с использованием переднего, фронтально-мastoидального (Ф-М) отведения, отражающего состояние гемодинамики в бассейне каротидной артерии, и заднего, окципито-мastoидального (О-М) отведения, позволяющего судить о бассейне вертебро-базилярной артерии. РЭГ Ф-М и О-М отведений ре-

гистрировали поочередно. Одновременно регистрировали ЭКГ в первом стандартном отведении. Для отведения РЭГ применяли круглые электроды диаметром 2 см, которые фиксировали с помощью резиновой ленты.

Нами обследовано 60 больных (в положении покоя — полулежа) с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом в возрасте от 26 до 45 лет. Для контроля проведено обследование 18 практически здоровых лиц такого же возраста.

Реографическая кривая отражает изменения электропроводности мозга, вызванные объемными пульсовыми колебаниями кровенаполнения, т. е. по величине амплитуды РЭГ косвенно судят об интенсивности пульсового кровенаполнения исследуемой области мозга. Форма РЭГ волн зависит от структурных свойств и функционального состояния мозговых сосудов. Определение временных параметров различных отделов кривой позволяет оценивать степень растяжимости и деформации стенок сосудов различного калибра при продвижении пульсовой волны, т. е. функциональное состояние как крупных, так и мелких сосудов мозга [15, 17, 18, 19]. Анализ РЭГ производили по [18]. Методика более детально описана в предыдущей нашей работе [4].

Результаты исследований и их обсуждение

По данным реоэнцефалографического исследования обследованных больных разделили на две группы. Первая группа включала 41, вторая 15 больных. У четырех больных РЭГ была нормальной.

Визуально РЭГ Ф-М и О-М отведений у 28 из 41 больных первой группы характеризовалась острой или слегка закругленной вершиной, образованной первой систолической волной, а также быстрым подъемом анакротической и спадом дикротической части кривой. Поздняя систолическая волна, инцизура и дикротический зубец были четко выражены (рис. 1).

У остальных больных обращает на себя внимание смещенная вверх четко выраженная поздняя систолическая волна, не достигающая уровня первой вершины, из-за чего вершина РЭГ имела седловидную форму. В наблюдениях, где поздняя систолическая волна была сглажена, вершина РЭГ приобретала вид «начального плато». Элементы катакроты были четко выражены.

Количественная оценка РЭГ переднего Ф-М отведения у больных данной группы выявила укорочение пульсового цикла и его систолического отдела в сравнении с контролем, что указывает на учащение сердечных сокращений (см. таблицу). Однако относительное значение показателя $a\delta$ ($a\delta/T$) даже несколько превышает его значение в контроле, что свидетельствует о хорошей сократительной способности миокарда и об укорочении пульсового цикла за счет более короткого диастолического отдела кривой. У данных больных не было выявлено органических поражений сердца. Отмеченное укорочение T и $a\delta$ связано с тахикардией, что наблюдали и другие исследователи и объясняли рефлекторными влияниями гипоталамуса на сердце [1, 2, 13]. Модуль упругости крупных артерий был нормальным либо несколько сниженным.

Вершина РЭГ у всех больных данной группы была образована первой систолической волной. Средние значения $a\delta$ и $a\delta/T$ были меньше, а xg/T больше, чем в контроле. Дикротический зубец смещался к изолинии. Амплитуды A_{δ} и A_1 , характеризующие конфигурацию систолического отдела кривой, были меньше в сравнении с контролем. Соотношения параметров $a\delta$, xg , A_{δ} и A_1 , характеризующих периферическое сосудистое сопротивление, указывают на снижение тонуса мелких артерий каротидного бассейна.

Показатель конфигурации диастолического отдела РЭГ у больных данной группы (A_{II} меньше, чем в контроле) свидетельствует о нормальном оттоке крови из артерий в вены. Кровенаполнение сосудов ка-

Средние показатели реоэнцефалограммы фронтально-мостоидального (Ф-М) и окципито-мостоидального (О-М) отведений у обследованных больных и в контрольной группе ($M \pm \sigma$)

Изучаемые показатели	Единица измерения	Полушарие мозга	Ф-М отведение			О-М отведение		
			Контроль $n=18$	I группа $n=41$	II группа $n=14$	Контроль $n=18$	I группа $n=41$	II группа $n=15$
T	с	п	0,79 ± 0,023	0,73 ± 0,019	0,80 ± 0,022	0,85 ± 0,041	0,75 ± 0,014	0,79 ± 0,023
$a\delta$	с	л	0,79 ± 0,023	0,73 ± 0,019	0,80 ± 0,022	0,85 ± 0,042	0,75 ± 0,014	0,79 ± 0,024
$a\delta/T$	%	п	35,96 ± 0,70	37,22 ± 0,65	34,82 ± 0,74	34,14 ± 1,10	36,22 ± 0,47	35,34 ± 0,78
$a\delta$	с	п	0,08 ± 0,003	0,07 ± 0,001	0,07 ± 0,003	0,06 ± 0,002	0,06 ± 0,001	0,06 ± 0,002
$a\delta/T$	%	п	10,01 ± 0,37	10,48 ± 0,35	8,73 ± 0,54	8,24 ± 0,35	8,58 ± 0,30	7,31 ± 0,41

Средние показатели реоэнцефалограммы фронтально-мостикового (Ф-М) и окципито-мостикального (О-М) отведений у обследованных больных

и в контрольной группе ($M \pm sp$)

Изучаемые показатели	Единица измерения	Полушарие мозга	Ф-М отведение			О-М отведение		
			Контроль $n=18$	1 группа $n=41$	II группа $n=14$	Контроль $n=18$	1 группа $n=41$	II группа $n=16$
T	c	п	$0,79 \pm 0,023$	$0,73 \pm 0,019$	$0,80 \pm 0,022$	$0,85 \pm 0,041$	$0,75 \pm 0,014$	$0,79 \pm 0,023$
$a\delta$	c	л	$0,79 \pm 0,023$	$0,73 \pm 0,019$	$0,80 \pm 0,022$	$0,85 \pm 0,042$	$0,75 \pm 0,014$	$0,79 \pm 0,024$
$a\delta/T$	$\%$	л	$0,28 \pm 0,006$	$0,26 \pm 0,004$	$0,27 \pm 0,004$	$0,28 \pm 0,008$	$0,27 \pm 0,003$	$0,27 \pm 0,004$
$a\delta/T$	$\%$	п	$35,77 \pm 1,12$	$36,77 \pm 0,69$	$34,74 \pm 1,10$	$34,07 \pm 1,34$	$36,18 \pm 0,53$	$35,43 \pm 0,80$
Ra	c	л	$35,96 \pm 0,70$	$37,22 \pm 0,65$	$34,82 \pm 0,74$	$34,14 \pm 1,10$	$36,22 \pm 0,47$	$35,34 \pm 0,78$
$a\delta$	c	п	$0,08 \pm 0,003$	$0,07 \pm 0,001$	$0,07 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,001$	$0,06 \pm 0,002$
$a\delta/T$	$\%$	л	$0,08 \pm 0,002$	$0,07 \pm 0,001$	$0,07 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,001$	$0,06 \pm 0,003$
$a\delta/T$	$\%$	п	$10,01 \pm 0,37$	$10,48 \pm 0,35$	$8,73 \pm 0,54$	$8,24 \pm 0,35$	$8,58 \pm 0,30$	$7,31 \pm 0,41$
Ra	c	л	$10,02 \pm 0,35$	$10,46 \pm 0,30$	$9,09 \pm 0,40$	$8,25 \pm 0,28$	$8,67 \pm 0,26$	$7,11 \pm 0,44$
$a\delta/T$	$\%$	п	$0,12 \pm 0,004$	$0,11 \pm 0,003$	$0,11 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,004$	$0,11 \pm 0,002$	$0,10 \pm 0,004$
$a\delta/T$	$\%$	л	$0,12 \pm 0,003$	$0,11 \pm 0,002$	$0,11 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,003$	$0,11 \pm 0,002$	$0,10 \pm 0,004$
$a\delta/T$	$\%$	п	$0,09 \pm 0,011$	$0,07 \pm 0,001$	$0,22 \pm 0,004$	$0,06 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,006$
$a\delta/T$	$\%$	л	$0,09 \pm 0,010$	$0,07 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,005$
$a\delta/T$	$\%$	п	$12,25 \pm 1,42$	$10,48 \pm 0,35$	$27,74 \pm 0,79$	$8,24 \pm 0,35$	$8,58 \pm 0,30$	$26,91 \pm 0,71$
x^2	c	л	$12,13 \pm 1,31$	$10,46 \pm 0,30$	$27,14 \pm 0,63$	$8,25 \pm 0,28$	$8,67 \pm 0,26$	$27,05 \pm 0,63$
x^2	c	п	$0,26 \pm 0,010$	$0,25 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,002$	$0,29 \pm 0,007$	$0,27 \pm 0,003$	$0,13 \pm 0,004$
x^2/T	$\%$	л	$0,26 \pm 0,010$	$0,26 \pm 0,004$	$0,12 \pm 0,002$	$0,30 \pm 0,009$	$0,28 \pm 0,004$	$0,13 \pm 0,005$
$A\delta_1$	$\%$	п	$32,82 \pm 1,57$	$35,47 \pm 0,69$	$15,33 \pm 0,61$	$35,25 \pm 1,49$	$37,03 \pm 0,54$	$17,48 \pm 0,90$
A_1	$\%$	л	$33,03 \pm 1,55$	$36,40 \pm 0,73$	$15,82 \pm 0,56$	$35,80 \pm 1,17$	$38,02 \pm 0,55$	$17,32 \pm 0,90$
A_{11}	$\%$	п	$96,65 \pm 4,54$	$90,27 \pm 0,94$	$115,82 \pm 2,94$	$91,41 \pm 2,08$	$86,61 \pm 1,39$	$129,42 \pm 6,09$
$A\delta$	O_M	п	$95,29 \pm 4,46$	$89,89 \pm 1,30$	$117,99 \pm 4,23$	$95,37 \pm 1,88$	$90,37 \pm 1,16$	$123,68 \pm 4,94$
A_1	$\%$	п	$75,50 \pm 4,37$	$66,84 \pm 1,60$	$95,01 \pm 2,56$	$72,63 \pm 4,27$	$64,72 \pm 1,58$	$102,20 \pm 5,32$
A_{11}	$\%$	л	$73,26 \pm 3,79$	$67,20 \pm 1,96$	$94,45 \pm 3,86$	$76,23 \pm 4,24$	$69,83 \pm 1,59$	$97,27 \pm 4,28$
A_{11}	$\%$	п	$50,37 \pm 3,74$	$46,89 \pm 1,41$	$62,91 \pm 4,23$	$53,82 \pm 4,44$	$52,69 \pm 1,46$	$79,25 \pm 2,81$
$A\delta$	O_M	п	$52,86 \pm 3,11$	$48,91 \pm 1,58$	$64,30 \pm 3,91$	$55,54 \pm 4,71$	$57,96 \pm 1,69$	$77,09 \pm 3,10$
A_1	$\%$	л	$0,158 \pm 0,010$	$0,161 \pm 0,009$	$0,125 \pm 0,012$	$0,081 \pm 0,015$	$0,072 \pm 0,005$	$0,047 \pm 0,004$
A_{11}	O_M	п	$0,163 \pm 0,009$	$0,141 \pm 0,011$	$0,153 \pm 0,017$	$0,081 \pm 0,015$	$0,072 \pm 0,005$	$0,045 \pm 0,005$
A/K	$\%$	п	$1,63 \pm 0,09$	$1,61 \pm 0,09$	$1,41 \pm 0,11$	$0,81 \pm 0,15$	$0,72 \pm 0,05$	$0,60 \pm 0,06$
A/K	$\%$	л	$1,60 \pm 0,11$	$1,63 \pm 0,11$	$1,53 \pm 0,17$	$0,79 \pm 0,11$	$0,64 \pm 0,05$	$0,54 \pm 0,06$

ротидного бассейна у 18 больных этой группы было повышенным, у 13 — нормальным, у 10 — пониженным.

Анализируя РЭГ заднего О-М отведения, следует отметить, что у подавляющего большинства обследованных нами больных, изменения гемодинамики в бассейне вертебро-базилярной артерии носили, в основном, однотипный характер с соответствующими изменениями в каротидном бассейне. У больных первой группы на РЭГ О-М, как и Ф-М

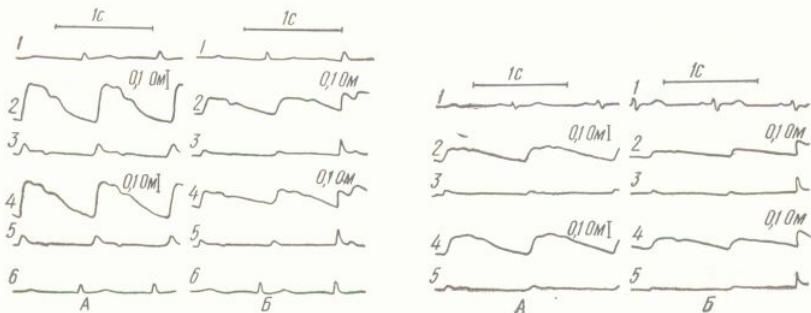


Рис. 1. Реоэнцефалограмма Ф-М (A) и О-М (Б) отведений больной Ч., 35 лет.
1, 6 — ЭКГ, 2 — РЭГ правого полушария, 3 — ее первая производная, 4 — РЭГ левого полушария, 5 — ее первая производная.

Рис. 2. Реоэнцефалограмма Ф-М (A) и О-М (Б) отведений больной З., 37 лет.
1 — ЭКГ, 2 — РЭГ правого полушария, 3 — ее первая производная, 4 — РЭГ левого полушария, 5 — ее первая производная.

отведения наблюдается сокращение в сравнении с контролем длительности пульсового цикла и его систолического отдела. Величина интервала $a\bar{b}$ и отношения $a\bar{b}/T$ не отличались от их показателей в контроле, что указывает на нормальное упруго-вязкое состояние крупных сосудов вертебро-базилярного бассейна. Как и на РЭГ Ф-М отведения, уменьшение в сравнении с контролем показателей конфигурации систолического отдела кривой (A_{II} и A_I) наряду с увеличением отношения xg/T свидетельствует о снижении сосудистого периферического сопротивления. Необходимо отметить, что показатели тонического напряжения мелких сосудов вертебро-базилярного бассейна были чаще асимметричными, чем аналогичные показатели сосудов каротидного бассейна. Амплитуда A_{II} , характеризующая состояние венозного оттока, существенно не отличалась от ее показателя в контроле. Кровенаполнение сосудов вертебро-базилярного бассейна у 17 больных пониженное, у 17 — нормальное, у 7 — повышенное. В отличие от каротидного бассейна следует отметить часто наблюдавшую резко выраженную асимметрию кровенаполнения сосудов системы. Кровенаполнение сосудов вертебро-базилярного бассейна меньше, чем каротидного.

При клинико-физиологической характеристике первая группа больных может быть отнесена к гипотоническому гипоталамическому вегетативно-сосудистому синдрому, при котором наблюдается снижение активности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем с превалированием на фоне вегетативной дисфункции парасимпатической направленности вегетативных реакций [13].

У больных второй группы РЭГ имела горбовидную форму с вершиной, образованной поздней систолической волной. Инцизура и дикротический зубец сглажены и смешены вверх (рис. 2). На РЭГ Ф-М отведения продолжительность пульсового цикла существенно не отличается от ее показателей в контроле, однако значительно превышает ее в

сравнении с первой группой. Указывает тенденцию к повышенной предыдущей группой абсолютной систолического повышения тонического отдела кривой xg , указывает на увеличение, обусловленного генерации амплитуды A_{II} явления в венах. Кровенаполнение двух — повышенное, у двух сравнении с контрольной и показателей Ra и $a\bar{b}/T$, что свойственное крупных артерий.

Интервал $a\bar{b}$ и амплитуда A_{II} в контроле, чем в контрольной группе, величины элементов мелких артерий, членительное, чем в каротидном.

По величине амплитуды A_{II} в контроле, чем в бассейне каротидного, чем в бассейне мелких артерий. У всех больных данной группы амплитуда A_{II} пониженная. Характерна межполушарная асимметрия тонуса сосудов, однако, это различие в одном из полушарий не удалось.

По клинико-физиологическим данным, существует гипертоническому синдрому, характеризующемуся гипертонической системой гипоталамуса и лимбической системой вегетативных рефлексов.

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить изменения при поражении гипоталамуса. Некоторое снижение тонуса мелких артерий в вертебро-базилярной системе при нормальных показателях в бассейне вертебро-базилярной артерии в обоих бассейнах у больных, и у меньшего количества больных вертебро-базилярной артерии.

Для больных второй группы характерно повышенное тонуса мелких артерий в базилярной системе, что выражено в базилярной асимметрии бассейнов, чаще пониженное в межполушарной асимметрии.

Сопоставление времененных показателей РЭГ кривых обоих отведенений в межполушарной системе чаще, чем в базилярной асимметрии, напряжение сосудов и их кривизна.

Полученные нами данные авторов, установивших диагноз, кающие по типу вегетативной асимметрии у больных с дисциркуляционным бассейном, васкуляризуют [6, 7, 12].

сравнении с первой группой. Модуль упругости крупных артерий проявляет тенденцию к повышению. Увеличение в сравнении с контролем и предыдущей группой абсолютного и относительного значения времени систолического повышения (a_x и a_x/T), показателей конфигурации систолического отдела кривой (A_{bI} и A_I), наряду с сокращением интервала xg , указывает на увеличение периферического сосудистого сопротивления, обусловленного повышением тонуса мелких артерий. Расширение амплитуды A_{II} является показателем затрудненного оттока крови в вены. Кровенаполнение сосудов у десяти больных пониженное, у двух — повышенное, у двух — нормальное. На РЭГ О-М отведения в сравнении с контрольной и первой группой отмечается уменьшение показателей Ra и a_b/T , что свидетельствует о повышении упруго-вязких свойств крупных артерий вертебро-базилярного бассейна.

Интервал a_x и амплитуды A_{bI} и A_I больше, а интервал xg меньше, чем в контрольной группе, что указывает на усиление активности сократительных элементов мелких артерий. Повышение их тонуса более значительное, чем в каротидном бассейне.

По величине амплитуды A_{II} можно сделать вывод о более затрудненном, чем в бассейне каротидной артерии, венозном оттоке.

У всех больных данной группы кровенаполнение сосудов было сниженным. Характерна межполушарная асимметрия кровенаполнения, как и тонуса сосудов, однако, что касается преимущественного кровенаполнения в одном из полушарий, то выявить определенную закономерность не удалось.

По клинико-физиологическим данным эта группа больных соответствует гипертоническому вегетативно-сосудистому гипоталамическому синдрому, характеризующемуся повышением активности нейрогуморальных систем гипоталамуса с доминированием симпатической направленности вегетативных реакций [13].

Таким образом, проведенные реоэнцефалографические исследования позволили выявить изменения в состоянии церебральной гемодинамики при поражении гипоталамуса. У больных первой группы наблюдается некоторое снижение модуля упругости крупных сосудов каротидного бассейна при нормальной их эластичности и упруго-вязких свойствах в вертебро-базилярной системе. Тонус сократительных элементов мелких артерий в обоих бассейнах снижен. Кровенаполнение сосудов каротидного бассейна у большинства больных было повышенным либо нормальным, и у меньшего числа сниженным. Кровенаполнение сосудов вертебро-базилярной системы чаще пониженное.

Для больных второй группы характерно усиление упруго-вязких свойств крупных сосудов вертебро-базилярного бассейна. Наблюдаются повышение тонуса мелких сосудов и затруднение венозного оттока, более выраженные в базилярной системе. Кровенаполнение сосудов обоих бассейнов чаще пониженное.

Сопоставление временных показателей, амплитуды и конфигурации РЭГ кривых обоих отведений позволило отметить, что для вертебро-базилярной системы чаще, чем для каротидной, характерна отчетливая межполушарная асимметрия показателей, определяющих тоническое напряжение сосудов и их кровенаполнение.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований авторов, установивших, что гипоталамические расстройства, протекающие по типу вегетативно-сосудистых пароксизмов, наблюдаются чаще у больных с дисциркуляторными нарушениями в вертебро-базилярном бассейне, вискуляризующем стволово-диэнцефальные структуры [6, 7, 12].

Л и т е р а т у р а

1. Боголепов Н. К. Диэнцефально-кардиальный синдром. — Врачебн. дело, 1969, № 1, с. 11—17.
2. Боголепов Н. К., Корчагина В. Г., Духовная О. Л. Сердечно-сосудистые нарушения у больных с патологией гипоталамуса. — Врачебн. дело, 1973, № 9, с. 37—43.
3. Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. — Л., «Медицина», 1976. 325 с.
4. Ващенко О. А. Церебральная гемодинамика у хворих з ураженням гіпоталамуса за даними реоэнцефалографічних досліджень. — Фізіол. ж. АН УРСР, 1976, 22, № 1, с. 78—84.
5. Ващенко О. А. Реоэнцефалографічна характеристика церебральної гемодинаміки при вегетативно-судинному гіпоталамічному синдромі. — Х з'їзд Укр. фізіол. т-ва (Тези допов., Одеса, 1977), Київ, «Наукова думка», 1977, с. 56.
6. Воронюк М. И. Состояние церебральной гемодинамики у больных с поражением стволово-диэнцефальной области мозга по данным реоэнцефалографии. — Автореф. канд. дис., Харьков, 1969. 19 с.
7. Герасимчук Р. Д. Реоэнцефалографическая характеристика сосудистого тонуса у больных с церебральными кризами при артериальной гипотонии. — Врачебн. дело, 1975, № 4, с. 67—71.
8. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., «Наука», 1964. 368 с.
9. Козловская М. М. Влияние нейротропных средств на поведенческие, биоэлектрические и вегетативные реакции, вызванные стимуляцией гипоталамуса. — Автореф. канд. дис., Л., 1965. 22 с.
10. Козловская М. М., Вальдман А. В. Вегетативные корреляты эмоциональных реакций. — Экспериментальная нейрофизиология эмоций, Л., 1972, с. 173—210.
11. Корнелишин Н. Ф. Роль нейрохимических систем гипоталамуса в регуляции артериального давления и деятельности сердца. Автореф. канд. дис., Львов, 1975. 21 с.
12. Крищук А. А., Виничук С. М. Клинико-реоэнцефалографические показатели нарушений мозгового кровообращения в период гипертонического криза. — Врачебн. дело, 1975, № 10, с. 29—31.
13. Макарченко А. Ф., Динабург А. Д. Межуточный мозг и вегетативная первая система. Киев, «Наукова думка», 1971. 323 с.
14. Макарченко А. Ф., Гуревич М. И. и др. О направленности гемодинамических реакций и конформационных изменений в белках крови при раздражении гипоталамических структур. — ДАН СССР, 1975, 221, № 6, с. 1473—1476.
15. Минц А. Я., Ронкин М. А. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. Киев, «Здоров'я», 1964. 157 с.
16. Науменко А. И. Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения. — Вопросы физиологии мозгового кровообращения, Л., 1970, с. 76—105.
17. Федоровский Г. Н. Реоэнцефалография при некоторых заболеваниях мозга. — Автореф. доктор. дис., М., 1967. 23 с.
18. Энинг Г. И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения. Рига, «Зиннатне», 1973. 123 с.
19. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., «Медицина», 1967. 275 с.

Отдел физиологии межуточного мозга
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
12.IV 1978 г.

E. A. Vashchenko
HEMODYNAMICS STATE IN CAROTID AND VERTEBROBASILLAR
POOL WITH HYPOTHALAMIC INJURY

Summary

The state of tone and blood-filling of vessels in internal carotid and vertebral arteries were studied in patients with hypothalamic injury by the method of rheoencephalography. A comparative estimation of hemodynamics state in both pools was performed.

In both pools the tone of small arteries was increased, the venous outflow was difficult, and the blood-filling was lowered. A clear hemispheric asymmetry of the tonic tension and blood-filling of vessels was more typical of the pool of the vertebral artery than for the internal carotid one.

УДК 612.826.4:612.35

СОСТОЯНИЕ ИММУН
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ

Гипоталамическая область как центр, регулирует все процессы и иммунологические. Роль гипоталамической реактивности изучали в различных отделах гипоталамуса и фагоцитарную активность гипоталамуса в области дорсальной полосы угнетению продуцентов антигенов. Длительной задержке антигена помостью электродов вызывает и интенсивности иммунологических процессов. Жили основанием рассматривали, ответственную за регуляцию также корреляция между него отдела гипоталамуса и фагоцитоза, защитные свойства антигена воротки крови [8]. Двухстороннего ядра вызывала угнетение.

Большой интерес в плане формирования иммунитета на изучение фоновых работ по изучению различных отделов гипоталамуса и гипоталамических структур [1, 6, 7] достоверное в области заднего отдела гипоталамуса иммуногенных зон в обладающих на внедрение антигена.

В литературе также уделено внимание формированию иммунитета на изучение различных отделов гипоталамуса и гипоталамических структур [10, 12, 13, 15]. Значение как черкнуто Фроловым и др. [9] и кошек цитоплазматический состояния нервной системы, а также количества катехоламинов в крови и тканях. Уровня катехоламинов сопротивление адренергических механизмов отвечает на антигенный раздражитель, существование иммунокомплементного звена — иммунологическая регуляция гипоталамической активности и последовательность. Следовательно, нарушение гипоталамуса вызывает изменения в организме. Это положение находит подтверждение в работах [1, 6, 7].