

7. Coumel Ph.// Atrial fibrillation — Tachycardias — Ed. by B.Surawicz, C.P.Reddy, E.M.Prystowsky, Boston: Martinus Nijhoff Publishing. — 1984. — P.231-244.
8. Coumel P.// Eur. Heart J. — 1987. — Vol.8. — P.92-99.
9. Morris D.S., Hurs J.W.// Curr. Probl. Cardiol. — 1980. — Vol.5. — P.51.

Поступила 06.03.93

Йерэк ритмның пароксизмаль үзгәрешләрен вегетатив регуляция

А.А.Шутов, А.В.Тув, Е.В.Козьминных

Йерэк ритмында пароксизмаль үзгәрешләре булган 80 авыруның вегетатив регуляциясе тикшерелгән. Йерэк тахикардиясе һәм идиопатик аритмияләр очрагында йерэк ритмы белән идарә итүнең үзгәрештерүе күзәтелгән. Йерәкнең үткерү системасындагы

үзгәрешләр белән үзәк вегетатив регуляция арасында булган бәйләнеш ачыкланган.

Китерелгән мәгълүмәтләр үзәк электроаналгезияның йерәк ритмы пароксизмаль вегетатив үзгәрешләрен дөвәләүнең бер ысулы дип санарга мөмкинлек бирә.

Vegetative regulation in paroxysmal disorders of the cardiac rhythm

A.A.Shutov, A.V.Tuev, E.V.Kozminykh

The vegetative regulation is investigated in 80 patients with paroxysmal disorders of the rhythm. The centralization of the cardiac rhythm control is revealed in supraventricular tachyarrhythmia and idiopathic ciliary arrhythmia. The connection between the changes in the conductive system of the heart and central vegetative regulation is established. The results obtained lead one to use central electroanalgesia as a method for the treatment of vegetative disorders in paroxysmal disorders of the cardiac rhythm.

УДК 616.8-005-079.2

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯЦИЕЙ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

Г.И.Энина, Г.В.Загорянская

*Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Г.И.Энина),
Латвийской Медицинской Академии, г.Рига*



Обследовано (доплерографически в сопоставлении с другими методами) 450 больных с вертебробазилярными дисциркуляциями, сопровождаемыми приступами: синкопальными, дизэнцефальными, амнестическими, внезапного падения. Установлена зависимость этих состояний от артериальной гипотензии, экстравазальных стенозов, аномалий сосудов и позвонков, экстравазальных спаек.

Клинические проявления дисциркуляций в вертебробазилярной (ВБ) системе весьма вариабельны и чаще обнаруживаются в виде перманентных вестибулярных, кохлеарных, мозжечковых, оптических и гипоталамических нарушений. Значительно реже встречаются пароксизмальные состояния.

Сопоставление неврологических синдромов ВБ дисциркуляции с ангиографическими данными и с данными компьютерной томографии показало, что поражение проксимальной части позвоночной артерии (ПА) чаще приводит к развитию переходящих нарушений кровообращения, протекающих с системными головокружениями, вестибуломозжечковыми, зрительными, мнестическими расстройствами

и пароксизмальными состояниями нарушения сознания [1-5]. В работах, основанных на семиологическом анализе неврологических проявлений ВБ дисциркуляций и патоморфологических исследованиях, была уточнена роль ишемии нисходящей ретикулярной формации продолговатого мозга и активирующей ретикулярной формации оральных отделов ствола в периодических срывах механизма регуляции мышечного тонуса, обуславливающих постуральные синкопальные состояния, и роль ишемии лимбических структур в генезе эмоционально-мнестических нарушений [2-4]. Однако недостаточно изучена зависимость проявления пароксизмальных состояний от вида и характера патологии сосудов ВБ системы.

В задачи нашего исследования входило определение основных патогенетических факторов и клинических особенностей различных пароксизмальных синдромов, сопровождающих дисциркуляции в ВБ системе.

Проанализированы данные клинко-инструментального обследования 450 больных с различными видами поражения ПА. У 58 (12,9%) из них наблюдались пароксизмальные состояния: у 8 — в виде «drop attack», у 12 — в виде синкопальных мышечных гипотоний (синкопальной вертебральный синдром), у 10 — эпизоды транзиторной глобальной амнезии, у 27 — так называемые синкопальные дизэнцефальные кризы.

Клинко-лабораторное исследование включало оценку неврологических синдромов, обычные лабораторные анализы, электроэнцефалографию, исследования глазного дна и кохлео-вестибулярного аппарата, рентгенографию шейного отдела позвоночника, в отдельных случаях — компьютерную томографию шейного отдела спинного мозга.

В числе неинвазивных ультразвуковых методов обследования сосудов ВБ системы применялись экстракраниальная доплерография — для определения скорости кровотока в сегментах V_1 и V_3 ПА, эхопульсография — для установления объема пульсовых колебаний позвоночных артерий в сегменте V_3 и интракраниальных сосудов; транскраниальная доплерография (рис. 1). В связи со сложностью определения параметров кровотока в ПА путем использования зонда частотой 4-8 МГц для экстракраниальной доплерографии нами предложен метод ультразвуковой локализации ПА во всех ее сегментах с помощью датчика для транскраниальной доплерографии частотой 2 МГц. Применение одного и того же датчика для исследования как экстра- так и интракраниальных отделов ВБ системы значительно повысило чувствительность и специфичность этого метода.



Рис. 1. Схема применения методов эхопульсографии (EPG), экстракраниальной доплерографии (EPD), транскраниальной доплерографии (TCD) в исследовании сосудов ВБ системы.

Использованный метод ультразвуковых исследований позволил сравнить параметры кровотока в экстракраниальном и интракраниальном отделах ВБ системы и в шейных венах. Особое значение имело определение градиента скорости кровотока в сегментах V_3 и V_4 и в мастоидальных венах сегментарно с «шагом» глубиной в 2-5 мм.

У всех 450 больных была проведена контрастная аортография; у 201 — патология ПА была верифицирована при оперативном микрохирургическом вмешательстве. Верификация клинического материала дала возможность установить характер и уровень патологии сосудов ВБ системы у больных с пароксизмальными состояниями и распределить эти случаи (рис. 2).

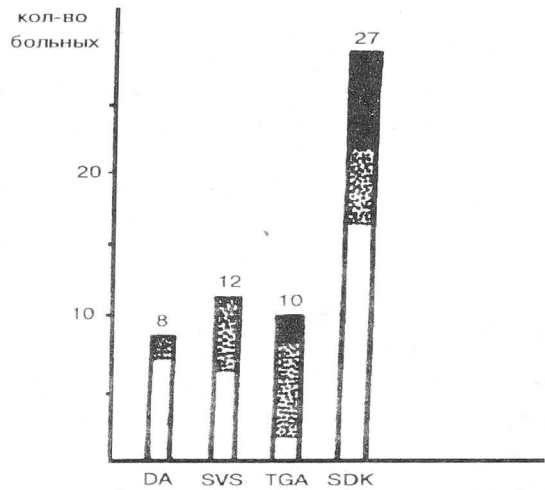


Рис. 2. Распределение случаев пароксизмальных состояний у больных с патологией позвоночной артерии. По вертикали — число больных, по горизонтали — drop attack (ДА), синкопальный вертебральный синдром (SVS), транзиторная глобальная амнезия (TGA), синкопальный дизэнцефальный криз (SDK). Светлая часть столбца — двусторонняя патология ПА в виде аномалии отхождения изгибов петель, деформации в сегменте V_1 , часть с точечной штриховкой — изгибы в сегменте V_1 , сопровождающиеся стенозами экстракраниальной компрессии, закрашенная часть V_1 - V_3 полисегментарное поражение ПА.

При клиническом обследовании у всех 450 больных были выявлены вестибулярные нарушения различной выраженности (92,4%), вазомоторная цефалгия (78,3), вегетативные расстройства (73,2%), реже — кохлеарные нарушения, атаксия, пекталгия. В 76,2% случаев вегетативные сосудистые нарушения сочетались с болевыми синдромами шейного отдела. У больных с пароксизмальными состояниями обнаружены все упомянутые выше синдромы, не имевшие существенных различий. Можно отметить особенности развития клинических проявлений, характерные для всех больных с синкопальными пароксизмальными

состояниями. Так, большинство больных уже в юности (с 20-22-летнего возраста) беспокоили периодическая вазомоторная цефалгия, частые головокружения, приступы слабости, склонность к артериальной гипотонии. За 1-3 года до поступления в нейрососудистый центр у подавляющей части больных выявлялось постепенное нарастание 4-6 клинических проявлений синдрома ВБ дисциркуляции. Прогрессирование неэпилептических пароксизмов не имело строгих закономерностей. Так, у 4 больных с «drop attack» с 38-40-летнего возраста 1-3 раза в год начали появляться приступы резкой слабости в ногах. Приступы в дальнейшем учащались и не имели прямой зависимости от эмоционального или физического перенапряжения.

Синкопальный вертебральный синдром был отмечен в возрасте 42-48 лет в виде отдельных эпизодов кратковременной слабости в ногах с мгновенной потерей сознания. Отличало его и чувство онемения в руках и ногах. Поступление больных в центр было связано с учащением эпизодов, вызванных поворотами и наклонами головы.

Развитие временной дезориентации (до 12 мин) наблюдалось у больных в возрасте от 36 до 39 лет в виде отдельных эпизодов в течение года. В дальнейшем приступы учащались до нескольких раз в месяц (у 6 больных) и объяснялись психоэмоциональным и физическим перенапряжением. У одного больного в возрасте 56 лет такой зависимости не выявлено.

Синкопальные дизцефальные кризы чаще возникали в 35-48 лет и учащались одновременно с появлением других признаков патологии позвоночной артерии.

У всех больных с пароксизмальными состояниями нарушения сознания выявлено наличие спонтанного горизонтального нистагма, дизметрии в руках, неустойчивость в позе Ромберга, которые усиливались при поворотах головы, а также снижение систолического АД до 12,0-13,3 кПа. Среди всех больных с ВБ дисциркуляцией артериальная гипотония имела место лишь в 38,4% случаев. На ЭКГ и ЭЭГ какой-либо характерной патологии, отличавшейся от находок в случаях с другими проявлениями ВБ дисциркуляций, не выявлено. В целом же среди всех обследованных больных признаки диффузных изменений в миокарде на ЭЭГ определялись в 66% случаев, изменения, свидетельствующие о дисфункции срединных структур мозга, — в 78%.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника у всех больных с синкопальными состояниями были выявлены признаки остеохондроза — I-III степени, такие же, как и у 73,6% всех обследованных больных.

В большинстве случаев «drop attack», синкопальных вертебральных синдромов, синкопальных дизцефальных пароксизмов и в 2 случаях с эпизодами транзиторной глобальной амнезии на ангиограммах ПА имелись изменения начального участка ПА в виде изгибов, петель деформаций (рис. 2). При оперативных

вмешательствах на этом участке ПА у 21 больного были обнаружены патологически расширенные вены шеи, которые в большинстве случаев были деформированы и образовывали расширенные венозные сплетения. При ТКД и ЭПГ зарегистрировано умеренное увеличение скорости кровотока и объема пульсовых колебаний в ПА, сочетавшееся с признаками выраженного снижения тонуса сосудистой стенки и индекса сосудистого сопротивления, а также усиления интенсивности и скорости проведения сердечных тонов на фоноангиограммах ПА. Регистрация сердечных тонов на транскраниальных доплерограммах свидетельствовала о значительном снижении тонуса сосудистой стенки и соответственно о затрудненном венозном оттоке.

Больная А., 43 лет. За 3 года до поступления у больной появились внезапные кратковременные приступы мышечной слабости с потерей сознания. На протяжении 8 лет беспокоят эпизодические головокружения, цефалгия, ощущения онемения в руках. С 20-летнего возраста регистрировалась артериальная гипотензия. В неврологическом статусе: АД — 12,0 10,0 кПа, горизонтальный нистагм, усиливавшийся при поворотах головы, легкая левосторонняя дизметрия, в руках и ногах неустойчивость в позе Ромберга. На ЭКГ — признаки диффузных изменений в миокарде, на ЭЭГ — признаки дисфункции срединных структур мозга, на рентгенограммах — признаки сужения межпозвонковой щели C_{IV-V} и унковертебральные разрастания. Аортограмма показала латеральное смещение и изгиб сегмента V_1 левой позвоночной артерии (рис. 3). На доплерограмме этой артерии — признаки неравномерности и некоторого увеличения скорости кровотока в сегменте V_1 , проводящие тоны сердца, увеличение венозного кровенаполнения (рис. 4), на доплерограмме сегмента V_3 левой ПА — проводящиеся тоны сердца, нерегулярность кровенаполнения, усиление венозного кровотока. При оперативном вмешательстве обнаружены патологически расширенные вены, связанные с сегментом V_1 левой ПА.



Рис. 3. Аортограмма больной А.О. Изгиб при отхождении левой ПА.

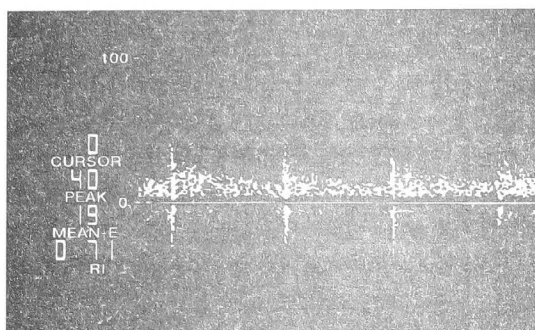


Рис. 4. Допплерограмма левой ПА (сегмент V_1) больной А.О.

У 8 больных с эпизодами транзиторной глобальной амнезии, у 6 — с синкопальным вертебральным синдромом и в некоторых случаях «drop attack» и дисэнцефальных кризов на ангиограммах ПА имелись признаки экстравазальных компрессий со стенозом ПА в сегменте V_1 (рис. 2). На транскраниальных доплерограммах и эхопультрограммах ПА в этих случаях выявлены редукция линейной скорости кровотока и объема пульсаций ПА выше уровня стеноза, увеличение линейной скорости кровотока в месте стеноза или компрессии (при сужении сосуда $>50\%$), непостоянный ретроградный ток крови ниже стеноза. На фоноангиограммах пораженного сосуда регистрировались систолические и диастолические шумы.

У 12 прооперированных в этой группе был найден спаянный процесс между внутренним краем передней лестничной мышцы, окружающими сосуда и нервно-сосудистым влагалищем, в котором находилась яремная вена.

У 2 больных с транзиторной глобальной амнезией и у 4 — с синкопальными дисэнцефальными кризами на аортограммах определены патология сегмента V_1 позвоночных артерий, изгибы и признаки компрессии сегмента V_2 ПА (рис. 2). У 2 пациентов эти изменения сочетались с гипоплазией одной ПА. У обоих с транзиторной глобальной амнезией на компьютерных томограммах были обнаружены грыжи дисков C_{III-VI} , C_{VI-VII} .

На доплерограммах и эхопультрограммах ПА имелись признаки повышения периферического сосудистого сопротивления, редукции кровотока и выраженные симптомы нарушения венозного оттока в субмастоидальных венах (рис. 5), которые значительно усиливались при поворотах головы.

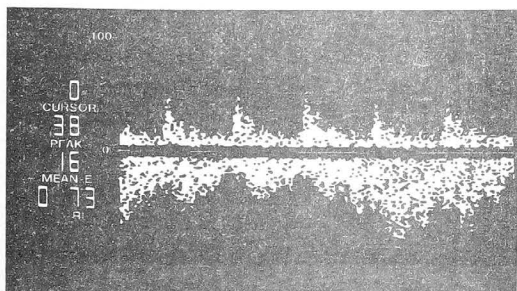


Рис. 5. Допплерограмма правой ПА (сегмент V_2) больной Ш.М., 56 лет, с диагнозом дисциркуляции в ВБ системе с эпизодами транзиторной глобальной амнезии.

Сравнение данных инструментального обследования больных с синкопальными состояниями и больных с другими проявлениями патологии сосудов ВБ системы показало, что сходные изменения при транскраниальной доплерографии, эхопультрографии и аортографии были обнаружены только 32% наблюдений.

Сравнительный анализ данных клинко-инструментального обследования больных с различными проявлениями дисциркуляций в вертебробазилярной системе позволил определить общие особенности патологии прецеребральных сосудов у больных с синкопальными пароксизмальными состояниями. Во всех случаях синкопальных состояний отмечалась артериальная гипотензия и выявляемые при эхопультрографии и доплерографии сосудов мозга выраженные признаки дистонии сосудистой стенки, снижения ее эластичности, пульсаций позвоночной артерии в сегменте V_1 , признаки венозной церебральной дисциркуляции. Значительное изменение тонуса ПА при поворотах головы и влияния на их пульсации переполненных прецеребральных вен было обнаружено также при оперативных вмешательствах на шее.

Таким образом, подтверждена зависимость возникновения синкопальных состояний от аномалии отхождения и развития ПА, обуславливающих изменения эластичности стенки артерии в сочетании с влиянием на нервный аппарат этой артерии спаянных процессов, патологически расширенных вен, локализованных в области сосуда.

Литература

1. Fischer C.M.// Arch. neurol. — 1970. — Vol.22. — P.13-19.
2. Koga H., Austin G.// Surg. Neurol. — 1982. — Vol.18. — P.462-472.
3. Krasicka I.// Neurol., Neurochir. Pol. — 1982. — Vol.24. — P.262-272.
4. Meyer I.S., Shimazu K., Fukuchi Y. et al.// Stroke — 1973. — Vol.4. — P.163-186.
5. Moujarrj W.A., Little I.R., Furlan A.I. et al.// Stroke — 1984. — Vol.15. — P.266-263.

Поступила 22.03.93.

Вертебробазиляр системасы дисциркуляциясы белән авыруларның пароксизмаль синдромнары Г.И.Энина, Т.В.Загорянская

Вертебробазиляр дисциркуляция белән авыручы 450 кеше тикшерелгән (башка методлар белән чагыштырмача): синкопаль, дисэнцефаль, амнестик һәм кинет аву приступлары белән.

Paroxysmal syndromes in patients with discirculation in vertebral-basilar system G.I.Eninya, I.V.Zagoryanskaya

As many as 450 patients with vertebral-basilar discirculations accompanied by attacks: syncopal, diencephalic, amnestic, sudden fall are examined using dopplerography correlated with other methods. The dependence of these states on arterial hypotension, extravasal stenoses, anomalies of vessels and vertebrae, extravasal commissures is established.