

3. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К., 1990.
4. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. — Л., 1990.
5. Случек Н.И., Жуков В.А., Скочкова В.М. и др.// Невролог. журнал. — 1997. — № 4. — С. 35—38.
6. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al.// J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1990. — Vol. 53. — P. 16—22.
7. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al.// J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 78. — P. 188—191.
8. Crawford P., West C., Chadwick D., Shaw M.// J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1986. — Vol. 49, №1. — P. 1—10.
9. Davis Ch., Symon L.// Acta Neurochir. (Wien). —

1985. — Vol. 74, № 1—2. — P. 4—11.

10. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group/ Lancet. — 1991. — Vol. 337. — P. 1235—1243.

11. Jergenson D., Rassel N., Sahs A.// J.A.M.A. — 1980. — Vol. 244, №8. — P. 794—796.

12. Wirth F.P.// Clin. Neurosurg. — 1986. — Vol. 33. — P. 125—135.

Поступила 04.02.00.

УДК. 616.831

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ С ФОКАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва
Консультативно-диагностический центр № 1, г. Москва*

Р е ф е р а т. У 29 из 94 больных с клинической картиной транзиторной ишемической атаки КТ и МРТ исследования показали ишемические изменения в головном мозге, соответствующие клинической картине. Проанализированы особенности локализации зон ишемии, факторы риска, патогенетические и клинические особенности в группах без ишемических изменений и с таковыми в сравнении с литературными данными. Выявлены незначительные различия между группами в структуре факторов риска и в патогенетических механизмах. Из клинических симптомов у больных транзиторной ишемической атакой с ишемическими изменениями в головном мозге чаще наблюдались стереотипность и большая продолжительность клинической манифестации неврологических симптомов.

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

БАШ МИЕ ФОКАЛЬ ҮЗГӘРЕШЛӘРЕН ТУДЫРУЧЫ КҮЧЕМЛЕ ИШЕМИК АТАКАЛАР

Күчемле ишемик атакасы клиник картиналы 94 авырунын 29 ынын баш миендә КТ һәм МРТ тикшеренүләр ишемик үзгәрешләр булуын күрсәттеләр. Ишемик зоналарын чикләү үзгәрешләр, ишемик үзгәрешләр һәм үзгәрешсез группаларның патогенетик һәм клиник үзгәрешләр анализлана, әдәбиятта чагылыш тапкан мәгълүматлар белән чагыштырыла. Күчемле ишемик атака авыруларның баш миендә ишемик үзгәрешләр китереп чыгарганда, неврологик билгеләрнең клиник чагылышының озакка сузылуы һәм кабатлануы күзәтелә.

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

TRANSITIONAL ISCHEMIC ATTACKS WITH BRAIN FOCAL CHANGES

Computed or magnetic resonance tomography was performed in 94 patients with transient ischemic attacks. A focal lesion corresponding to the clinical symptoms was observed in 29. Topography of the lesions as well as risk factors, pathogenetic and clinical features in these patients were analyzed and compared with a group of TIA without focal ischemic lesions. Minor differences in risk factors and pathogenesis were found. Neurological symptoms in patients with TIA and ischemic lesions tended to be more prolonged, repeated and stereotyped.

Исследования последних лет [1—6] показали, что у 12—32% больных транзиторные ишемические атаки (ТИА) протекают с развитием ишемического очага. S.Waxman и J.Toole [7] определили этот вариант острой ишемии как инфаркт головного мозга с преходящими неврологическими симптомами. В ряде исследований [6, 8, 9, 10, 11] отмечается, что ТИА с очаговыми изменениями в головном мозге имеют отличающуюся от транзиторных ишемических атак без очаговых изменений в головном мозге структуру факторов риска и неблагоприятный прогноз. Менее изучены особенности клинического течения ТИА с ишемическим очагом. В отдельных публикациях [2, 3, 8, 12] указано, что у таких больных чаще наблюдаются стереотипное развитие и более продолжительное сохранение неврологической симптоматики.

Целью настоящего исследования было уточнение этиологических, патогенетических и клинических особенностей ТИА с фокальными ишемическими изменениями в головном мозге.

Нами обследованы 94 пациента с ТИА, которым была выполнена компьютерная томография (КТ) или магнито-резонансная томография (МРТ) головного мозга. Были изучены следующие факторы риска: атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы и шеи, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда в острой стадии (первые 3 недели), нарушения ритма, сахарный диабет, уровень холестерина, соотношение высоко- и низкоплотных липопротеинов, уровень фибриногена, активное курение и употребление алкоголя (в пересчете более 100 мл 70° спирта в день).

При оценке клинической картины обращали внимание на продолжительность, повторяемость и стереотипность неврологических симптомов, выраженность двигательных нарушений, наличие других неврологических симптомов. Основным нейрорадиологическим методом при исследовании очаговых изменений в головном мозге была КТ, выполненная 65 больным. МРТ в качестве основного нейровизуализирующего метода была использована у 38 больных. КТ проводили на томографах «Somatom C +» фирмы «Siemens» (Германия) и «Pro Speed» фирмы «General Electric» (США). Супратенториальные пространства исследовали с пошаговым расстоянием в 10 мм, а субтенториальные пространства — в 5 мм.

МРТ выполняли на томографах «Magnetom +» фирмы «Siemens» (Германия) и «Vista» фирмы «General Electric» (США), оснащенных сверхпроводящим магнитом с напряженностью магнитного поля в 1,0 Тесла. На обоих приборах применяли стандартный спин-эхо режим с получением T1, T2 и протон-взвешенных изображений в сагиттальной, фронтальной и аксиальной плоскостях.

Критериями фокальных изменений в головном мозге, относящихся к настоящему эпизоду неврологической симптоматики, являлись наличие очага в проекции определенного сосудистого бассейна, совпадающего с клиническими симптомами. На КТ данная зона проявлялась пониженной плотностью, а на МРТ — повышенной интенсивностью сигнала в режимах T2 или промежуточной плотности одновременно с гипоинтенсивным сигналом в режиме T1.

Статистический анализ проводили с использованием программ SPSS (1993) и EpiStat (1991). Распределение очагов в пределах и между полушариями изучали по методу нулевой гипотезы с определением χ^2 в модификации Пирсона. Этиологические факторы, факторы риска, патогенетические механизмы и особенности клинической картины сравнивали у больных с ишемическими очагами и у больных без таковых с расчетом χ^2 в модификации Йетса и 95 % доверительного интервала. Интегральный вклад каждого из этиологических факторов и факторов риска в развитие фокальных ишемических изменений в головном мозге у больных ТИА оценивали путем множественного логического регрессионного анализа, в котором зависимыми переменными являлись наличие или отсутствие фокального очага.

У 29 (30,8 %) из 94 больных были выявлены фокальные ишемические изменения в головном мозге, соответствовавшие клинической картине ТИА, у 28 — одиночные очаги, у од-

ного — два очага. При КТ очаги ишемии были диагностированы у 17 (26,2 %) из 65 больных, при МРТ — у 12 (31,2 %) из 38.

Очаги полушарной локализации имели место у 26 больных, субтенториальной локализации — у 3. 18 из 26 ишемических очагов локализовались в коре (10 — в правом полушарии и 8 — в левом), 8 — в глубинных отделах белого вещества или в базальных ганглиях (5 — в правом полушарии, 3 — в левом). Очаги, локализующиеся в коре, были достоверно больше очагов в глубинных отделах белого вещества или в базальных ганглиях ($P=0,009$, $t=3,19$; 95% ДИ=1,27–5,03). Больные ТИА с ишемическими очагами не отличались по возрасту от больных без ишемических очагов — соответственно $62,1 \pm 10,1$ и $60,1 \pm 11,8$ года.

У 70 (74,5%) больных в процесс была вовлечена система сонных артерий, у 24 (25,5%) — вертебробазилярный бассейн, при этом в группе ТИА с ишемическими очагами распределение по сосудистым бассейнам не отличалось от распределения в группе в целом: в бассейне сонных артерий — у 73,1%, в бассейне позвоночных и основной артерий — у 26,9%. Сравнительный анализ частоты вовлечения каротидного и вертебробазилярного бассейнов не выявил различий между группами с очаговыми изменениями в головном мозге и без них ($P=0,47$).

Таблица 1

Факторы риска у больных с ТИА		
Факторы риска	ТИА-(%)	ТИА+(%)
ГБ или АГ	42 (67,7)	23 (85,2)
Атеросклероз	35*(56,5)	8 (29,6)
Нарушение ритма	13 (20,9)	11*(40,7)
Сахарный диабет	11 (17,7)	5 (18,5)
ИБС	17 (27,4)	9 (33,3)
ИМ	11 (17,7)	5 (18,5)
Алкоголь	4 (6,5)	2 (7,4)
Курение	21 (33,9)	8 (29,6)
Холестерин	18 (29,0)	11 (40,7)
Высоко- и низкоплотные липопротеиды	16 (25,8)	7 (25,9)
Фибриноген	39 (62,9)	21 (77,8)

Примечание. * Чаше при $P < 0,05$.

ТИА+ — с ишемическими очагами, ТИА- — без ишемических очагов. То же в табл. 2.

Как видно по данным табл. 1, в группе ТИА без ишемических очагов преобладало атеро-склеротическое поражение магистральных сосудов шеи и головного мозга. У больных же с ТИА с очаговыми симптомами чаще диагностировалась мерцательная аритмия. Употребление алкоголя, высокий уровень холестерина и фибриногена, нарушение соотношения высоко- и низкоплотных липопротеидов, активное курение выявлялись одинаково часто в обеих группах больных.

В группе ТИА с ишемическими изменениями у 51,9 % больных патогенетический механизм был расценен как эмболический, у 3,7% — как тромботический, у 14,8% — как гемодинамический. В остальных 29,6% наблюдений механизм развития острой ишемии не был установлен. У больных без очаговых изменений в головном мозге механизм развития острой ишемии был следующим: эмболический — у 19,4%, тромботический — у 12,9%, гемодинамический — у 19,4%, не установлен — у 48,4%. Выявлено достоверное преобладание эмболического механизма в группе с очаговыми изменениями в головном мозге ($\chi^2=8,10$, $P=0,0044$, $CO=4,49$, 95% ДИ=1,51—13,57), а вероятность развития ишемических изменений в головном мозге в группе с эмболическим механизмом была в 2,2 раза выше, чем в группе без ишемических очагов (95% ДИ=1,3—3,9 раза, $P=0,015$).

Достоверных различий в неврологической симптоматике в обеих группах больных не выявлено (табл. 2). В группе с ишемическими очагами неврологические расстройства сохранялись в течение 5—10 минут у 9,1% больных, в группе без ишемических очагов — у 33,9 % ($P=0,36$, $CO=0,28$, 95 % ДИ=0,08—0,91). Число больных с длительностью неврологических нарушений от 15—20 минут до часа и более в обеих группах было одинаковым.

Таблица 2

Неврологическая симптоматика у больных с ТИА (в %)

Симптомы	ТИА-	ТИА+
Умеренный гемипарез	4 (22,2)	2 (16,7)
Легкий гемипарез	7 (38,9)	7 (58,3)
Монопарез	7 (38,9)	3 (25,0)
Расстройства		
двигательные	18 (29,0)	12 (41,4)
чувствительные	5 (8,1)	1 (3,4)
координаторные	5 (8,1)	3 (10,3)
речевые	1 (1,6)	1 (3,4)
сочетанные	1 (1,6)	3 (10,3)

До настоящей госпитализации эпизоды неврологических нарушений сосудистого характера отмечались у 12 (41,4 %) больных с ишемическими очагами (у 11 — протекали в рамках ТИА и одного — как ишемический инсульт) и у 26 (40,0 %) больных без таковых (у 20 — в рамках ТИА и у 6 — как ишемический инсульт).

При ишемических очагах чаще возникали 2 и более стереотипных эпизода транзиторных ишемических атак в интервале менее 24 часов — соответственно у 6 больных (от 2 до 5 и более раз в сутки) и у 3 ($P=0,02$ по тесту Фишера).

Возможность развития фокальных изменений и продолжительного перфузионного дефицита у больных с ТИА была отмечена в ряде исследований [1—6, 10—14]. Полученные нами результаты показывают, что у 30,8% больных с ТИА при сочетанном использовании КТ и МРТ в головном мозге могут быть выявлены локальные изменения ишемического характера, соответствующие клинической симптоматике. В исследованиях в условиях стационара при использовании в качестве основного нейровизуализирующего метода компьютерной томографии, ишемические очаги были обнаружены у 12—48 % больных. Различия в частоте выявления ишемических изменений могли зависеть от технических особенностей аппаратуры [3, 4] и методов исследования [2]. Применение метода «быстрой» томографии, исследование без контраста могут снижать частоту распознавания ишемических очагов даже у больных с клинической картиной ишемического инсульта [3]. Влияют на это и особенности выборки больных. Так, более частая диагностируемость очаговых изменений отмечается у больных ТИА с гемодинамически значимыми стенозами и окклюзиями сонных артерий [11, 14]. Развитие ТИА в рамках лакунарного синдрома сопровождается относительно редким обнаружением фокальных изменений [11], что обусловлено, вероятнее всего, небольшими размерами очагов, остающимися «невидимыми» для дополнительных методов и, в первую очередь, для КТ.

Результаты проведенных нами исследований соответствуют ранее полученным [5, 6], согласно которым МРТ предпочтительнее использовать для выявления небольших зон ишемии (до 1,0 см в диаметре), локализующихся в концевых корковых отделах или в сером веществе подкорковых структур. Одновременно с этим достоверно оценить различия в чувствительности между КТ и МРТ мы затрудняемся в силу того, что сочетанное исследование было выполнено у незначительного числа больных и в основном в диагностически сложных случаях.

Ишемические очаги у больных с ТИА располагались преимущественно супратенториально, при этом очаги корковой локализации выявлялись чаще очагов подкорковой локализации. Calandre L. и соавт. [4], Fazekas F и соавт. [6] также отметили преобладание ишемических инфарктов корковой локализации у больных с ТИА. В ряде исследований частота корковых и подкорковых очагов не различалась [12] или преобладали очаги глубокой локализации [3, 5, 8, 11, 13, 14]. I.Awad и соавт. [5] объясняли преобладание очагов глубокой локализации, с одной стороны, более высокой разре-

шающей способностью МРТ по сравнению с КТ, а с другой — высокой уязвимостью к ишемии этих зон вследствие особенностей смежного кровоснабжения. Преобладание зон ишемии в глубинных отделах больших полушарий может быть связано с высокой частотой гемодинамически значимых стенозов или окклюзий [4, 12, 14], что создает условия для нарушения кровоснабжения на границах бассейнов, кровоснабжающихся поверхностными и глубокими перфорирующими артериями [19]. Преобладание лакунарных очагов в глубинных отделах больших полушарий, отмечаемое рядом авторов [8, 20], может быть обусловлено более частой встречаемостью гипертонической болезни и развитием гипертонической ангиопатии.

Большинство очагов располагалось в глубинных отделах полушарий в области переднего бедра внутренней капсулы или выше и латеральнее заднего бедра внутренней капсулы, не затрагивая нисходящие и восходящие волокна. Aраki G. и соавт. [3] обратили внимание на то, что очаги глубинной локализации у больных ТИА локализовались в области серого вещества, в зрительном бугре, хвостом ядра. Данные литературы и собственных наблюдений показывают, что глубинные очаги у больных ТИА практически не затрагивали колена и заднего бедра внутренней капсулы и тем самым топографически отличались от лакунарных ишемических инсультов, при которых вовлечение указанных выше структур наблюдалось в 32,7 % случаев [15]. Особенности в топографии очагов корковой локализации нами не отмечено. В соответствии с ранее выполненными работами [4] в настоящем исследовании очаги корковой локализации были больше по размерам, чем очаги подкорковой локализации.

Мерцательная аритмия способствовала развитию фокальных изменений в головном мозге. Эти результаты совпадают с данными J. van Latum и соавт. [25], которые при ретроспективном анализе результатов компьютерной томографии отметили преобладание фокальных изменений в группе с нарушениями ритма. В большинстве из них достоверных различий в частоте этиологических особенностей и факторов риска между группами ТИА без ишемических изменений и с таковыми не отмечено. Прева-лирование гемодинамически значимого каротидного стеноза в отдельных сообщениях [5, 11, 24] могло быть обусловлено отбором больных для проведения ангиографического исследования при патологии сонных артерий.

Значение клинических симптомов для дифференциальной диагностики ТИА без ишемических очагов и с ними изучалось в ряде работ. В некоторых из них [8, 11] отмечено, что у больных с большей продолжительностью

неврологической симптоматики чаще выявлялись фокальные изменения при КТ и МРТ. Результаты исследования P. Koudstaal и соавт. [8] показывают, что у больных ТИА с ишемическими очагами неврологические симптомы регрессировали медленнее, чем в группе ТИА без ишемических изменений. При клинико-томографических сопоставлениях у 25 больных с лакунарными ТИА было установлено [2], что ишемические очаги у них наиболее часто возникали при повторяющихся в течение суток эпизодах преходящих двигательных расстройств. Фокальные ишемические изменения, обнаруженные при этом у 82 % из них позволили определить данный вид ТИА как транзиторный капсулярный синдром с ишемическим очагом. При ишемических очагах чаще, чем без них, наблюдались повторное стереотипное течение ТИА с вовлечением определенного сосудистого бассейна [3], а также более частое развитие речевых нарушений и сочетания речевых и двигательных расстройств [8].

При изучении клинической картины нами отмечена определенная корреляция между продолжительностью неврологических нарушений и выявлением очаговых ишемических изменений на КТ и МРТ. При ишемических очагах реже, чем без таковых, неврологические расстройства сохранялись в течение 5—10 минут. Другой клинической особенностью, более характерной для больных с ТИА и ишемическими очагами, были стереотипность (возникновение в одном и том же сосудистом бассейне) и повторяемость этих состояний от 2 и более раз в течение суток. Анализ частоты и выраженности двигательных, чувствительных, координаторных и речевых нарушений не выявил различий между обеими группами больных ТИА.

Таким образом, при КТ или МРТ у 30,8 % больных с ТИА были выявлены ишемические изменения в различных отделах головного мозга, адекватные клинической картине заболевания. При ишемических очагах и без них в процесс вовлекались сосудистые бассейны головного мозга, причем в 3 раза чаще система сонных артерий, чем вертебробазилярный бассейн. Клиническая картина у больных ТИА с ишемическими очагами была более стереотипна, чем у соответствующих больных без аналогичных очагов, и очаговые неврологические симптомы проявлялись более продолжительное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Буссе О., Маргшинов М.Ю., Зальбек Р. Полушарные транзиторные ишемические атаки и ишемические инсульты с обратимым неврологическим дефицитом: клинико-томографические соотношения. — Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. — Н. Новгород, 1995. — С. 207—208.

2. *Donnan G., Press B., Bladin P.* // Neurology. — 1982. — Vol. 32. — P. 49–57.
3. *Araki G., Mihara H., Shizuka M. et al.* // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 276–280.
4. *Calandre L., Gomara S., Bernejo F., Millan J., del Pozo G.* // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 663–666.
5. *Awad I., Modic M., Little J., Furlan A., Weinstein M.* // Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 399–403.
6. *Fazekas F., Fazekas G., Schmidt R., Kapeller P., Offenbacher.* // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 607–611.
7. *Waxman S., Toole J.* // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 433–437.
8. *Koudstaal P., van Gijn J., Lodder J. et al.* // Arch. Neurol. — 1991. — Vol. 48. — P. 916–920.
9. *Grigg M., Papadakis K., Nicolaidis A. et al.* // J.Vasc.Surg. — 1988. — Vol. 7. — P. 215–222.
10. *Evans G., Howard G., Murros K., Rose L., Toole J.* // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 431–436.
11. *Bogouslavsky J., Regli F.* // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 536–539.
12. *Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Molyneux A., Warlow C.* // J. Neurol. — 1990. — Vol. 237. — P. 257–261.
13. *Caloux P., Molyneux A.* // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 425–430.
14. *Eliasziv M., Streifler J., Spencer J. et al.* // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 428–431.
15. *Chamorro A., Saiz A., Vila N. et al.* // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 175–181.
16. *Arboix A., Marti-Vilalta J.L.* // Cerebrovasc Dis. — 1991. — Vol. 1. — P. 20–24.
17. *Salgado A., Ferro J., Gouveia-Oliveira A.* // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 661–666.
18. *Boiten J., Lodder J.* // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 1374–1378.
19. *Bladin Ch., Chambers B.* // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 2179–2182.
20. *Koudstaal P., van Gijn J., Staal A. et al.* // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — P. 95–97.
21. *Murros K., Evans G., Toole J., Howard G., Rose L.* // J. Neurol. — 1989. — Vol. 236. — P. 182–184.
22. *Chodosh E., Foulkes M., Kase C. et al.* // Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 1674–1679.
23. *Toole J.F.* // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 99–104.
24. *Houser O., Campbell J., Baker H., Sundt T.Jr.* // Radiol. Clin. North. Am. — 1982. — Vol. 20. — P. 123–142.
25. *van Latum J., Koudstaal P., Kappelle L. et al.* // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — Vol. 59. — P. 132–137.

Поступила 27.03.00

УДК 616.831–005–07

*П.Р. Камчатнов, Н.С. Алексеева, А.А. Кабанов, Т.Н. Гордеева,
А.А. Абусева, А.В. Каралкин, В.М. Кузин*

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва
НИИ неврологии РАМН, г. Москва*

Р е ф е р а т. Установлено, что ранние формы синдрома вертебробазилярной недостаточности характеризуются минимальной симптоматикой, отсутствием значимых изменений вызванной биоэлектрической активности мозга, выраженными явлениями венозной дисфункции при умеренных изменениях артериальной гемодинамики. Прогрессирование стенозирующего поражения сопровождается нарастанием клинических симптомов и появлением изменений. Подчеркнута высокая диагностическая значимость отоневрологического обследования для диагностики синдрома вертебробазилярной недостаточности.

*П.Р. Камчатнов, Н.С. Алексеева, А.А. Кабанов,
Т.Н. Гордеева, А.А. Абусева, А.В. Каралкин, В.М. Кузин*

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ЖИТЕШСЕЗЛЕК БИГЕЛЕ
АВЫРУЛАРДА БАШ МИЕ АРТЕРИАЛЬ БЭМ ВЕНА
КАНЫ ХЭРЭКЭТЕ ҮСЕШЕ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӨРЕ

Вертебробазиляр житешсезлек синдромының башлангыч формаларына билгелеренен бик аз булуы, баш мије биоэлектрик активлығы китереп чыгарган сизелерлек үзгәрешләр булмау, артериаль кан хәрәкәтенен уртача үсешенен дә вена дисфункциясендә чагылышы табуы белән характерлы. Вертебробазиляр житешсезлек билгелерен ачу юнөлешендә отоневрологик тикшеренүләрнен диагноз куода эһәмияте зур булуы асызыклана.

*P.R. Kamchatnov, N.S. Alexejeva, A.A. Kabanov,
T.N. Gordeeva, A.A. Abusueva, A.V. Karalkyn, V.M. Kuzin*

PECULIARITIES OF ARTERIAL AND VENOUS
CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH
VERTEBRO-BASILAR DEFICIENCY SYNDROME

It was established, that early forms of vertebro-basilar deficiency syndrome are characterized by minimal symptoms, absence of significant changes of bioelectric brain activity and represented by phenomena of venous disfunction at moderate changes of

arterial hemodynamics. Progressing of stenosing lesion is accompanied by increasing of clinical symptoms and emerging of changes. A large diagnostics significance of otoneurologic examination for diagnosing vertebro-basilar deficiency syndrome has been underlied.

Распространенность синдрома вертебробазилярной недостаточности (СВБН), широкая вариабельность его клинических проявлений привлекают к нему внимание неврологов [2, 6, 14]. В настоящее время считается, что ведущей его причиной является поражение магистральных артерий головы, в первую очередь, экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий, реже основной артерии [12, 20, 24]. Нарушение их проходимости обусловлено в основном атеросклерозом, относительно реже патологической извитостью, врожденными аномалиями развития или экстравазальной компрессией [14, 22]. В таких условиях наличие функционально состоятельных анастомозов между огибающими артериями ствола, нуклеарными артериями обеспечивает достаточный кровоток при отсутствии резких колебаний системного АД [10, 11]. В то же время нарушение проходимости мелких артериальных стволов, в частности тромботического или эмболического происхождения,