

Артериовенозные взаимоотношения в формировании гипертонической энцефалопатии с позиций системного подхода

Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г., Гаврилюк О.В.

The system approach in the estimation of arterio-venous correlation under hypertensive encephalopathy

Belova L.A., Mashin V.V., Belov V.G., Gavrilyuck O.V.

Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск

© Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г., Гаврилюк О.В.

Для оценки артериовенозных взаимоотношений при гипертонической энцефалопатии (ГЭ) применен системный подход. С этой целью обследовано 250 больных ГЭ I–III стадий. Группу контроля составили 30 испытуемых, сходных по возрасту и полу. Используются клинические и ультразвуковые методы диагностики, оценка показателей качества жизни (КЖ). Ультразвуковыми методами показано, что в процессе развития и прогрессирования ГЭ происходят изменения на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга. Анализ показателей КЖ в зависимости от стадии ГЭ продемонстрировал повышение физического и уменьшение психического компонента здоровья по мере прогрессирования заболевания. У группы пациентов с наличием венозной дисциркуляции был снижен порог болевой восприимчивости, наблюдалось снижение физического и психического компонентов здоровья.

System approach was used to determine arterio-venous correlation under hypertensive encephalopathy (HE). 250 patients with HE I–III and 30 controls matched for age and sex were examined. The clinical, ultrasonic diagnostics and quality of life (QL) index were applied. By means of ultrasonic diagnostics it was shown that in the process of HE development and progression the changes on all structural functional levels of cerebral vascular system occur. The QL analysis depending on the HE stage shown that as the disease progresses the physical constituent of health increases and the mental constituent of health decreases. In the group of patients with venous discirculation of the blood pain barrier was decreased, physical and mental health constituent were lowed.

Введение

Профилактика, ранняя диагностика и лечение сосудистых заболеваний головного мозга представляют одну из актуальных проблем и составляют наиболее приоритетное направление современной неврологии [11].

По данным Научного центра неврологии РАМН и сотрудничающих с ним центров, частота всех случаев инсульта (первичного и повторного) составляет 2,0–3,5 случая на 1 тыс. жителей в год, а частота первичного инсульта – 1,5–2,2 на 1 тыс. В России ежегодно происходит более 400 тыс. инсультов [11].

В настоящее время в многочисленных широкомасштабных исследованиях показано, что

основной причиной и важнейшим фактором риска инсульта является артериальная гипертония (АГ). Кроме того, ей отводится ключевая роль в формировании хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения – дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и сосудистой деменции [9, 12].

Как и острые нарушения мозгового кровообращения, ДЭ гетерогенна, что находит свое отражение в особенностях клинической, нейровизуализационной и морфологической картины заболевания [2, 4]. Концепция патогенетической гетерогенности ишемических поражений головного мозга была разработана учеными Научного центра неврологии РАМН и явилась существенным достижением современной анги-

оневрологии [4, 12]. В основе концепции лежит методология системного подхода: его сущностью является рассмотрение объектов изучения в виде единой системы, т.е. совокупности элементов, связанных взаимодействием [4]. Это позволило представить артериальную систему головного мозга тремя основными структурно-функциональными уровнями: магистральные артерии головы (МАГ), экстра- и интрацеребральные артерии, сосуды микроциркуляторного русла. Установлено, что в процессе развития и прогрессирования АГ на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных (острых, повторных) деструктивных, вторичных (репаративных) изменений и адаптивных процессов — гипертоническая ангиопатия головного мозга [4].

Работами ряда исследователей доказано, что в патогенезе гипертонической энцефалопатии (ГЭ) наряду с поражением артерий различного калибра большое значение имеет нарушение венозного компонента церебральной гемодинамики [1, 2, 6, 14].

На основе анализа выявленных при ультразвуковых исследованиях изменений в сосудах шеи и головы, возникающих при атеросклерозе и артериальной гипертензии, Ю.М. Никитин (2006) предложена концепция пяти основных функционально-морфологических уровней единой сосудистой системы головного мозга. Концепция основана на выявлении с помощью ультразвука объективных, упорядоченных изменений сосудов с соответствующими морфологическими и гемодинамическими особенностями, возникающими при атеросклерозе и АГ на каждом уровне, что позволило объединить их в одну систему. Помимо трех вышеописанных структурно-функциональных уровней артериальной системы головного мозга Ю.М. Никитин выделил четвертый уровень — венозная система головы (венулы, малые вены, венозные сплетения, синусы) и пятый уровень — яремные, позвоночные вены, шейные венозные сплетения, верхняя полая вена.

Сосудистое русло мозга реагирует на повреждение как единое целое, хотя реакция его зве-

ньев (уровней) различна и зависит не только от их анатомо-физиологических особенностей, но и от характера патогенного фактора. При этом их объединяет сам факт закономерного ответа на конкретный патогенный фактор. Это требует при клинических и инструментальных исследованиях изучения состояния всей сосудистой системы мозга и системного подхода к оценке результатов [4].

Цель представленной работы — оценка артериовенозных взаимоотношений в формировании ГЭ с позиций системного подхода.

Материал и методы

Обследовано 250 больных ГЭ, находившихся на лечении в неврологическом и кардиологическом отделениях МУЗ «ЦК МСЧ» (г. Ульяновск). В их числе было 105 мужчин в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст $(49,0 \pm 10,5)$ года) и 145 женщин в возрасте от 22 до 70 лет (средний возраст $(49,2 \pm 10,4)$ года). Средний возраст всех больных $(49,1 \pm 1,1)$ года.

Основным этиологическим фактором хронической мозговой недостаточности у всех обследованных больных была АГ. Среди них 36 человек страдали АГ 1-й степени, 59 — АГ 2-й степени и 155 — АГ 3-й степени (по классификации ВОЗ (МОГ), 1999). Контрольную группу составили 30 человек с нормальным уровнем АД, из них 19 (63,3%) женщин и 11 (36,7%) мужчин. Средний возраст лиц контрольной группы $(40,1 \pm 4,2)$ года.

Среди факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений оказались наиболее значимыми и определялись с одинаковой частотой в различных стадиях ГЭ: отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (68,2 и 93%), гиподинамия (65—87,2%), гиперхолестеринемия (60,5—82%), избыточная масса тела (56,1—78,2%), гипергликемия (34,7—48,1%), курение (22—38,6%).

Из органов-мишеней наиболее часто наблюдали поражение сетчатки глаза, при этом наряду с генерализованным или очаговым сужением и извитостью артерий сетчатки (69—98,9%) имело место расширение вен, их изви-

тость, неравномерность калибра (55—100%), а у 9 (16,2%) больных ГЭ III стадии обнаружены застойные явления на глазном дне.

Также статистически значимо ($p < 0,001$) увеличивалось от стадии к стадии число больных с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) (43—91,3%). Поражение почек с повышением уровня креатинина в крови наблюдалось одинаково часто во всех трех стадиях (11,6—20,6%).

Больные разделены на группы по стадиям ГЭ в соответствии с классификацией Научного центра неврологии РАМН. Клиническая симптоматика у 48 больных соответствовала ГЭ I стадии, у 146 больных — II стадии, у 56 больных — III стадии.

В процессе обследования особое внимание обращали на неврологическую симптоматику у больных с разными стадиями ГЭ, возможную ее связь с нарушениями церебральной гемодинамики. Всем больным проводилась оценка показателей качества жизни (КЖ), исследование состояния магистральных артерий головы (МАГ) и состояние церебральной гемодинамики ультразвуковыми методами (ДС сосудов шеи и транскраниальная доплерография), для оценки реактивности церебральных сосудов проводилась нитроглицериновая проба.

Оценка показателей качества жизни (КЖ) производилась с использованием русскоязычной версии опросника SF-36, позволяющая оценить КЖ по шкалам физического и психического здоровья.

Исследование МАГ проводилось в положении пациента лежа на спине после 10-минутного отдыха с помощью ультразвуковых сканеров SSD-5500 («Aloka», Япония) с использованием линейных датчиков частотой 5—12 МГц. Для лучшей визуализации и устранения давления на сосуды применяли методику создания «гелевой подушки». Изучение церебральной гемодинамики проводилось методом транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС) с помощью ультразвуковых сканеров SSD-5500 («Aloka», Япония) и «Sonoline» G-60 («Siemens», Германия) фазированными датчиками частотой 2,1—2,5 МГц.

Изучение реактивности сосудов мозга (PCM) проводили методом транскраниальной доплеро-

графии на фоне сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина (НТГ). У здоровых людей прием НТГ в указанной дозе приводит к снижению скорости кровотока в среднем на 15—20% от исходного уровня, что является следствием дилатации основного ствола среднечерепной артерии (СМА) в ответ на экзогенный оксид азота NO и повышением индексов периферического сопротивления.

Статистическую обработку проводили с использованием прикладных программ Statistica 6.0 и Excel. Уровень статистической значимости различий определялся с применением метода углового преобразования Фишера.

Результаты и обсуждение

В многочисленных монографиях, посвященных клинике АГ, подчеркивается, что головная боль является одной из самых частых жалоб у больных с хронической ишемией мозга на фоне данного заболевания [6, 12]. Жалобы на головную боль предъявляли 91% обследованных больных. При ГЭ I стадии она была локальной, односторонней (49,6%), двусторонней (42,3%) или диффузной (32%). Чаще цефалгия возникала днем (46%), реже в утренние часы после пробуждения (25%) или ночью (18,5%). У 38% больных она была почти постоянной и проявлялась чувством тяжести в голове. Основными провоцирующими факторами было психоэмоциональное (57%) или физическое напряжение, связанное с задержкой дыхания, работой в наклонном положении (14%), 9% больных отмечали усиление головной боли при ношении тугих воротников, во время кашля, громкой речи, смеха. При этом у 3% больных прерывание речи частыми вдохами облегчало состояние, а у 4,6% обследуемых появлялась зевота, представляющая собой сильно растянутый вдох, что также уменьшало головную боль. По мнению ряда авторов [1, 6, 10], в генезе головной боли при АГ необходимо учитывать не только артериальный, но и венозный компонент, и упорные утренние головные боли при данной патологии, отечность под глазами, тошноту, потемнение в глазах при быстрой перемене положения тела скорее всего следует

объяснять изменением тонуса вен и венозного кровотока.

Во II и III стадиях ГЭ отмечали головную боль от легкой до умеренной, чаще симметричную в теменно-височных (51%), реже затылочных (48%) областях. Больные характеризовали ее как «тяжесть в голове» (48,6%), «голова налилась свинцом» (31%), «голова как колокол» (24%), распирающая (27,3%), монотонная (27%). Головная боль часто сопровождалась чувством дискомфорта и усталости в глазах, отеком лица в первой половине дня, легкой заложенностью носа (вне симптомов ОРЗ), шумом в голове, шумом в ушах и т.д. При этом она статистически значимо возрастает по сравнению с I стадией. Зависимость выраженности головной боли от физической нагрузки, связанной с задержкой дыхания или работой в наклонном положении достигает 39% во II стадии ($p < 0,05$) и 53% в III стадии ($p < 0,01$). В суточной динамике по сравнению с ГЭ I стадии значительно возрастает число случаев утренней головной боли до 59% во II стадии ($p < 0,05$) и до 76% в III стадии ($p < 0,01$). Она постепенно уменьшалась после вставания и активизации, что объясняется повышением тонуса вен и облегчением венозного оттока из полости черепа в вертикальном положении [1, 2]. Это позволило И.Д. Ступину и соавт. (2007) предположить новый клинический синдром «энцефалопатия пробуждения», характерный для пациентов с сочетанными экстра-, интрацеребральными венозными дисгемиями, характеризующимися малой подвижностью во сне.

76% обследуемых предъявляли жалобы на головокружение системного и несистемного характера, шум в ушах. Во II и III стадиях ГЭ шум в голове и ушах возникал чаще ($p < 0,001$). Наряду с этим беспокоило ощущение закладывания ушей, распирания, давления с временным понижением слуха. В настоящее время доказано участие венозной системы в патогенезе вестибулярных и слуховых нарушений [15]. Также больных беспокоило ухудшение памяти, снижение фона настроения, нарушение сна, в более поздних стадиях — мышечная скованность, дро-

жание конечностей, поперхивание, нарушение речи.

Выявлено нарастание клинических симптомов, свидетельствующих о венозной дисциркуляции: цианоз губ, расширение венозной сети в области висков, переносицы, грудной клетки. У 5% больных яремные вены (ЯВ) были набухшими. В III стадии ГЭ по сравнению с I стадией значительно увеличилось число больных, у которых наблюдалась пастозность лица и век в утренние часы ($p < 0,02$).

В неврологическом статусе по мере прогрессирования процесса возрастает и достигает в III стадии 82,4% болезненность точек выхода тройничного нерва, что чаще, чем в I ($p < 0,02$) и во II ($p < 0,05$) стадиях. Данный симптом описан В.И. Шмыревым и соавт. (2001) в рамках синдрома поперечного синуса. Выявляемая в ряде случаев гипестезия в зоне иннервации I ветви тройничного нерва рассматривалась как симптом выпадения. Наблюдались синдромы, в развитии которых ведущее значение имеет венозная дисциркуляция: псевдотуморозный синдром (5 больных), беттолепсия (2 больных), синдром апноэ во сне (6 больных).

Интегральный показатель качества жизни все чаще используется в клинических исследованиях, так как позволяет сформировать у врача и самого пациента целостную картину влияния и заболевания, и его лечения на все стороны жизнедеятельности человека [8].

Анализ различных аспектов интегративного показателя КЖ показал, что у пациентов во всех стадиях ГЭ имеются выраженные отклонения от стандартизированных показателей, полученных в популяционных исследованиях. В то же время в разных стадиях обнаружены определенные закономерности. Показатель такой составляющей КЖ, как физическое функционирование (PF), статистически значимо уменьшался при ГЭ III стадии по сравнению с I стадией ($p < 0,05$), что свидетельствовало о нарастании ограничения выполнения физических нагрузок в связи с состоянием здоровья. Общее состояние здоровья (GH) и ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP),

выше всего оценивали пациенты с ГЭ III стадии, что связано как со снижением критики к своему состоянию, так и с постепенным сужением круга обязанностей таких пациентов.

Показатель физической боли (BP) снижался по мере прогрессивности заболевания, что соответствует литературным данным [5, 8]. К проявлениям физической боли относится и цефалгический синдром. Н.Н. Яхно (2004) особенностью цефалгического синдрома при ДЭ считает его полиморфность, непостоянство, отсутствие в большинстве случаев связи с конкретными сосудистыми и гемодинамическими факторами и как важный аргумент против сосудистого генеза цефалгий уменьшение его представленности при разных стадиях ДЭ. В то же время прослеживается связь возникновения цефалгий с эмоциональными, астеническими, тревожно-депрессивными, вегетативными нарушениями, в наибольшей степени представленными в начальных стадиях ДЭ.

В целом физический компонент КЖ у больных ГЭ III стадии был выше, чем у больных II ($p < 0,05$) и I ($p < 0,07$) стадий. Вероятно, при длительно текущем заболевании некоторые пациенты привыкают к отдельным его проявлениям, перестают обращать на них внимание, и оценка физического здоровья повышается обратно пропорционально степени тяжести ГЭ. У таких лиц можно даже отметить повышение уровня КЖ, что не всегда отражает регрессию болезни (рис. 1).

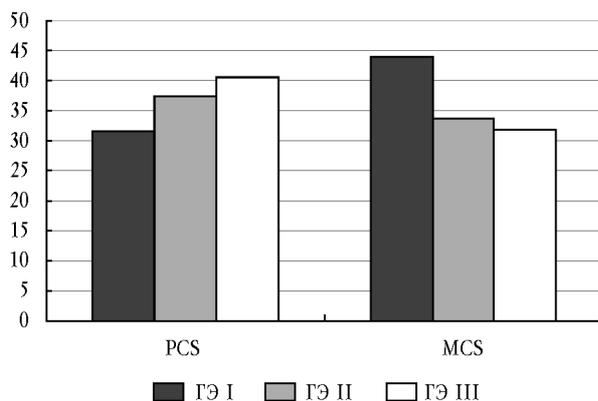


Рис. 1. Сравнительная характеристика физического (PCS) и психического (MCS) компонентов здоровья у пациентов с разными стадиями ГЭ

При оценке показателей, характеризующих психическое здоровье, выявлено снижение от стадии к стадии ГЭ жизненной активности (VT), эмоционального состояния (RE) и психического здоровья (MH). В то же время показатель социального функционирования (SF) статистически значимо повышается при прогрессировании заболевания. Вероятно, здесь на фоне недостаточности критического отношения больного к своему состоянию происходит переоценка своей работоспособности, своих возможностей, некоторое благодушие. Часто при отрицательной производственной характеристике больной утверждает, что он вполне справляется с работой.

В общем показатели психического здоровья (MCS) были выше у пациентов с ГЭ I стадии по сравнению с последующими стадиями, что можно объяснить их большей эмоциональной устойчивостью к своему состоянию здоровья. Значительное ухудшение психического здоровья в поздних стадиях ГЭ, вероятнее всего, связано с нарастанием соматогенно обусловленной депрессии.

При оценке показателей КЖ с учетом вклада венозной дисциркуляции в клиническую картину ГЭ все обследуемые были разделены на две группы: с наличием системной флеботомии, или системные флеботомии (по И.Д. Стулину, 2007) (142 человека, 56,8%), и без системной флеботомии (108 человек, 43,2%). Критериями включения в группу с наличием системной флеботомии являлись наличие «венозных» жалоб, наличие нескольких типичных локализаций венозной патологии (варикоз и флеботромбоз нижних конечностей, геморрой, варикоцеле), наличие признаков нарушения венозного оттока из полости черепа. Во всех стадиях ГЭ флеботомия встречалась у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, и клинические проявления развивались главным образом в молодом возрасте (до 45 лет).

Анализ результатов исследования показал, что для больных с нарушением венозного оттока характерно снижение профиля качества жизни по следующим шкалам: физическое функционирование (PF), ролевая деятельность (RP), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное

функционирование (SF), эмоциональное состояние (RE) и психическое здоровье (MH) — по сравнению с пациентами, не имеющими нарушения венозного оттока. Показатель физической боли был выше у пациентов с церебральной венозной дисциркуляцией ($p < 0,09$), что, вероятно, свидетельствует о значении сосудистого компонента в развитии цефалгии и о снижении порога болевой восприимчивости у больных с наличием системной флебопатии (рис. 2).

Суммарные показатели (психическое и физическое благополучие) также были выше у пациентов без нарушения венозного оттока ($p < 0,05$ и $p < 0,07$ соответственно).

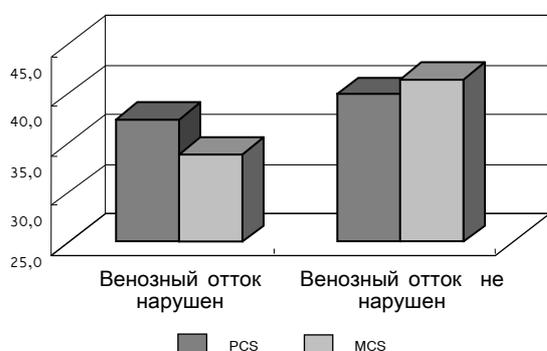


Рис. 2. Качество жизни в зависимости от наличия венозной церебральной дисциркуляции

Для оценки церебральной гемодинамики использован алгоритм практической оценки методами ультразвуковой диагностики сосудистой системы головы, предложенный Ю.М. Никитиным (2006).

Изменения при АГ сосудов первого уровня приводят к деформации МАГ и формированию в них септальных стенозов [4]. Проведенное ультразвуковое исследование сосудов первого функционального уровня выявило извитость общей сонной артерии (ОСА) (42,3%) и позвоночной артерии (ПА) (35%). Атеросклеротическое поражение МАГ выявляли чаще по мере прогрессивности процесса (37% в I стадии, 96,3% в III стадии; $p < 0,05$).

При исследовании сосудов второго функционального уровня во всех стадиях ГЭ отмечалось умеренное снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии (СМА). При ГЭ III стадии установлена статисти-

чески значимая положительная корреляция между индексом резистентности (IR) ОСА и СМА ($r = 0,5$; $p < 0,05$). Все это косвенно свидетельствует о нарастании структурных изменений в стенке сосудов. Подробный анализ соотношений различных показателей кровотока подтверждает это положение. В отличие от ГЭ I-II стадии в этой группе среди статистически значимых преобладали показатели, свидетельствовавшие о повышении периферического сосудистого сопротивления (ПСС).

Основным критерием для оценки мозговой гемодинамики при рассмотрении ее как целостной системы служит цереброваскулярная реактивность. Оценка ее ультразвуковыми методами необходима для исследования сосудов третьего функционально-морфологического уровня, поскольку прямое обследование мелких артерий и капилляров технически невозможно, а данный показатель связан с их поражениями [7]. Показатели реактивности сосудов мозга (РСМ) являются количественной характеристикой ауторегуляции мозгового кровообращения. Уровень РСМ обозначается как цереброваскулярный резерв, или гемодинамический резерв мозга. По современным представлениям, ухудшение цереброваскулярного резерва может рассматриваться как предиктор неблагоприятного церебральной гемодинамики [12].

При проведении пробы с нитроглицерином выявлено статистически значимое преобладание сниженного физиологического ответа среди всех больных ГЭ (64,7%) ($p < 0,001$). В 15,3% случаев наблюдался извращенный ответ, в 10% — отсутствие ответа и лишь в 4% случаев ответ соответствовал норме. При анализе данных теста в зависимости от стадии ГЭ выявлено снижение пиковой систолической скорости по сравнению с контрольной группой ($p < 0,0001$) и симметричное прогрессирующее снижение РСМ по мере развития заболевания ($p < 0,05$).

Для оценки степени нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровотока использовалась математическая модель, основанная на оценке взаимоотношений между показателями кровотока в ОСА и СМА по Спирмену. При ГЭ I стадии статистически значимых связей обнару-

жено не было. Во II стадии ГЭ получены данные, свидетельствующие о наличии положительной корреляции между линейной и объемной скоростями кровотока по СМА и ОСА (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,5$; $p < 0,05$), отрицательная корреляция между ИР и линейной скоростью кровотока ($r = -0,3$; $p < 0,05$) по ОСА и СМА. В связи с тем что показатели кровотока при ГЭ II стадии в СМА повторяют тенденции, характерные для ОСА, можно говорить о значительных нарушениях механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения у этих больных.

Однако с нарастанием стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточности отмечается углубление нарушения регуляции не только артериального, но и венозного звена сосудистой системы мозга [1, 2, 6, 13]. Поэтому для оценки единого механизма ауторегуляции мозгового кровообращения необходимо изучение венозных дистоний.

Состояние венозной системы имеет важнейшее значение для кровообращения в целом. Все отделы замкнутой сердечно-сосудистой системы тесно взаимосвязаны, поэтому нарушение функционирования какого-либо одного звена неизбежно сказывается на всей системе. В физиологической и клинической литературе преимущественно освещается и анализируется приток крови (насосная функция сердца, фи-

зиология и патология артериальной системы) и незаслуженно недооценивается венозный отток.

Таким образом, с позиций системного подхода актуальным становится изучение артериовенозных взаимоотношений, в частности оценка соотношения артериального притока и венозного оттока. При оценке артериовенозных взаимоотношений определяли суммарный артериальный приток (по ОСА и ПА) и суммарный венозный отток (по ЯВ и ПВ), а также процентное отношение венозного оттока к артериальному притоку (таблица).

Выявлена статистически значимая разница показателя, характеризующего замедление венозного оттока (ЗВО) из полости черепа по отношению к артериальному притоку, по сравнению с контрольной группой у больных ГЭ I и III стадий ($p < 0,05$ и $p < 0,001$ соответственно).

Теория структурно-функциональной организации системы внутричерепной гемодинамики Г.Б. Вайнштейна и Ю.Е. Москаленко (1995) объясняет наличие ЗВО. Развивающиеся по мере прогрессирования ГЭ вазодилатация, снижение ЛСК по МАГ могут привести к падению перфузионного давления, в связи с чем ЗВО поддерживает церебральный кровоток и является стабилизирующим фактором.

Замедление венозного оттока по отношению к артериальному притоку у больных ГЭ, $M \pm \sigma$

Исследуемые сосуды	ГЭ I стадии	ГЭ II стадии	ГЭ III стадии	Контроль
ОСА и ПА, мл/мин	1483,5 ± 429,4	1491,0 ± 406,2	1565,4 ± 497,3	1381,9 ± 43,7
ЯВ и ПВ, мл/мин	1093,0 ± 658,9	1405,1 ± 1070,8	1066,5 ± 645,1	1255,0 ± 227,7
ЗВО, мл/мин	390,5 ± 544,4	55,9 ± 223,5	498,9 ± 517,1	126,9 ± 179,3
%	26,3 ± 59,6	3,8 ± 4,0	31,9 ± 38,0	9,2 ± 14,0

Заключение

Венозная дисциркуляция головного мозга является характерным симптомокомплексом при ГЭ. Динамика симптомов, свидетельствующих о церебральной венозной недостаточности, позволяет уточнить диагноз и стадию заболевания.

Оптимальным в диагностике ГЭ является системный подход, который позволяет оценить состояние всех структурно-функциональных уровней и адаптационно-компенсаторных меха-

низмов сосудистой системы головного мозга, вклад артериальной и венозной составляющих в развитие заболевания, что необходимо для определения прогноза заболевания и назначения адекватной патогенетической терапии.

Литература

1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. 224 с.
2. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения

Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г., Гаврилюк О.В. Артериовенозные взаимоотношения в формировании гипертонической...

- у больных с сердечно-сосудистой патологией (головная боль, ишемия, артериосклероз). М.: Изд-во НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2003. 162 с.
3. **Вайнштейн Г.Б., Москаленко Ю.Е.** Значение пульсаторного фактора для функционирования системы мозгового кровообращения (краткий обзор) // Физиолог. журн. им. И.М. Сеченова. 1995. Т. 81. № 6. С. 54–57.
 4. **Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А.** Системный подход как основа методологии изучения сосудистых заболеваний головного мозга // Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З.А. М.: «Атмосфера», 2005. 368 с.
 5. **Дисциркуляторная энцефалопатия: Методические рекомендации /** Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. Н.Н. Яхно. М.: РКИ Соверо-пресс, 2004. 32 с.
 6. **Машин В.В., Кадыков А.С.** Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. Ульяновск, 2002. 138 с.
 7. **Никитин Ю.М.** Новая концепция структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга в оценке ультразвуковой диагностики // Междунар. конф. «Ангиодоп-2006», 13-я. Сочи, 2006. С. 98–101.
 8. **Румянцева С.А., Силина Е.В.** Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга М.: Мед. книга, 2007. 60 с.
 9. **Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В.** Вторичная профилактика инсульта. М., 2002.
 10. **Стулин И.Д., Окунева О.Н., Хорева Е.Т. и др.** Энцефалопатия пробуждения — новый клинический синдром, обусловленный преходящей церебральной венозной дисциркуляцией у системных флеботатов // Материалы 2-го Рос. междунар. конгр. «Церерброваскулярная патология и инсульт». СПб., 2007. С. 369.
 11. **Суслина З.А., Варакин Ю.Я.** Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги // Анналы клинич. и эксперимент. неврологии. 2007. Т. 1. № 2. С. 23–28.
 12. **Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В.** Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. М., 2006. 200 с.
 13. **Шмырев В.И., Бабенков Н.В., Сергиенко В.Б.** Нарушения церебрального венозного кровообращения при сосудистой патологии мозга // Материалы 8-го Всерос. съезда неврологов. Казань, 2001. С. 318–319.
 14. **Longstreth W.T., Manolio T.A., Arnold A. et al.** Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people // Stroke. 1996. V. 27. P. 1274–1282.
 15. **Rangel Guerra, Garcia De La Fuente** Unusual etiology of recurrent refractory paroxysmal vertigo. Experience with 15 cases // European Journal of Neurology. 2007. № 14 (Suppl. 1). P. 111.