

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ — ВАЖНЕЙШИЙ КОМПОНЕНТ ЭКСТРЕННОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Е.А.Широков, А.В.Поткин, Б.С.Виленский.

*Центральный военный клинический госпиталь имени П.В.Мандрыка
(начальник — канд.мед.наук А.Б.Антипов), г.Санкт-Петербург.*



Проведено клинко-инструментальное обследование 100 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Использование современных ультразвуковых методов изучения центральной и церебральной гемодинамики позволило выделить у них три типа гемодинамических расстройств, требующих дифференцированного лечения. Определены и противопоказания к назначению гипотензивных препаратов центрального действия, бета-блокаторов, периферических вазодилататоров у больных, перенесших инсульт.

Повышение эффективности лечения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) остается актуальной проблемой современной ангионеврологии и соответственно одним из приоритетных направлений научных исследований [5]. Летальность больных ишемическим инсультом в различных стационарах варьирует от 30 до 40 % [4], высока и степень инвалидизации таких больных. Необходимо дальнейшее изучение факторов, приводящих к острой церебральной ишемии, и патогенетических механизмов, определяющих течение острого периода инсульта.

Течение и исходы инсультов во многом определяются возможностью купировать острую стрессовую реакцию, возникающую в ответ на развившуюся мозговую катастрофу. Непосредственно после инсульта дезорганизуется ряд гомеостатических факторов. Существенную роль в его патогенезе играют нарушения центральной гемодинамики [6, 8]. Возникающий при этом синдром взаимного отягощения — остро развивающаяся дисфункция церебральных механизмов, регулирующих сократительную способность миокарда, сосудистый тонус и АД, — приводит к резким изменениям уровня кровенаполнения мозга, что, в свою очередь, усугубляет нарушение центральной гемодинамики. Большое значение придается срыву ауторегуляции мозгового кровообращения [10], который характеризуется развитием ишемии мозга, либо феноменом избыточной перфузии. Срыв ауторегуляции возможен при подъеме систолического АД выше 22,7-24,0 кПа или его падении ниже 9,3-10,7 кПа [1]. И в том и в другом случае возникает гипоксия, приводящая к углублению аэробного гликолиза. Кроме того, в условиях нестабильности центральной гемодинамики выявляется негативная роль морфологических изменений магистральных сосудов головы (стеноз, окклюзия,

патологическая извитость), которые до инсульта не проявлялись какой-либо значимой патологической симптоматикой [9, 11, 12].

Для определения оптимальной терапевтической тактики в острой стадии инсульта нами проведено клинко-инструментальное обследование 100 больных (61 женщин, 39 мужчин, средний возраст — 66 лет). У 78 больных диагностирован инсульт в каротидном бассейне, у 22 — вертебробазилярном. При поступлении в стационар состояние 19 пациентов расценено как крайне тяжелое, у 69 — как тяжелое. У 12 пациентов диагностирован малый инсульт.

Всем больным осуществлено детальное неврологическое обследование, показатели центральной и церебральной гемодинамики определяли при поступлении в стационар и не менее 2 раз в течении острого периода заболевания, ЭКГ и АД регистрировали на мониторе.

Применяли ультразвуковые методы исследования, позволяющие неинвазивно, периодически получать информацию об изменениях центральной и церебральной гемодинамики у больных, находящихся в тяжелом состоянии. Эхокардиография проводилась по общепринятой методике с помощью аппарата SIM-5000 «BIOMED» с расчетом основных показателей гемодинамики по специально созданной программе для персональной ЭВМ. Для анализа использовали показатели, характеризующие сократительную способность миокарда, ударный и минутный объемы крови (УОК и МОК), периферическое сопротивление сосудистого русла, среднее артериальное давление (АД ср.). Для определения параметров церебральной гемодинамики и состояния магистральных экстра- и интракраниальных артерий использован портативный доплеровский прибор ТС-2-64 «ЕМЕ». Излучаемая частота

прибора — 2 МГц, глубина локализации — 15 см. Для исследования и оценки результатов применяли методику, описанную А.В.Покровским и соавт. [9]. Результативность транскраниальной доплерографии (ТК УЗДГ) для выявления стенозов составляет 98,5%, окклюзий — 100% [7, 9].

Анализ показателей центральной гемодинамики позволяет выделить три типа гемодинамических нарушений у больных ишемическим инсультом.

1. Гемодинамические нарушения, характеризующиеся значительным повышением АД ср. (более 13,1 кПа), свидетельствующего о возрастании периферического сосудистого сопротивления, в сочетании с увеличением УОК и МОК. Данный тип гемодинамических нарушений регистрируется преимущественно у больных с гипертонической болезнью II - III степени без признаков недостаточности кровообращения и с частыми гипертоническими кризами в анамнезе. Клиническое течение ишемического инсульта у этих больных характеризовалось мелко- и многоочаговым повреждением мозга, преобладанием в клинике общемозговых симптомов над очаговыми.

2. Гемодинамические нарушения, выражающиеся высоким АД ср. (более 13,1 кПа) в сочетании со снижением УОК менее 50 мл и МОК менее 2900 мл. Подобные изменения центральной гемодинамики, свидетельствующие о снижении сократительной способности миокарда, обнаруживались преимущественно у больных с тяжелым течением ишемического инсульта, выраженными стенозирующими и окклюзирующими процессами экстра- и интракраниальных артерий головного мозга. В клинической картине преобладали очаговые неврологические нарушения.

3. Изменения гемодинамики, характеризующиеся снижением как АД ср. (менее 12,0 кПа), так и УОК и МОК. Регистрируются преимущественно при ишемическом инсульте в вертебробазилярном сосудистом бассейне.

Негативное влияние на течение и исход ишемического инсульта оказывают стенозирующие и окклюзирующие процессы артериальной системы мозга, обусловленные морфологическими проявлениями атеросклероза. По результатам ТК УЗДГ изменения в артериальной системе мозга выявлены у 82% больных, перенесших ишемический инсульт. Асимметрия линейной скорости кровотока более 30% имела место у 53% больных. У 21% обнаружены резко выраженные одно- или двусторонние стенозирующие процессы магистральных артерий.

Сопоставление клинических данных и результатов инструментального исследования свидетельствует о том, что основным патогенетическим механизмом, приводящим к церебральной ишемии у больных с гипертонической болезнью при сохраненной сократительной способности миокарда, является сосудистый спазм с гиперфузией тканей мозга. Наиболее неблагоприятно в прогностическом отношении сочетание церебрального атеросклероза с

низким УОК и МОК.

Результаты наблюдений позволили обосновать дифференцированную терапию в остром периоде ишемического инсульта исходя из принципов коррекции основных показателей центральной гемодинамики. Терапия нарушений центральной гемодинамики проводилась на фоне лечения, направленного на защиту мозга от повреждения, сохранения витальных функций, а также назначения средств, купирующих отдел мозга [2, 10].

Для коррекции гемодинамических нарушений первого типа наиболее показаны гипотензивные препараты, уменьшающие сердечный выброс и периферическое сопротивление сосудов, — клонидин (гемитон, клофелин), ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), β -блокаторы (анаприлин, обзидан, индерал). При терапии гемодинамических нарушений второго типа эффективны сердечные гликозиды (коргликон, строфантин), в сочетании с антагонистами кальция (нимодипин, корифнар), третьего типа — сердечные гликозиды, кофеин, мезатон, в ряде случаев допинг и глюкокортикоиды. Все указанные препараты необходимо вводить в тех дозах и теми способами, которые обеспечивают необходимый гемодинамический эффект при тщательном мониторинге основных параметров гемодинамики.

Выводы

1. Для выбора дифференцированной терапии у больных с острой недостаточностью мозгового кровообращения необходимо проведение комплексного обследования центральной и церебральной гемодинамики.

2. Наиболее часто употребляемые лекарственные средства (клофелин, β -блокаторы, периферические вазодилататоры) следует назначать с учетом вероятных гемодинамических сдвигов.

Литература

1. Акимов Г.А., Виноградов В.М., Александров А.В.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — №4. — С. 491-497
2. Башинский С.Е., Осипов М.А., Мазаев В.П. и др.// Кардиология — 1992. — №4. — С. 14-17
3. Борисенко В.В., Никитин Ю.М., Жаголко В.К., Клейменова Н.Н.// Мед. рефер. журн. — 1988. — №10. — С. 3-7
4. Буяновский В.Л. Диагностика и хирургическое лечение окклюзирующих поражений брахиоцефальных сосудов: Автореф. дисс. канд. мед. наук — М., 1992.
5. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — №1. — С. 3-7
6. Габриэлян Э.С., Акопов С.Э. и др.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — №1. — С. 44-47
7. Гусев Е.И., Пышкина Л.И. и др.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — №10. — С. 6-9

Поступила 21.04.93.

Үзэк гемодинамика үзгәрешен төзөтү — ишемик инсульт гадәттән тыш дөвәләу ысулының мөһим компоненты

Е.А.Широков, А.В.Поткин, Б.С.Виленский

Баш мие кан әйләнеше үзгәргән 100 авыруның заманча ультразвук ысуллар кулланып клиник һәм инструменталь тикшерү нәтижәсендә, үзек һәм церебраль гемодинамиканың һәрберсә аерым дөвәләнгән тиешле, 3 типтагы гемодинамик какшау булуы ачыкланган. Инсульт кичергән авыруларны кан басымын төшерү препаратлары, бета-блокаторлар, периферик вазодилататорлар белән дөвәләугә күрсәтмәләр һәм тыюлар билгеләнгән.

Correction of central hemodynamics disorders — the most important component of special therapy of ischemic insult

E.A.Shirokov, A.V.Potkin, B.S.Vilensky

The clinical examination of 100 patients with acute cerebral circulation disorders is performed using instrumentation. The use of current ultrasonic methods to study central and cerebral hemodynamics allows to show three types of hemodynamic disorders calling for differentiated treatment. Contraindications to the prescription of hypotensive drugs of central action, beta blockers, peripheric vasodilators in patient after insult are determined.

УДК 616.853.005

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНЫХ АЛЬТЕРНАТИВАХ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ

В.С.Чудновский

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. В.С.Чудновский)
Ставропольского медицинского института*



На основании психопатологического изучения психических изменений у лиц, страдающих эпилептическими припадками, сделан вывод о возможности альтернативной классификации эпилепсии, в основу которой положен уровень выраженности энцефалопатического синдрома. Подобный подход повышает терапевтическую активность врача и благоприятно сказывается на больных в плане социальной реабилитации.

Психиатрические аспекты эпилепсии изучены столь полно и разносторонне, что постановка той или иной частной клинической проблемы в этой области может показаться трюизмом. Но болезнь продолжает существовать, и ее клиническое, социальное значение велико, несмотря на достигнутые успехи в консервативном лечении и реабилитации больных. Возможности оказания радикальной помощи больным эпилепсией посредством нейрохирургических вмешательств на современном этапе четко определились в общем комплексе терапевтических мероприятий, но они проводятся у сравнительно небольшой части таких больных.

Дальнейшее изучение клинических проявлений, внутренних механизмов и путей лечения больных эпилепсией требует поиска новых теоретических позиций и направлений, без которых прилагаемые усилия будут неизбежно приводить лишь к повторению ранее достигнутых результатов, в лучшем случае с

некоторым уточнением получаемых данных. В свою очередь, поиск новых путей невозможен без критического анализа достигнутого в русле традиционных клинических подходов к проблеме. Такой анализ высвечивает ряд противоречий в существующем учении об эпилепсии и практике ее лечения. Приводим лишь некоторые из них.

Что общего между гармонично сложившимся, интеллектуально хорошо развитым, социально адаптированным человеком с периодически возникающими эпилептическими припадками и субъектом с задержкой психического развития, патологическим формированием характера и дезадаптивным поведением с раннего возраста, с диспластическим телосложением, аномалиями строения лица, зубочелюстной системы, у которого среди многочисленных симптомов тяжелого психического заболевания отмечаются и эпилептические припадки (иногда довольно редкие)? Не идет ли