

УДК 616 .831-005-08-053.9:615.836

ВЛИЯНИЕ ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА РЕАКТИВНОСТЬ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ЛИЦ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Т.В. Каманина, Р.Ш. Зайнеева, А.В. Жарков, Ю.М. Балыкин

Ульяновский государственный университет

Курс прерывистой нормобарической гипоксии (ПНГ) приводит к снижению реактивности интракраниальных сосудов на гипоксический стимул и повышению реактивности на гиперкапнические и гипокапнические пробы. Реактивность интракраниальных сосудов лобно-височной зоны выражена сильнее, чем в теменно-затылочной области.

Ключевые слова: гипоксия, интракраниальные сосуды, реактивность, зрелый возраст.

Введение. Известно, что с возрастом происходят изменения мозгового кровообращения, меняется реактивность сосудов на изменение газового состава крови, снижается проходимость некоторых сосудов [5; 9; 13; 14]. В процессе старения происходят возрастные изменения сосудистой стенки, которые проявляются во фрагментации эластина, особенно в крупных артериях с аккумуляцией в стенках коллагена с его кальцификацией, что приводит к нарушению пластичности сосудов [11].

Возрастные изменения сосудов ассоциируют со снижением синтеза эндотелиального оксида азота – ключевого вазорегуляторного пептида, что приводит к уменьшению способности крупных артерий к дилатации. Снижение антиоксидантного эффекта сопровождается накоплением в интиме сосудов окисленных липопротеидов низкой плотности с увеличением риска развития атеросклероза. Большинство показателей изменяются с возрастом постепенно [11]. Выраженный характер эти изменения приобретают после 45 лет, что предполагает изменение реакции сосудов на вазоактивные стимулы [6]. В литературе имеются сведения о возможности немедикаментозного воздействия на церебральные сосуды и кровообращение головного мозга с использованием гипоксических, гипоксически-гиперкапнических газовых смесей [1; 7; 10]. Проведенные исследования показали, что при гипоксических и гипоксически-гиперкапнических воздействиях повышается объемная и линейная скорость кровотока в экстракраниальных сосудах (сонные и позвоночные артерии, внутренние яремные и позвоночные вены), меняется кровоток в интракраниальных сосудах. Было установлено, что курс гипоксически-гиперкапнической тренировки приводит к изменению реактивности

артериальных сосудов, улучшает венозное кровообращение у практически здоровых молодых мужчин [7]. Учитывая выраженную реактивность церебральных сосудов на гипоксически-гиперкапнические стимулы и высокую эффективность использования нормобарической прерывистой гипоксии в повышении функциональных резервов организма молодых людей, можно полагать возможности использования нормобарической гипоксии для коррекции возрастных изменений мозгового кровотока у лиц старших возрастных групп.

Исходя из этого была поставлена цель: оценить влияние прерывистой нормобарической гипоксии на реактивность интракраниальных сосудов у лиц зрелого возраста (45-59 лет). Задачи:

1. Определить влияние прерывистой нормобарической гипоксии на реактивность интракраниальных сосудов при ступенчато-возрастающей гипоксии.
2. Изучить влияние прерывистой нормобарической гипоксии на интракраниальный кровоток в лобно-височной и теменно-затылочной зонах.
3. Изучить влияние прерывистой нормобарической гипоксии на реактивность интракраниальных сосудов на гиперкапнические и гипокапническую пробы.

Материал и методика. Проведено обследование практически здоровых мужчин второго зрелого возраста (45-59 лет). При отборе испытуемых с помощью клинических и инструментальных методов исследования исключались патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Мозговой кровоток исследовали методом реоэнцефалографии (РЭГ), с помощью реографа «Валента». Для оценки кровотока в лобно-височной зоне накладывали электроды во фронто-мастоидальном отведении, а в теменно-затылочной зоне - в окципито-мастоидальном. У испытуемых определяли: реографический (РИ), дикротический (ДКИ), диастолический (ДСИ) индексы, индекс периферического сопротивления (ИПС), временной (ВПСТ) и амплитудный (АПСТ) показатели сосудистого тонуса и венозный отток (ВО). Для оценки реактивности интракраниальных сосудов проводилась проба со ступенчато-возрастающей гипоксией (15%, 13%, 10% и 8% кислорода во вдыхаемой газовой смеси), дыхание каждой гипоксической газовой смесью (ГГС) проводили в течение 5-ти минут с последующим 5-ти минутным отдыхом (нормоксия). Для оценки реактивности церебральных сосудов на гипоксически-гиперкапнические стимулы проводили пробы Штанге и Генчи; при гипокапнии - проба с гипервентиляцией.

Курс прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГТ) включал дыхание гипоксическими газовыми смесями в режиме: 5 мин дыхание газовой смесью - 5 мин дыхание атмосферным воздухом

(отдых). Сеанс включал в себя 6 таких циклов, которые проводились 6 раз в неделю в течение месяца. Первые два сеанса газовая смесь содержала 15% O₂, в последующие сеансы содержание O₂ составило 13%, пятый и шестой сеанс проводился с содержанием O₂ 10%. Со второй недели газовая смесь включала в себя 10% кислорода. Дыхание нормобарическими гипоксическими газовыми смесями проводили через маску с использованием гипоксикатора «Эверест» (Россия). Реактивность интракраниальных сосудов на гипоксию, гипер- и гипокапнию оценивали до и после курса ПНГТ.

Полученные данные были обработаны с помощью пакета программ STATISTICA for Windows 6.0 с использованием t-критерия Стьюдента и корреляционного анализа. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что исходные значения показателей кровотока в лобно-височной и теменно-затылочной областях в состоянии относительного мышечного покоя (контроль) соответствуют литературным данным [4].

В таблице 1 и 2 представлены характеристики исходного уровня кровотока и реактивность интракраниальных сосудов лобно-височной и теменно-затылочной областей на ступенчато - возрастающую гипоксию.

Таблица 1
Реактивность интракраниальных сосудов лобно-височной зоны на пробу со ступенчато-возрастающей гипоксией до и после курса ПНГТ (M±m)

Показатель	Конт роль	До курса гипокситерапии (M±m)				После курса гипокситерапии (M±m)				
		15% O ₂	13% O ₂	10% O ₂	8-7% O ₂	контроль	15% O ₂	13% O ₂	10% O ₂	8-7% O ₂
РИ, Ом	0,88± 0,01	0,72± 0,05**	0,79± 0,03**	0,98± 0,03**	1,1± 0,04***	1,21± 0,03	1,26± 0,03	1,29± 0,05	1,32± 0,04*	1,34± 0,02***
ВПСТ	0,28± 0,01	0,21± 0,02**	0,25± 0,01*	0,29± 0,03	0,36± 0,02***	0,35± 0,02	0,37± 0,02	0,39± 0,03	0,4± 0,01*	0,43± 0,02**
АПСТ	0,27± 0,02	0,23± 0,03	0,22± 0,01*	0,32± 0,01*	0,34± 0,02*	0,43± 0,03	0,46± 0,01	0,46± 0,03	0,49± 0,02	0,51± 0,02*
ВО, %	21,12± 1,3	18,75± 1,2	19,5± 1,1	23,4± 0,9	24,3± 0,8*	25,47± 1,0	25,84± 1,1	26,02± 0,9	27,93± 0,7*	28,89± 0,5**
ДКИ	0,81± 0,02	0,8± 0,01	0,82± 0,03	0,8± 0,02	0,82± 0,01	0,73± 0,03	0,73± 0,01	0,72± 0,02	0,7± 0,01	0,62± 0,02**
ИПС	2,33± 0,1	3,09± 0,2**	2,37± 0,1	2,23±0,2	2,01±0,1 *	2,05± 0,03	1,91± 0,1	1,86± 0,2	1,83± 0,08*	1,8± 0,1*
ДСИ	0,89± 0,05	0,83± 0,03	0,81± 0,02	0,76± 0,02*	0,75± 0,01**	0,74± 0,02	0,71± 0,03	0,68± 0,03	0,67± 0,01**	0,65± 0,02**

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контролем *при $p \leq 0,05$; **при $p \leq 0,01$; ***при $p \leq 0,001$.

Установлено, что при дыхании гипоксической газовой смесью с содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе 15% и 13% происходит уменьшение кровенаполнения интракраниальных сосудов лобно-височной области. В сосудах теменно-затылочной области (табл. 2)

такая реакция выражена сильнее – уменьшение пульсового кровенаполнения происходит при содержании O_2 во вдыхаемой газовой смеси 15%, 13% и 10%. Такая реакция интракраниальных сосудов на гипоксические воздействия, очевидно, связана с тем, что при вдыхании газовой смеси с пониженным содержанием кислорода происходит хеморецепторная стимуляция дыхательного центра, увеличение частоты и глубины дыхания на фоне развивающейся гипокапнии и респираторного алкалоза [2; 3; 8; 15]. Увеличение легочной вентиляции происходит в результате рефлекторного возбуждения дыхательного центра импульсами с хеморецепторов сосудистого русла, главным образом синокаротидной и аортальной зон, которые реагируют на изменение химического состава крови. При этом известно, что CO_2 оказывает на мозговой кровоток большее влияние, чем O_2 , поэтому, при незначительной гипоксии, возникающая при форсированном дыхании гипокапния, оказывает более сильное влияние на реактивность интракраниальных сосудов и происходит их констрикция [12]. Но при усилении гипоксической нагрузки (снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 10 и 8%) происходит увеличение кровенаполнения на 11,4% и 25% соответственно по сравнению с контролем. В сосудах теменно-затылочной зоны РИ повышается на 5,9%.

В лобно-височной зоне дикротический индекс, характеризующий тонус артериол, достоверно не изменялся на всем протяжении ступенчато возрастающей гипоксической нагрузки. В теменно-затылочной зоне происходило понижение ДКИ при содержании O_2 10 и 8-7%, что свидетельствует о дилатации артериол бассейна позвоночных артерий. Венозный отток на высокую степень гипоксии (10 и 8-7% O_2) сильнее возрастает в бассейне сонных артерий. В лобно-височной зоне тонус венул равномерно понижается в соответствии со снижением кислорода, а в теменно-затылочной зоне понижается только при выраженных гипоксических стимулах. Изменения индекса периферического сопротивления более выражены в бассейне сонных артерий.

Таким образом, проба со ступенчато-возрастающей гипоксической нагрузкой приводит к разнонаправленным реакциям интракраниальных сосудов в зависимости от силы гипоксического стимула. Дыхание гипоксической газовой смесью с содержанием O_2 10% и 8% приводит к повышению пульсового кровенаполнения при сопутствующей дилатации артериол и венул, и сопровождается увеличением венозного оттока. Данные реакции более выражены в сосудах бассейна сонных артерий. Исходя из полученных результатов были определены режимы проведения ПНГТ. Во избежание отрицательных реакций гемодинамики и с целью постепенной адаптации сосудов к гипоксической нагрузке первые два сеанса газовая

смесь содержала 15% O₂, в третий и четвертый сеанс содержание O₂ составило 13%, пятый и шестой сеанс провели с содержанием O₂ 10%. Со второй недели смесь включала в себя 10% кислорода.

Таблица 2
Реактивность интракраниальных сосудов теменно-затылочной зоны на пробу со ступенчато-возрастающей гипоксией до и после курса ПНГТ (M±m)

Показатель	Конт роль	До курса гипокситерапии (M±m)				После курса гипокситерапии (M±m)				
		15% O ₂	13% O ₂	10% O ₂	8% O ₂	контроль	15% O ₂	13% O ₂	10% O ₂	8% O ₂
РИ, Ом	1,19± 0,03	1,11± 0,02*	1,13± 0,01	1,18± 0,03	1,26± 0,01*	1,28± 0,01	1,3± 0,02	1,33± 0,02*	1,37± 0,03**	1,43± 0,02***
ВПСТ	0,17± 0,03	0,10± 0,01*	0,16± 0,02	0,24± 0,01*	0,25± 0,02*	0,26± 0,01	0,27± 0,02	0,29± 0,03	0,3± 0,01**	0,31± 0,01***
АПСТ	0,32± 0,02	0,21± 0,02**	0,31± 0,02	0,39± 0,01**	0,42± 0,03**	0,38± 0,01	0,38± 0,03	0,4± 0,02	0,43± 0,02*	0,44± 0,01***
ВО, %	22,3± 1,1	21,1± 0,9	22,1± 1	23,9± 0,5	25,2± 0,6*	25,4± 0,7	25,6± 0,7	25,9± 0,9	27,2± 0,5*	27,5± 0,6*
ДКИ	0,82± 0,01	0,85± 0,02	0,84± 0,03	0,76± 0,03**	0,71± 0,02***	0,77± 0,02	0,76± 0,02	0,75± 0,03	0,7± 0,02*	0,68±0,01***
ИПС	2,69± 0,2	2,73± 0,01	2,7± 0,03	2,63± 0,02*	2,55± 0,02***	2,03± 0,1	2,03± 0,03	2,01± 0,04	1,94± 0,02***	1,92± 0,01***
ДСИ	0,89± 0,02	0,97± 0,03*	0,92± 0,02	0,84± 0,01*	0,75± 0,02***	0,8± 0,03	0,78± 0,03	0,76± 0,02	0,72± 0,02*	0,7± 0,02**

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контролем *при p≤0,05; **при p≤0,01; ***при p≤0,001.

Результаты исследования показывают, что курс ПНГТ приводит к увеличению интракраниального кровотока в покое как в лобно-височной, так и в теменно-затылочной областях. Об этом свидетельствует повышение реографического индекса в лобно-височной области на 37,5% (p<0,001), что сопровождается снижением тонуса артериол и венул на 10% (p<0,05) и 17% (p<0,01) соответственно. ВПСТ и АПСТ увеличились на 25% и 59,3%, что свидетельствует о понижении тонуса сосудов сопротивления и распределения. Общее периферическое сопротивление микрососудов также понижается на 12% (p<0,01). При этом венозный отток возрастает на 20,6% (p<0,01).

В бассейне позвоночных артерий реографический индекс повышается на 7,6% по сравнению с контролем (p<0,01). ВПСТ и АПСТ возрастают на 52,9 и 18,5% (p<0,01) соответственно, что свидетельствует о понижении тонуса сосудов сопротивления в большей степени, чем сосудов распределения. Венозный отток увеличивается на 13,9% (p<0,05). Дикротический и диастолический индексы, индекс периферического сопротивления уменьшаются на 6,1% (p<0,05), 10% (p<0,05) и 24,5% (p<0,01) соответственно.

После курса ПНГТ реакции интракраниальных сосудов на гипоксическую нагрузку носят однонаправленный характер. Так, ГГС-15%-13% не вызывает рефлекторной гипервентиляции и, как следствие,

сопровождается вазодилатацией интракраниальных сосудов. При этом прослеживается прямая зависимость силы реакций интракраниальных сосудов от степени гипоксической нагрузки. В сосудах бассейна сонных артерий до курса ПНГТ 5-минутное дыхание гипоксической газовой смесью с содержанием кислорода 15% приводит к уменьшению пульсового кровенаполнения на 19,3%, при усилении гипоксической нагрузки до 13% O₂ РИ понижается на 10% по сравнению с контролем. При дальнейшем увеличении степени гипоксии до 10% O₂ и 7% O₂ РИ возрастает на 11,4 и 25% соответственно. После курса ПНГТ реографический индекс при ступенчато-возрастающей гипоксии увеличивается соответственно на 4,1%, 6,6%, 9,1% и 10,7%. Сходным образом происходит изменение других параметров интракраниального кровотока.

Таблица 3
Реактивность интракраниальных сосудов лобно-височной зоны на гиперкапническую и гипокапническую пробы до и после курса ПНГТ (M±m)

Показатель	1 сутки (M±m)				28 суток (M±m)			
	до гиперкапн. пробы (контроль)	после задерж. на вд.	после задерж. на выд.	после гипервенти л. пробы	до гиперкапн. пробы	после задерж. на вд.	после задерж. на выд.	после гипервенти л. пробы
РИ, Ом	0,88± 0,01	0,98± 0,03**	1,02± 0,05**	0,82± 0,02**	1,21± 0,03	1,42± 0,02***	1,47± 0,04***	1,0± 0,02***
ВПСТ	0,28± 0,01	0,33± 0,02*	0,37± 0,03**	0,24± 0,05	0,35± 0,02	0,44± 0,02**	0,49± 0,03***	0,27± 0,01***
АПСТ	0,27± 0,02	0,31± 0,02	0,34± 0,01**	0,25± 0,03	0,43± 0,03	0,51± 0,01*	0,56± 0,02**	0,36± 0,01*
ВО, %	21,12± 1,3	23,94± 0,4*	24,65± 0,5*	20,73± 1,1	25,47± 1,0	30,63± 0,8***	32,15± 0,9***	22,37± 0,06**
ДКИ	0,81± 0,02	0,72± ±0,02**	0,64± 0,03***	0,92± 0,01***	0,73± 0,03	0,62± 0,01***	0,53± 0,04***	1,16± 0,03***
ИПС	2,33± 0,1	2,19± 0,03	2,16± 0,02	2,83± 0,07	2,05± 0,03	1,74± 0,04***	1,65± 0,05***	3,49± 0,4***
ДСИ	0,89± 0,05	0,8± 0,02	0,78± 0,01*	0,93± 0,02	0,74± 0,02	0,62± 0,02***	0,57± 0,01***	1,04± 0,04***

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контролем *при p≤0,05; **при p≤0,01; ***при p≤0,001.

Эти данные приводят к заключению, что курс ПНГТ приводит к адаптации интракраниальных сосудов к гипоксемии и снижению их реактивности на гипоксический стимул.

Наряду с изменениями кровотока и реактивности интракраниальных сосудов в ответ на гипоксические воздействия, была проведена его оценка при пробе с гиперкапнией и гипокапнией. В табл. 3 и 4 представлены характеристики показателей интракраниального кровотока лобно-височной и теменно-затылочной

зон в ответ на гиперкапнию (пробы Штанге и Генча) и гипокапнию (гипервентиляция).

Гиперкапнические вазоактивные пробы с задержкой дыхания приводят к выраженным изменениям интракраниального кровотока. Гиперкапния вызывает увеличение пульсового кровенаполнения. При пробе Штанге РИ повышается на 11,4% ($p<0,01$), пробе Генча на 15,9% ($p<0,01$). ВПСТ повышается соответственно на 17,9% ($p<0,05$), 32,1% ($p<0,01$), АПСТ на 14,8%, 25,9% ($p<0,01$). Венозный отток возрастает на 13,4% ($p<0,05$) и 16,7% ($p<0,05$) соответственно. ДКИ уменьшается на 11% ($p<0,01$) и 21% ($p<0,001$). ДСИ имеет тенденцию к уменьшению на 10% и 12,4% ($p<0,05$). ИПС имеет лишь тенденцию к понижению на 6% и 7,3%.

Таблица 4
Реактивность интракраниальных сосудов теменно-затылочной зоны на пробы Штанге, Генча и гипервентиляционную до и после курса ПНГТ ($M\pm m$)

Показатель	1 сутки ($M\pm m$)				28 сутки ($M\pm m$)			
	до гиперкапн. пробы контроль	после зад. на вд. контроль	после зад. на вд. контроль	после гипервенти л. пробы контроль	до гиперкапн. пробы	после зад. на вд. контроль	после зад. на вд. контроль	после гипервенти л. пробы контроль
РИ, Ом	1,19± 0,03	1,3± 0,02**	1,34± 0,03***	1,14± 0,03	1,28± 0,01	1,49± 0,04***	1,54± 0,02***	1,11± 0,02***
ВПСТ	0,17± 0,03	0,19± 0,02	0,2± 0,01	0,15± 0,03	0,26± 0,01	0,32± 0,02**	0,35± 0,03**	0,21± 0,02*
АПСТ	0,32± 0,02	0,35± 0,02	0,37± 0,01*	0,3± 0,01	0,38± 0,01	0,45± 0,02**	0,47± 0,03**	0,33± 0,02*
ВО, %	22,3± 1,1	24,9± 0,8	25,8± 0,6**	21,4± 0,7	25,39± 0,7	30,35± 0,9***	32,07± 0,9***	22,34± 0,6**
ДКИ	0,82± 0,01	0,75± 0,03*	0,71± 0,04**	0,9± 0,03*	0,77± 0,02	0,66± 0,02***	0,62± 0,04**	1,15± 0,02***
ИПС	2,69± 0,2	2,52± 0,07	2,45± 0,05	2,8± 0,2	2,03± 0,1	1,78± 0,06*	1,67± 0,1*	3,27± 0,07***
ДСИ	0,89± 0,02	0,81± 0,02**	0,77± 0,03**	0,92± 0,03	0,8± 0,03	0,67± 0,01***	0,61± 0,02***	1,11± 0,02***

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контролем *при $p\leq 0,05$; **при $p\leq 0,01$; ***при $p\leq 0,001$.

При этом проба Генча вызывает более сильные реакции интракраниальных сосудов, чем проба с задержкой дыхания после вдоха (проба Штанге).

До курса ПНГТ при проведении гипокапнической (гипервентиляционной) пробы произошли следующие реакции интракраниальных сосудов: РИ понизился на 6,8% ($p<0,01$), ВПСТ и АПСТ на 14,3% и 7,4%. ВО имеет тенденцию к снижению, ДСИ к повышению. ДКИ повышается на 13,6%. Эти реакции свидетельствуют об уменьшении пульсового кровенаполнения, повышении тонуса интракраниальных сосудов, констрикции микрососудов и уменьшении

венозного оттока.

Гипокапния вызывает более выраженные реакции артериол, венул и микрососудов, чем гиперкапния. Реакции интракраниальных сосудов теменно-затылочной области являются менее выраженными, чем в лобно-височной области, но имеют сходную направленность.

Полученные результаты свидетельствуют о повышении реактивности интракраниальных сосудов после курса ПНГТ. Причем, в интракраниальных сосудах лобно-височной зоны реактивность повышается сильнее, но это касается артериального русла и периферического сопротивления микрососудов. При этом повышение реактивности венозного русла после курса ПНГТ выражено одинаково как в бассейне сонных, так и в бассейне позвоночных артерий.

Заключение. Возрастающая гипоксия приводит к увеличению интракраниального кровотока в лобно-височной и теменно-затылочной областях в зависимости от величины стимула. При этом реакции артериальных сосудов более выражены в лобно-височной области.

Курс ПНГТ приводит к уменьшению реактивности интракраниальных сосудов на ступенчато-возрастающую гипоксию, пропорционально величине гипоксического стимула.

Курс ПНГТ повышает реактивность сосудов на гиперкапнические и гипокапнические стимулы. Реактивность сосудов артериального русла и микрососудов бассейна сонных артерий выше, чем в бассейне позвоночных артерий. Проба с гипервентиляцией вызывает выраженные реакции на всех уровнях организации кровеносного русла, включая артериолы, вены и микрососуды.

Список литературы

1. Агаджанян Н.А., Галенко-Ярошевский В.П., Варлашкина И.А., Ефимов А.И., Шевченко Л.В. К вопросу о физиологических механизмах повышения резистентности организма // Бюл. эксперим. биол. и медицины. 2007. Прил. 3. С. 8–11.
2. Балыкин М.В., Пупырева Е.Д., Балыкин Ю.М. Влияние гипоксической тренировки на физическую работоспособность и функциональные резервы организма спортсменов // Вестн Твер. гос. ун-та. Серия Биология и экология. 2011. Вып. 21, № 2. С. 7–16.
3. Бреслав И.С., Иванов А.С. Дыхание и работоспособность человека в горных условиях: (физиологические эффекты высотной гипоксии и гипокапнии). Алма-Ата: Гылым, 1990. 184 с.
4. Голованова Е.Д. Системный анализ факторов риска, биологических ритмов и ремоделирования сосудов в онтогенезе у мужчин с сердечно-сосудистыми заболеваниями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск, 2009. 45 с.

5. *Каасик А.Э.* О гуморальном механизме регулирования мозгового кровообращения при изменениях газового состава крови // Регуляция мозгового кровообращения / под ред. Г.И. Мchedlishvili Тбилиси, 1980. С. 61–65.
6. *Красников А. В., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю. с соавт.* Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: гемодинамические и ультразвуковые аспекты // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2004. Т. 10, № 4. С. 17–21.
7. *Макарова, Т.Г., Антипов, И.В., Балькин, М.В.* Реактивность мозгового кровообращения при повторных гипоксически-гиперкапнических воздействиях // *Вестн Твер. гос. ун-та. Серия Биология и экология.* 2008. Вып. 7, № 7(67). С. 20–26.
8. *Малкин В.Б., Гора Е.П.* Гипервентиляция. М.: Наука, 1990. 282 с.
9. *Пышкина Л.И., Федин А.И., Махмудова Д.Б.* Применение вазоактивных препаратов при окклюзирующих поражениях магистральных артерий головы // VII Всерос. съезд неврологов: тез. докл. Н. Новгород, 1995. С. 287.
10. *Сороко С.И., Бурых Э.А., Нестеров С.В.* Взаимоотношения динамики мозгового кровотока и биоэлектрической активности мозга у человека при острой экспериментальной гипоксии // *Физиология человека.* 2002. Т. 286 № 6. С. 24–31.
11. *Хаджимуков Р.М.* Реабилитация больных пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в условиях геронтологического центра // Дис. ... канд.мед.наук. Москва. 2007. 153с.
12. *Чонкоева А.А.* Кровоснабжение и кислородное обеспечение головного мозга у собак при адаптации к высокогорью и мышечной деятельности: автореф. дис. ... канд.биол.наук. Новосибирск, 1999. 21 с.
13. *Abrams W.B., Beer M.N., Berkow R.* The merc manual of geriatrics // NJ. USA. 1995. P. 494–513.
14. *Auer L.M., Johansson B.B.* Dilatation of pial arterial vessels in hypercapnia and in acute hypertension // *Acta Physiol. Scand.* 1980. Vol. 109, №3. P. 249–251.
15. *Bavis R. W., Mack K.J., Olson E.B. Jr.* Invited review: intermittent hypoxia and respiratory plasticity // *J. Appl. Physiol.* 2001. Vol. 90, № 6. P. 2466–2475.

**EFFECT OF NORMIBARIC HYPOXIA ON REACTIVITY
OF INTRACRANIAL VESSELS IN PATIENTS THE SECOND
COMING OF AGE**

T.V. Kamanina, R.Sh. Zayneeva, A.S. Platonov, Yu.M. Balykin

Ulyanovsk State University

The course of an intermittent normobaric hypoxia leads to depression of a reactivity of intracranial vessels on hypoxemic incentive and to reactivity rising on hypercapnic and hypocapnic tests. The reactivity of intracranial vessels of a frontotemporal zone is expressed more strongly, than in parietooccipital area.

Keywords: *hypoxia, intracranial vessels, reactivity, adulthood.*

Об авторах:

КАМАНИНА Татьяна Владимировна – аспирант кафедры адаптивной физической культуры, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», заведующая отделением ЛФК ГУЗ «ЦГКБ г. Ульяновска», 432017, Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42, e-mail: Сamanina.t@yandex.ru

ЗАЙНЕЕВА Роза Шамилевна – аспирант кафедры адаптивной физической культуры, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», 432017, Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42.

ПЛАТОНОВ Александр Сергеевич – аспирант кафедры адаптивной физической культуры, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», 432017, Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42.

БАЛЫКИН Юрий Михайлович – клинический ординатор кафедры неврологии, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», 432017, Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42, e-mail: balmv@yandex.ru