

Изменения скорости церебрального кровотока во время усиленной наружной контрпульсации

D. Warner, H. Marthol, C.M. Brown, W.G. Daniel, M.J. Hilz

Цели.

Внутриаортальная контрпульсация часто используемая технология вспомогательного кровообращения. Однако всего несколько исследований посвящены изучению воздействия контрпульсации на церебральный кровоток, а результаты исследований противоречивы. Новая методика усиленной наружной контрпульсации (УНКП) неинвазивно воспроизводит воздействие внутриаортальной контрпульсации. В данном исследовании, мы оценили воздействие УНКП на артериальное давление (АД) и на скорость церебрального кровотока (СЦК).

Испытуемые и методы исследования.

5-минутные сеансы УНКП прошли двадцать три здоровых пациента и 15 пациентов с атеросклерозом. До, во время и после УНКП мы мониторировали частоту сердечного ритма, АД, давление в лучевой артерии и СЦК.

Результаты.

УНКП вызывала вторичное повышение АД, и СЦК во время диастолы при этом значительно повышалось среднее АД и снижалось систолическое АД у пациентов контрольной группы. Средняя СЦК увеличивалась в обеих группах в течение первых 5 сек УНКП. Через 3 минуты УНКП диастолическая СЦК была все еще выше, чем было исходно, а систолическая СЦК была ниже, в сравнении с исходом; средняя СЦК у пациентов была такой же низкой, как и до УНКП, а в контрольной группе средняя СЦК была ниже, чем на начальном уровне. Через 3 минуты после завершения УНКП, среднее и диастолическое АД у пациентов стало ниже в сравнении с начальными показателями. С другой стороны, СЦК и АД не отличались от исходных значений, как у пациентов, так и в контрольной группе.

Заключение.

Церебральная саморегуляция обеспечивает устойчивость церебрального кровотока, даже если УНКП вызывает заметные системные изменения. У пациентов, снижение АД после УНКП с сохранением СЦК улучшает отношение АД/ СЦК и показывает более экономную саморегуляцию.

Ключевые слова: усиленная наружная контрпульсация, транскраниальная доплерография, церебральная саморегуляция.

Более трех десятилетий внутриаортальная контрпульсация (ВАК) применяется для улучшения коронарной перфузии у пациентов с острой сердечной недостаточностью. Действие ВАК основывается на периодическом раздувании баллончика во время диастолы, который находится в нисходящей аорте. Гемодинамические воздействия ВАК заключаются в увеличении диастолического кровотока к органам и уменьшении постнагрузки. Данное устройство используется в основном для поддержания коронарной перфузии и улучшения исхода у пациентов с кардиогенным шоком.

Также контрпульсация была использована для лечения пациентов с церебрально-васкулярными заболеваниями. Исследования на животных показали благоприятное воздействие ВАК при ишемических приступах или церебральном вазоспазме (1, 2). В нескольких клинических случаях показана потенциальная польза внутриаортальной контрпульсации у пациентов, страдающих церебральным вазоспазмом после субарахноидального кровоизлияния или гипотонии, после каротидного стентирования (3-6). Поскольку метод инвазивен и ассоциируется с высоким риском осложнений, опубликовано очень небольшое количество исследований. Более того, сведения о воздействии ВАК на церебральную перфузию являются неполными (таблица 1). Некоторые исследования показали увеличение церебрального кровотока на 56% (7), в то время как другие исследования показывают уменьшение на 12% (8). Мы предполагаем, что механизмы церебральной саморегуляции обеспечивают устойчивость церебрального кровотока во время контрпульсации, несмотря на повышение диастолического давления.

Таблица 1. Исследования церебрального кровотока во время ВАК

| Авторы | Схема исследования | Изменения СЦК |
|---------------------|--|--------------------------------------|
| Джи и др. (8) | Пневмоплетизмографическая оценка окулярного кровотока (56 пациентов) | Снижение на 11.6% ($p < 0.005$) |
| Треммер и др. (1) | Измерение СЦК в экспериментальной модели инсульта на собаках методом микросфер (6 собак) | Нет существенных изменений (+4.0%) |
| Аплбаум и др. (15) | Двустороннее сканирование общей сонной артерии (14 пациентов) | Нет существенных изменений (+3.2%) |
| Нуссбаум и др. (2) | Измерение СЦК в модели церебрального вазоспазма методом микросфер (10 собак) | Увеличение на 18.9% ($p < 0.0001$) |
| Уесли и Морган (22) | Измерение на модели реанимации собак (7 собак) | Увеличение на 31.3 ($p < 0.05$) |
| Баяна и др. (7) | Экспериментальная модель кардиогенного шока (10 собак) | Увеличение на 56% ($p < 0.05$) |

Усиленная наружная контрпульсация (УНКП) является новым методом, который может воспроизвести диастолическую аугментацию внутриаортальной контрпульсации неинвазивным путем. Согласно исследованию Тагучи и др. (9), УНКП оказывает воздействие на диастолическое АД и системное сосудистое сопротивление подобное

тому, что вызывает и внутриаортальная контрпульсация. Авторы показали, что диастолическое АД увеличилось на 36% через 1 час после ВАК и на 33% через 1 час после УНКП. Системное сосудистое сопротивление снизилось на 18% через 1 час после ВАК и на 20% после УНКП. Кроме того, показано, что не было изменений частоты сердечных сокращений в течение 1 часа после обеих процедур.

УНКП вызывает ретроградную пульсовую волну в результате компрессии нижних конечностей во время диастолы. Клинически, УНКП используется в качестве нового метода терапии пациентов со стенокардией (10). Существует два исследования, в которых предположили возможность увеличения перфузии во время УНКП, по изменению кровотока в сонных артериях (11, 12). Однако, до настоящего времени нет ни одного исследования, которое бы оценило увеличивается ли церебральный кровоток вследствие увеличения кровотока в сонной артерии или он остается постоянным из-за саморегулирующих механизмов.

В настоящем исследовании мы проверили гипотезу, вызывает ли УНКП какие-либо изменения в скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА) при использовании транскраниальной доплерографии у здоровых добровольцев. Более того, мы изучили, отличается ли воздействие УНКП на церебральный кровоток у пациентов с атеросклерозом от воздействия на здоровых молодых добровольцах контрольной группы.

Материал и методы

Испытуемые

Двадцать три здоровых добровольца, не имеющих анамнеза сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний (средний возраст: 27.9 ± 4.0 лет), и 15 пациентов (средний возраст: 64.0 ± 7.3 лет) с тяжелым атеросклерозом (критерии включения в исследование: стеноз, по крайней мере, одной коронарной артерии, требующий интервенционного вмешательства и по крайней мере два фактора риска развития атеросклероза) приняли участие в исследовании. АГ (у 5 пациентов), сахарный диабет (у 10 пациентов), курение (8 пациентов), избыточный вес (10 пациентов), и гиперхолестеринемия (12 пациентов) рассматривались в качестве факторов риска развития атеросклероза. Было получено информированное согласие пациентов, в соответствии с Хельсинской декларацией.

Методы

УНКП оказывает воздействие в результате компрессии сосудистых лож нижних конечностей посредством трех наполненных воздухом манжет давлением примерно в 250 мм рт. ст. (Вазомедикал Инк, Вестбери, Нью-Йорк, США; рис. 1). Пальцевая плетизмография используется для записи реакции АД на УНКП и для оптимизации увеличения АД в диастолу путем изменения времени задержки между зубцом R электрокардиограммы и началом компрессии (13).

Мы определили скорость среднего, систолического и увеличенного диастолического церебрального кровотока (СЦК) СМА с помощью транскраниальной доплерографии (MultiDop X4™, DWL, Sipplingen, Germany). 2-MHz импульсным Доплером обследовали СМА через отверстие над скуловой дугой на глубине 35-55 мм. Контрольный объем находился в стабильном положении. Индекс мозгового сосудистого сопротивления рассчитывался в состоянии покоя.

Значения были вычислены как отношения разницы систолической и диастолической скорости кровотока, к скорости систолического кровотока.

Частота сердечного ритма, среднее, систолическое и увеличенное диастолическое АД лучевой артерии были зафиксированы с помощью аппланационной тонометрии (Colin Pilot™, San Antonio, TX, USA). Тонометр состоял из 31 одинаково расположенных датчиков давления, автоматизированной системы позиционирования, преобразования сигнала и промежуточной градуировки осциллометрического измерения АД плечевой артерии (14). Поддержка запястья и поддерживающий ремень обеспечили стабильность тонометра. Среднее АД давление было рассчитано как площадь под каждой пульсовой кривой. За среднее АД принято такое АД, которое разделяло участок под кривой на две равные части над и под этим значением.

Частота дыхания и объем вдыхаемого воздуха контролировались индуктивным плетизмографом с двумя ремнями на грудной и брюшной области после градуировки (Respirance Calibrator™, Ambulatory monitoring, Inc., Ardsley, NY, USA).

После 30-минутного периода покоя, биосигналы усреднялись в среднем за 90 сек. в исходном состоянии в положении лежа. После начала УНКП сигналы были усреднены в течение 5-секундного периода контрпульсации для того, чтобы оценить начальную гемодинамическую реакцию на стимуляцию. Через 3 мин УНКП, мы наблюдали за биосигналами еще 90 сек. Наконец через 3 мин после прекращения УНКП, еще в течение 90 сек. записаны биосигналы, чтобы оценить реакцию после восстановления физиологических функций. Участников исследования просили дышать с частотой 12 в минуту в течение всей записи.

Статистический анализ

В 4 контрольных периода мы рассчитали средние значения средней, систолической и увеличенной диастолической скорости и АД. Двусторонний тест Фридмана применяли для анализа различий между средними значениями, полученными исходно, в течение первых 5 сек УНКП; во время 90 сек УНКП, через 3 минуты после начала ЕЕСР; и во время 90 усредненных сек через 3 мин восстановления. Двусторонний U-тест Манн-Уитни был использован для сравнения данных, полученных у больных с атеросклерозом и у группы контроля во время четырех этапов записи. Статистический уровень значимости принят за $p < 0.05$.

Результаты

УНКП вызвала характерное вторичное повышение АД и волн кривой СЦК во время

диастолы. Рис. 2 приводит пример диастолической аугментации каждой второй пульсовой волны вследствие УНКП, примененной после каждого второго сокращения сердца.

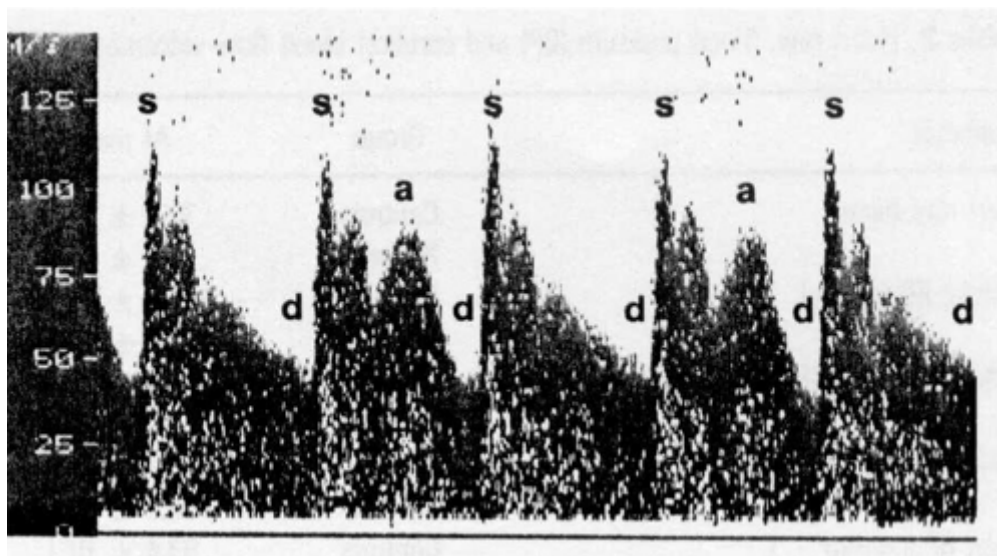


Рис. 2. Транскраниальная доплерография СМА с и без УНКП. Для того, чтобы продемонстрировать различия между пульсовой волной, увеличенной с помощью УНКП, и исходной пульсовой волной, контрпульсация применялась в режиме 1:2 (s – систола; d – диастола; а – диастолическая аугментация в результате контрпульсации)

На начальном этапе сердечный ритм, показатели АД и СЦК не отличались в контрольной и основной группах, хотя среднее АД у пациентов было немного выше, чем в группе контроля (86.4 ± 20.0 по сравнению с 83.4 ± 10.2 мм рт. ст., ns), в то время как средняя СЦК у пациентов была ниже, чем в группе контроля (46.7 ± 11.5 против 0.50 ± 0.07 , $p < 0.05$).

Группа здоровых добровольцев

В течение первых 5 сек УНКП, среднее АД в группе контроля было значительно выше, чем в исходе ($P < 0.001$). УНКП вызвала максимальное диастолическое АД до 114.1 ± 9.7 мм рт. ст. (Таблица 2).

Таблица 2. Частота сердечных сокращений, АД и СЦК в СМА до, во время и после УНКП

| Параметры | Группа | В состоянии покоя | В начале УНКП | После 3 мин УНКП | 3 мин после УНКП |
|--|--------------------|-------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Частота сердечных сокращений, уд . в мин | Контрольная группа | 72.7 ± 9.0 | 72.5 ± 10.8 | 75.6 ± 8.6 | $67.0 \pm 6.6^*$ |
| | Пациенты | 69.7 ± 9.4 | 73.4 ± 9.4 | 73.6 ± 9.1 | $69.7 \pm 9.9^*$ |
| Систолическое АД (мм рт. ст.) | Контрольная группа | 125.4 ± 11.6 | 120.9 ± 13.0 | 116.4 ± 13.5 | 122.1 ± 13.2 |
| | Пациенты | 127.9 ± 29.7 | $126.3 \pm$ | $124.2 \pm$ | $19.5 \pm$ |

| | | | | | |
|---|-----------------------------|--------------------------|---------------------------------------|--|-------------------------------------|
| | | | 33.1 | 35.2 | 33.9 |
| Максимум диастолического АД (мм рт. ст.) | Контрольная группа Пациенты | | 114.1 ± 9.7 <i>102.9</i> ±24.1 | 114.7 ± 13.3 <i>100.4</i> ±23.9 | |
| Конечное диастолическое АД (мм рт. ст.) | Контрольная группа Пациенты | 65.1 ±11.0 66.5 ±16.6 | 67.0 ±8.3 68.1 ±12.2 | 63.3 ±11.1 67.2 ±17.5 | 65.0 ±12.5 62.4 ±20.1 |
| Среднее АД (мм рт. ст.) | Контрольная группа Пациенты | 83.4 ±10.2 86.4 ±20.0 | 89.5 ±8.8 93.6 ±22.6 | 86.2 ±9.8 92.4 ±24.1 | 81.5 ±9.2* 82.2 ±22.0* |
| Систолическая СЦК (см/сек) | Контрольная группа Пациенты | 75.6 ±22.3 73.4 ±20.5 | 73.7 ±23.0 71.8 ±21.0 | 64.9 ±18.9 69.6 ±21.9 | 70.6 ±21.7* 78.1 ±29.1* |
| Максимально увеличенная диастолическая СЦК (см/сек) | Контрольная группа Пациенты | | 67.8 ±18.0 <i>55.2 ±15.6</i> | 61.0 ±15.0 <i>51.4 ±11.9</i> | |
| Конечная диастолическая СЦК (см/сек) | Контрольная группа Пациенты | 37.8 ±12.8 30.9 ±8.5 | 39.6 ±10.4 32.1 ±8.0 | 33.5 ±11.8 27.0 ±7.7 | 36.2 ±11.3 31.2 ±7.9* |
| Средняя СЦК (см/сек) | Контрольная группа Пациенты | 55.0 ±18.5 46.7 ±11.5 | 60.0 ±17.2 51.5 ±12.4 | 50.1 ±17.0 47.0 ±11.8 | 50.4 ±15.3 46.0 ±11.3 |

Выделенные числа означают существенное отличие от показателей на начальном этапе. Числа, выделенные курсивом, обозначают существенное различие между пациентами и контролируемой группой. Звездочка* обозначает значительное различие между средними значениями после восстановления через 3 мин после УНКП.

В отличие от этого, систолическое АД снизилось с 125.4 ± 11.8 на начальном уровне до 120.9 ± 13.0 мм рт. ст. сразу после начала УНКП ($p < 0.001$). После адаптации в течение 3 мин УНКП, среднее АД было значительно ниже, чем в течение первых 5 сек УНКП (89.5 ± 8.8 против 86.2 ± 9.8 мм рт. ст., $p < 0.01$), но все же оно было значительно выше, чем на начальном этапе (83.4 ± 10.2 по сравнению с 86.2 ± 9.8 мм рт. ст., $P < 0.05$). В отличие от этого, систолическое АД, усредненное после 3 мин УНКП, было не только значительно ниже, чем соответствующие показания во время первых 5 сек УНКП, но и также значительно ниже исходных показателей.

Через 3 мин восстановления, значения АД, усредненные за 90 сек, не отличались от исходных значений, и среднее АД было значительно ниже, чем во время УНКП (81.5 ± 9.2 по сравнению с 86.2 ± 9.8 мм рт. ст., $p < 0.01$, рис. 3).

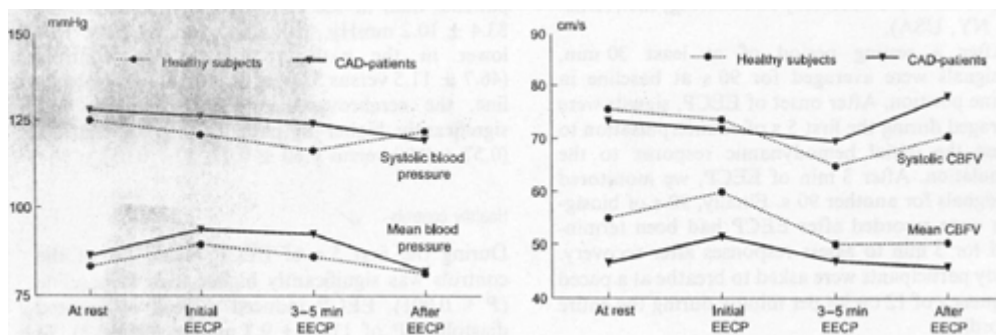


Рис. 3. Влияние УНКП на АД (в мм рт. ст.). Рис. 3 Влияние УНКП на скорость кровотока в средней церебральной артерии (в см/с).

Средняя СЦК существенно увеличилась с 55.0 ± 18.5 см/сек на начальном этапе до 60.0 ± 17.2 см/сек во время первых 5 сек УНКП. Максимально увеличенная диастолическая СЦК была 67.8 ± 16.0 см/сек. Систолеская СЦК не изменилась в течение первых 5 сек УНКП. После адаптации в течение 3 мин УНКП, средняя, как и систолеская СЦК, усредненные за 90 сек, были ниже, чем в течение первых 5 сек, и также ниже, чем исходные показатели. Три минуты спустя после окончания УНКП, систолеская СЦК вновь увеличилась и была значительно выше, чем во время УНКП (70.6 ± 21.7 против 64.9 ± 18.9 см/сек, $p < 0.001$). Средняя и систолеская СЦК, усредненная после восстановления, не отличалась от исходных показателей (Рис. 4).

Пациенты с атеросклерозом

Среднее АД пациентов повысилось значимо во время первых 5 сек УНКП с 86.4 ± 20.0 до 93.6 ± 22.6 мм рт. ст. ($P < 0.01$), в то время как систолеское АД не отличалось от базисных показателей. Максимально увеличенное диастолическое давление было 102.9 ± 24.1 мм рт. ст. После 3 мин УНКП, показания, усредненные за 90 сек, были выше для среднего АД (86.4 ± 20.0 против 92.4 ± 24.1 мм рт. ст., $P < 0.01$) чем на начальном этапе, в то время как систолеское АД не отличалось значительно от исходных показателей.

Через 3 мин после окончания УНКП, систолеское АД (127.9 ± 29.7 против 119.5 ± 33.9 мм рт. ст., $P < 0.05$) и среднее АД (86.4 ± 20.0 против 82.3 ± 22.0 мм рт. ст., $P < 0.05$) были значительно ниже, чем на начальном этапе. Среднее АД было также ниже, чем соответствующее значение во время УНКП (92.4 ± 24.1 по сравнению с 82.2 ± 22.0 мм рт. ст., $P < 0.01$), в то время как систолеское АД не отличалось от значений во время УНКП (рис. 3).

Средняя СЦК повысилась с 46.7 ± 11.5 см/сек на начальном этапе до 51.5 ± 12.4 см/сек ($P < 0.01$) во время начальных 5 сек УНКП. Систолеская СЦК не изменилась во время этого периода. После адаптации в течение 3 мин УНКП, средняя СЦК более не отличалась от исходных показателей (46.7 ± 11.5 по сравнению с 47.0 ± 11.8 см/сек, ns), хотя наблюдалось увеличение диастолической СЦК, вследствие УНКП (51.4 ± 11.9 см/сек); систолеская СЦК была значительно ниже, чем в состоянии покоя (73.4 ± 20.5 по сравнению с 69.6 ± 21.9 см/сек, $P < 0.01$).

Различие реакции на ЕЕСР у пациентов с атеросклерозом и группы контроля

Максимально увеличенное диастолическое АД (114.7 ± 13.3 в сравнении с 100.4 ± 23.9 мм рт. ст., $P < 0.05$) и максимально увеличенная СЦК (61.0 ± 15.0 по сравнению с 51.4 ± 11.9 см/сек, $P < 0.05$) были существенно выше в группе контроля, чем в группе больных. На начальном этапе и во время УНКП, значения АД и СЦК в конце диастолы не различались между этими группами.

Обсуждение

Данное исследование показывает, что УНКП вызывает изменения в уровне АД и СЦК в обеих группах. Однако, существуют значительные различия в реакциях групп. В обеих группах, среднее АД повышается сразу после начала УНКП. После адаптационного периода в течение 3 мин, среднее АД в контрольной группе нормализуется, и более не отличается от исходных значений, несмотря на контрпульсацию. В отличие от этого, среднее АД в группе больных оставалось увеличенным. Только после восстановительного периода, значения среднего АД у пациентов возвращаются к исходным значениям, как и в контрольной группе. В контрольной группе, систолическое АД, основной сигнал барорефлекса мозговой саморегуляции, снижается сразу после начала УНКП и даже падает до значений ниже исходных после адаптации. У больных не наблюдается подобного снижения систолического АД во время УНКП. Мы предполагаем, что среднее АД остается повышенным у пациентов даже после адаптации и систолическое АД сильно не отличается от исходных значений во время УНКП из-за большего сопротивления и устойчивости атеросклеротического сосудистого ложа. В нашем исследовании, увеличение среднего АД после адаптации к УНКП составило 6.9%. Розенбаум и др. (15) находили подобное повышение среднего АД на 6.8% в группе из 16 больных атеросклерозом, которые получали лечение ВАК.

В группе больных повышение АД во время диастолы было значительно менее выражено, чем у добровольцев. Известно, что объем крови в нижних конечностях меньше у пожилых людей, чем у молодых и здоровых, так как масса мышц у пожилых людей значительно меньше, чем у молодых (16, 17). Следовательно, сосудистое ложе, снабжающее мышцы, меньше и объем крови, проходящий через нижние конечности к телу и голове во время контрпульсации значительно меньше у больных, чем у молодых испытуемых, что привело к меньшему повышению АД (18).

УНКП вызывает немедленное значимое повышение средней СЦК и уменьшает систолическую СЦК через 3 мин контрпульсации в обеих группах. Транскраниальное доплеровское исследование СЦК показывает второй диастолический максимальный поток в СМА во время УНКП (рис. 2). После 3 мин адаптации, средняя и систолическая СЦК значительно ниже, чем на начальном этапе в контрольной группе. У пациентов, только систолическая СЦК ниже, чем на начальном этапе. Эти данные показывают, что церебральная саморегуляция обеспечивает устойчивость церебральной перфузии во время УНКП в группе контроля, как и у пациентов с атеросклерозом после адаптационного периода. Различия в изменении средней СЦК могли быть приписаны либо более выраженной сосудистой саморегуляции в молодой контролируемой группе, либо

сниженной эластичности церебральных сосудов в пожилой группе, состоящей из больных атеросклерозом. Это предположение подтверждается нашими результатами о значительно повышенном сопротивлении мозговых сосудов у больных, чем в контроле.

Интересно, что средняя СЦК осталась постоянной после восстановительного периода, несмотря на существенное снижение среднего АД у больных. Это явление можно объяснить уменьшением сопротивления малых сосудов, непросматриваемого сегмента СМА, что обозначает улучшение церебральной перфузии после УНКП с более экономным и физиологическим отношением между церебральным кровотоком и системным АД.

Механизмы, объясняющие увеличение СЦК после УНКП, не совсем понятны. Однако, было показано, что у больных УНКП вызывает down-регуляцию вазострикторов, таких как эндотелин или ангиотензин II (19, 20). Более того, существует доказательство того, что контрпульсация вызывает увеличение быстродействующих сосудорасширяющих факторов, таких как окись азота (20). Мы предполагаем, что эти гормональные воздействия способствуют механизму, который повышает систолическую СЦК после УНКП.

Подобно нашим результатам, Аппльбаум и др. (21) сообщали об увеличении диастолической скорости и снижении систолической скорости в общей сонной артерии во время ВАК при обследовании 14 пациентов с ИБС. Как и в нашем исследовании, средняя скорость кровотока существенно не изменилась.

Подобная самосохраняющая регуляция не может быть обнаружена в условиях нарушенной ауторегуляции, например, при кардиогенном шоке или в ишемической ткани. В двух исследованиях, проведенных на собаках, ВАК была применена для лечения экспериментального кардиогенного шока. Тогда же Баяна и др. (7) измерили церебральный кровоток у 13 собак радиоактивными микросферами и обнаружили увеличение церебрального кровотока на 56%. Уесли и др. (22) использовали эту же технику радиоактивных микросфер у семи собак и описали увеличение церебрального кровотока на 31%. На основании этих исследований можно сделать вывод о том, что контрпульсация увеличивает церебральный кровоток при условии ослабленной саморегуляции при кардиогенном шоке. Эти результаты согласуются с нашим предыдущим исследованием влияния 2-часовых воздействий УНКП у пяти пациентов с окклюзией ветви ретинальной артерии. Ишемическая и поэтому с плохой ауторегуляцией область сетчатки показала 26% увеличение перфузии после 2 часов УНКП, в то время как перфузия в неишемической области сетчатки осталась неизменной (23).

Ограничения

Исследование было выполнено для сравнения циркуляции между группой пожилых больных с атеросклерозом и более молодой группой контроля, прошедших УНКП. Многочисленные исследования показали влияние возраста на церебро-сосудистую реактивность на различные раздражители (24).

УНКП применялась только один раз, и параметры были измерены только во время и немного после (3 мин) завершения УНКП. Это исследование не ставило целью оценить долговременные воздействия УНКП.

Мы не можем исключить то, что атеросклероз мог изменить чувствительность барорецепторов у пациентов. Барорефлекторная чувствительность снижается у пациентов с длительно текущим атеросклерозом. Изменения барорефлекторной чувствительности могли также способствовать различным реакциям АД и СЦК, которые наблюдали у пациентов с атеросклерозом (25).

Заключение

Наши данные показывают, что интактная церебральная саморегуляция гарантирует устойчивость церебрального кровотока во время увеличенного в результате УНКП диастолического кровотока. Процесс саморегуляции можно наблюдать не только у здоровых добровольцев, но также и у пожилых пациентов с атеросклерозом. Терапия УНКП пациентов с атеросклеротическими заболеваниями не связана с риском гиперперфузии.

Сразу после УНКП, существует лучший показатель между церебральным кровотоком и системным АД у атеросклеротических пациентов. Результаты нашего исследования способствуют дальнейшим исследованиям для определения благоприятного длительного воздействия УНКП на СЦК.

Список литературы

1. Tranmer BI, penis-ton C, iacobacci R, salerno TA, hudson AR. Intra-aortic balloon counterpulsation: a treatment for ischemic stroke? *Neurol Res* 1989;11: 109-13.
2. Nussbaum ES, heros RC, solien EE, madison MT, seeding LA, latchaw RE. Intra-aortic balloon counterpulsation augments cerebral blood flow in a canine model of sub-arachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1995;34:879-86. 65
3. Apostolides PJ, greene KA, zabramski JM, fitzgerald JW, spetzler RF. Intra-aortic balloon pump counterpulsation in the management of concomitant cerebral vasospasm and cardiac failure after subarachnoid hemorrhage: technical case report. *Neurosurgery* 1996;38:1056-60. 4.
4. Nussbaum ES, sebkino LA, ganz WF, madison MT. Intra-aortic counterpulsation augments cerebral blood flow in the patient with cerebral vasospasm: a xenon-enhanced computed tomography study. *Neurosurgery* 1998;42:206-14.
5. Montessuit M, chevalley C, king J, FAtDum B. The use of intraaortic counterpulsation for the treatment of cerebral vasospasm and edema. *Surgery* 1999;126:230-3.
6. Hennen B, groschel-guth A, scieller B, hammer B, bohm M. Intra-aortic counterpulsation during carotid stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;53:546-8.
7. Bhayana JN, scott SM, sethi GK, takaro T. Effects of intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock. *J Surg Res* 1979;26:108-13.
8. Gee W, smith RL, perline RK, gallagher HS. Assessment of intra-aortic balloon pumping by ocular pneumoplethys-mography. *Am Surg* 1986;52:489-91.
9. Taguchi I, ooawa K, oida A, lang G. Liuzzo J, cohn PF. Comparison of hemodynamic effects of enhanced external counterpulsation and intra-aortic balloon pumping in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;15:1139-1.
10. Arura RR, chou TM, jain U et al. The mullicenler study of enhanced external

- counterpulsation (MUST-EECP): Effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. *J Am Coll Cardiol* 1999;33: 1X33-40.
11. Applebaum RM, kasliwal R, tunick PA et al. Sequential external counterpulsation increases cerebral and renal blood flow. *Am Heart J* 1997;133:611-15.
 12. Werner D, schneider M, weise M, Nonnast-Daniel B, Daniel WG. Pneumatic external counterpulsation - a new non-invasive method to improve organ perfusion. *Am J Cardiol* 1999;84:950-2.
 13. Suresh K, simandl S, lawson WE et al. Maximizing the hemodynamic benefit of enhanced external counterpulsation. *Clin Cardiol* 1998;21:649-53.
 14. Kemmotsu O, ohno M, takita K et al. Noninvasive, continuous blood pressure measurement by arterial tonometry during anesthesia in children. *Anesthesiology* 1994;81: 1162-8.
 15. Rosenbaum AM, Mukali S, Uretsky UF. Intra-aortic balloon counterpulsation as a 'bridge' to cardiac transplantation. *Chest* 1994; 106:1683-8.
 16. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann NY Acad Sci* 2000;904:437-48.
 17. McCully KK, posner JD. The application of blood flow measurements to the study of aging muscle. *J Gerontol A: Biol Sci Med Sci* 1995;50:130-6.
 18. Stys T, lawson WE, Hui JCK, abe S, kaneko N, sakio H. Acute hemodynamic effects and angina improvement with enhanced external counterpulsation. *Angiology* 2001; 52:653-8.
 19. Lu L, zheng ZS, zhanq MQ, lawson WE, Hui JCK. Beneficial effects of EECP on the renin-angiotensin system in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 2001; 22 (Suppl.):538.
 20. Wu GF, zheng QS, zheng, ZS, lawson WE Hui JCK. A neurohumoral mechanism for the effectiveness of enhanced external counterpulsation. *Circulation* 1999;100 (Suppl. I): 832.
 21. Applebaum RM, wun HH, katz ES, tunick PA, kronzon I. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on carotid artery blood flow. *Am Heart J* 1998;135:850-t.
 22. Wesley RC, morgan DB. Effect of continuous intra-aortic balloon inflation in canine open chest cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1990;18:360-3.
 23. Werner D, harazny J, michalk F, voigt JU, daniel WG. Externen Gegenpulsationstechnik in der Ophthalmologie. *Biomed Tech* 2000;45 (Suppl. 1):423-4.
 24. Oblak JP, zaletel M, zvan B, kiauta T, pocacnik T. The effect of age on cerebrovascular reactivity to cold pressor test and head-up tilt. *Acta Neurol Scand* 2002; 106:30-3.
 25. Gianaros PJ, jennings R, olafsson B et al. Greater intima-media thickness in the carotid bulb is associated with reduced baroreflex sensitivity. *Am J Hypertens* 2002;15; 486-91.