

найден достоверных различий. Полученные результаты согласуются с данными других авторов [6].

Следует отметить, что задачи по оценке скоростных показателей у пациентов с опухолями головного мозга супратенториальной локализации другими авторами практически не ставилось. Показатели кровообращения другими авторами оценивались в сравнении с иными нозологическими формами (а не со здоровыми добровольцами) под влиянием различных средств, чаще всего применяемых для наркоза. Нормальные значения средней скорости кровотока в артериях основания мозга у пациентов с опухолями прогнозируемы и с патогенетических позиций. Развитие опухоли в головном мозге происходит постепенно, изменение локального кровотока в опухоли компенсируется, и статистически значимых нарушений гемодинамики в начальных сегментах основных артерий не выявляется. Однако отмечается тенденция к снижению средней скорости кровотока в интракраниальных артериях, не достигающая статистической значимости.

При оценке соотношений скоростных показателей и индексов периферического сопротивления отмечено повышение пульсативного индекса в интракраниальном отделе мозгового русла. Связь между повышением индексов сопротивления и ростом внутричерепного давления известна. Важным моментом можно считать установленную нами взаимосвязь данных клинического исследования глазного дна (выявление отека соска зрительного нерва) и повышения индексов сопротивления в средней мозговой артерии. Эта закономерность является дополнительным доплерографическим маркером наличия синдрома внутричерепной гипертензии в течение опухолевого процесса. Наличие выраженного повышения внутричерепного давления закономерно приводило к повышению пульсативного индекса в основных церебральных артериях. Это согласуется с литературными данными о повышении периферического сопротивления при увеличении внутричерепного давления [3].

Гистологическая структура опухоли соответствовала характерной картине мозгового кровообращения. Реакция сосудов головного мозга на изменение содержания углекислоты также была разной в зависимости от гистологической природы опухоли. У больных с глиомами нарушение метаболической реактивности сосудов выявлялось чаще, и показатели реактивности на метаболический стимул имели более низкие значения в сравнении с менингиомами. Ведущим звеном в патогенезе микроциркуляторных расстройств при опухолях головного мозга супратенториальной локализации является нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, что выражается в существенном снижении коэффициента овершута и изменении коэффициентов реактивности на изменения содержания углекислоты при проведении провокационных проб. Нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения у пациентов с опухолями головного мозга связывают с наличием перитуморального отека, масс-эффекта, и при этом, как правило, оценивается только один из механизмов сосудистой реактивности [6]. Комплексной оценки метаболического и миогенного контуров ауторегуляции совместно ранее не проводилось. В целом