

УДК 616.831—005:616.151.11

А.А.Михайленко, М.М.Одинак, И.А.Вознюк

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЛИЦ
С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

Санкт-Петербургская военно-медицинская академия

Р е ф е р а т. Методами экстра- и транскраниальной доплерографии, реоэнцефалографии проведена оценка адекватности мозговой гемоперфузии и резервов ауторегуляции в покое и на фоне нагрузочных (функциональных) проб у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга, для этого обследованы 114 таких больных и 70 здоровых лиц. Наибольшее диагностическое значение для выявления нарушений церебральной гемодинамики у лиц с ранними признаками ишемических поражений головного мозга имеют изменения значений линейной скорости кровотока, диапазона цереброваскулярной реактивности, значений циркуляторного сопротивления. Они указывают на адекватность гемоперфузии, наличие стенозирования и внутримозгового перераспределения циркулирующей крови. Выделены патогенетические варианты недостаточности кровоснабжения мозга в вертебробазилярном бассейне.

А.А.Михайленко, М.М.Одинак, И.А.Вознюк

БАШ МИЕНЕҢ КАН БЕЛӘН ЖИТӘРЛЕК ТӘММИН
ИТЕЛМӘҮНЕҢ БАШЛАНҒЫЧ ЧАҒЫШЫ
БУЛУЧЫЛАРДА ЦЕРЕБРАЛЬ ГЕМОДИНАМИКАНЫҢ
ҮЗЕНЧӨЛӨЛӨКЛӨРӨ

Экстра- һәм транскраниаль доплерография, реоэнцефалография ысуллары белән баш миенең кан белән житәрлек тәммин ителмәүе башлангыч чагылышы баш миене гемоперфузиясе һәм үзенән-үзе жайлаучы резервның тыныч халда һәм эшлөгәндә (функциональ) төңгәл килүенә бәй бирелә. Моның өчен 114 авыру һәм 70 сәламәт кеше тикшерелә. Баш миене зарарлануның башлангыч билгеләре чагылыш табуучыларда церебраль гемодинамика бозылуын ачыклау өчен кан агу сызык тизлеге кыйммәте, цереброваскуляр реактивлык диапазоны, циркулятор каршылыгы кыйммәтен билгеләү-диагноз куюда аеруча әһәмиятле. Болар гемоперфузиянең төңгәллеге, агучы канның баш миене эчтә таратылуы, тарау булу турында сөйләләр. Вертебробазиляр бассейнда баш миене кан белән житәрлек тәммин ителмәүнең патогенетик вариантлары бүлөп чыгарыла.

А.А.Михайленко, М.М.Одинак, И.А.Вознюк

PECULIARITIES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS
IN PATIENTS WITH EARLY MANIFESTATION
OF INSUFFICIENT CEREBRAL BLOOD SUPPLY

By methods of extra- and transcranial dopplerography, reoencephalography evaluation of correspondence of brain hemoperfusion and reserves of autoregulation during rest and functional tests in patients was carried out with early manifestations of insufficient blood supply of brain. For this purpose 114 patients with such disease and 70 healthy people were examined. The most diagnostic significance for revealing disorders of cerebral hemodynamics in people with early manifestations of ischemic lesion of brain, have alterations of values of linear blood flow speed, range of cerebrovascular reactivity, values of circulation resistance. They indicate adequacy of hemoperfusion, presence of stenosis and intracerebral overdistribution of circulating blood. Pathogenetic variants of insufficient cerebral blood supply are shown in the vertebrobasilar basin.

Ранняя диагностика и профилактика цереброваскулярных заболеваний являются наиболее рациональными и эффективными направлениями среди актуальных задач в ангионеврологии [1, 2, 4, 7]. В отечественной литературе в профилактике инсульта особое значение придается начальным проявлениям недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ), эквивалент которым в международной классификации отсутствует. Отношение к этой клинической форме сосудистой патологии, предложенной Е.В.Шмидтом и Г.А.Максудовым [11], и ее трактовка характеризуются достаточно широким спектром мнений. Одни авторы предлагают выделить несколько стадий НПНКМ [6, 9], другие же ставят знак равенства между НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатией [2]. Важны такие патогенетические уточнения, как возможность длительного и латентного течения недостаточности кровоснабжения мозга без клинической манифестации, то есть без НПНКМ, выявление при НПНКМ сформировавшегося сосудистого процесса. Подчеркивается полифакторный генез НПНКМ [12]. Все это предполагает необходимость углубленного изучения и патогенетического анализа НПНКМ.

В настоящем исследовании предпринята попытка целенаправленного изучения особенностей церебральной гемодинамики и оценки значимости различных контуров сосудистой регуляции у лиц с НПНКМ в покое и на фоне нагрузочных (функциональных) проб.

Обследованы 114 пациентов с нарушениями церебральной гемодинамики и 70 здоровых лиц и пациентов с заболеваниями периферической нервной системы, составивших группу контроля. Клиническое обследование больных включало диагностику основного сосудистого процесса, сопутствующего заболевания, определение характера нарушения мозгового кровообращения и локализацию поражения. Изучение жалоб, анамнеза, инструментальное и лабораторное обследования позволили систематизировать больных по вариантам клинического течения. В ряде случаев для уточнения диагноза использовали компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), ангиографию магистральных артерий головы (МАГ). Такой диагностический подход позволил выявить НПНКМ только у 82 пациентов, а остальные были исключены из основной группы исследования, так как имели верифицированное органическое поражение мозговой ткани. Распределение больных по возрасту, полу и клиническим вариантам представлено в табл. 1.

Церебральную гемодинамику изучали методами экстра- и транскраниальной доплерографии (УЗДГ), реоэнцефалографии (РЭГ) с использованием физиологических тест-нагрузок (вдыхание 5% смеси CO_2 , повороты головой, прием 0,05 мг нитроглицерина), которые проводились для объективизации функциональных гемодинамических нарушений и количественной оценки резервных возможностей ауторегуляции [3, 5, 7, 8, 13–16]. Локализация выявленных гемодинамических нарушений отражена в табл. 2. Случаи асимметрии кровотока >15% (по показателям УЗДГ) или кровенаполнения >15% (по показателям РЭГ), разобщение виллизиева круга также считали признаками скрытого поражения в данном сосудистом бассейне.

Анализ результатов позволил констатировать, что независимо от проявлений ведущего сосудистого синдрома (артериальная гипертензия, артериальная гипотония, церебральный атеросклероз и их сочетание, вегетососудистая дистония), нарушения гемодинамики носят универсальный характер и диагностируются в виде стенозирующих поражений магистральных артерий головы (МАГ) — 48% (n=40), асимметричного кровотока — 74% (n=59), гипоперфузии — 42% (n=34). Колебания сосудистого тонуса в сочетании с изменениями показателя периферического сопротивления регистрировались у всех пациентов. Наиболее часто гемодинамические нарушения выявлялись в сосудах вертебробазилярного бассейна — 41% (n=24), реже — в сосудах

одного из каротидных бассейнов — 27% (n=16) или в сосудах обоих бассейнов — 32% (n=24). Степень стенозирования МАГ, как правило, не превышала 50%, а у 52% больных она была менее 30%. Выявленные соотношения локализации нарушений и выраженности стенозов МАГ существенно отличаются от таковых в группе больных с ишемическими инсультами. Это дало основание предполагать, что каротидная гемодинамика более резистентна к воздействию ординарных нагрузок (физической или эмоциональной нагрузки, гипоксии и др.) и патогенных факторов (атеросклероза, колебаний АД и др.), а ее нарушения могут длительно не иметь клинического эквивалента. Вместе с тем гемодинамически незначимый стеноз в сонных артериях становился клинически позитивным при сочетании с неполноценным кровообращением в вертебробазилярном бассейне.

Высокоинформативными оказались результаты применения гиперкапнической пробы, оцениваемой методом УЗДГ. Использование же позиционной пробы и РЭГ с приемом нитроглицерина давали диагностическую информацию только у части больных. Гиперкапническая проба вызывала полнокровие полушарий, увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в МАГ, уменьшение периферического сопротивления сосудистого русла, однако степень этих изменений была различной. Базисным оценочным критерием считали реакцию на гиперкапнию (Pc CO_2), то есть относительный прирост ЛСК на вдыхание 5% смеси CO_2 .

Таблица 1

Распределение больных по возрасту, полу и клиническим вариантам НПНКМ

Возраст, лет	Пол		НПНКМ и артериальная гипертензия	НПНКМ и артериальная гипотония	НПНКМ и сочетание артериальной гипертензии и атеросклероза	НПНКМ и вегетососудистая дистония	Всего	
	муж.	жен.	абс.	абс.	абс.	абс.	абс.	%
19–29	5	3	2	2	—	4	8	9,5
30–39	7	7	5	7	—	2	14	17,5
40–49	8	15	5	8	6	4	23	28,2
50–59	9	12	5	5	7	4	21	25,6
Старше 60	5	11	4	4	8	—	16	19,5
Всего	34	48	21	26	21	14	82	100

Таблица 2

Распределение больных по локализации диагностированных гемодинамических нарушений

Число больных	Локализация НПНКМ					Всего
	в каротидном бассейне		в вертебробазилярном бассейне		при сочетанном поражении бассейнов	
	односторон.	двусторон.	односторон.	двусторон.		
Абс.	13	3	13	11	19	59
%	22	5	22	19	32	100

($Pd\ CO_2 = LСК/ЛСК\ фон$). Установлено существование гиперреактивного и гипореактивного типов $Pd\ CO_2$. Корреляционный анализ позволил установить, что для пациентов с НПНКМ, сочетавшимися с гипотонией или вегетососудистой дистонией, наиболее характерен ($P < 0,05$) гиперреактивный тип $Pd\ CO_2$ (со значениями более 1,4). У больных с артериальной гипертензией или церебральным атеросклерозом чаще ($P < 0,05$) встречается гипореактивный тип $Pd\ CO_2$ (со значениями менее 1,15). Графический анализ указанных типов представлен на рис. 1. Кроме того, по характеру и темпу прироста амплитуды ЛСК в периоде теста были выделены три варианта формирования цереброваскулярной реакции на гиперкапнию, которые отличались от реакций в группах контроля и у лиц с выраженными поражениями сосудов мозга (рис. 2).

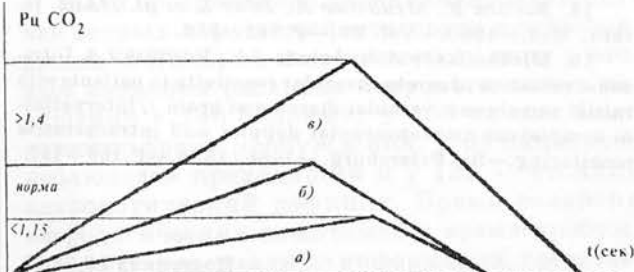


Рис. 1. Типы реакций на проведение гиперкапнической пробы:

- а) гипореактивный (коэффициент $Pd\ CO_2 < 1,15$);
- б) нормореактивный (коэффициент $Pd\ CO_2 = 1,25 \pm 0,1$);
- в) гиперреактивный (коэффициент $Pd\ CO_2 > 1,4$)

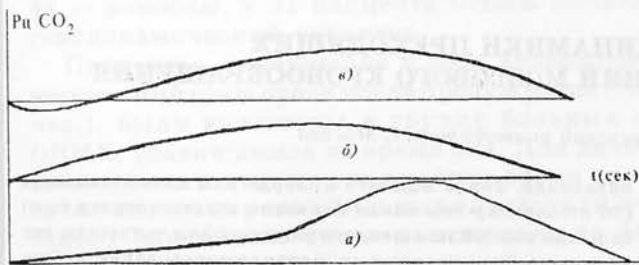


Рис. 2. Варианты формирования реакции во время проведения гиперкапнической пробы (пояснения в тексте)

Первый вариант характеризовался скачкообразным увеличением ЛСК после непродолжительной латентной фазы, а при отмене пробы усиленный кровоток наблюдался еще несколько секунд. При втором варианте фиксировали равномерный подъем амплитуды ЛСК и длительное последствие гиперкапнической пробы. Третий вариант имел фазы начального снижения (на 10—25%) и последующего повышения амплитуды ЛСК. Сравнительный анализ нитроглицериновой и гиперкапнической проб позволил выявить высокую корре-

ляцию ($r=0,49$) гипореактивного типа $Pd\ CO_2$ и слабой реакции на прием нитроглицерина.

Позиционные пробы показали изменения церебральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью кровообращения в ВББ. В частности, регистрировалось значимое ($>15\%$) ускорение или замедление кровотока в одной из позвоночных артерий (ПА). Иногда (32%) ускорение ЛСК наблюдалось в ветвях внутренней сонной артерии на стороне “заинтересованной” ПА. Выделены три патогенетических варианта нарушений гемоперфузии в позвоночных артериях — компрессионный, ирритативный и смешанный.

В результате анализа и обобщения результатов исследования установлено, что у пациентов с НПНКМ гемодинамические нарушения не являются специфическими, наиболее часто диагностируются в сосудах ВББ, склонны к генерализации, а при сочетании с патологией сосудов КБ эти нарушения проявляются даже в случаях с менее выраженными патогенными воздействиями. Наблюдается значительное расширение диапазона реактивности всех контуров регуляции, отражающее “поиск” оптимальных параметров кровотока за счет изменения характеристик сосудистого тонуса и объема активно функционирующего микроциркуляторного русла. В тех случаях, когда недостаточность кровоснабжения мозга существует длительно и сочетается с морфологическими (атеросклеротическими) изменениями церебральных сосудов, может формироваться новый (“ригидный”) стереотип цереброваскулярной реактивности с более узким диапазоном и меньшей толерантностью к факторам риска. Следовательно, характер реагирования цереброваскулярного русла на функциональные тест-нагрузки дает представление об активности и направленности механизмов ауторегуляции, позволяет оценить степень адекватности и устойчивости происходящих компенсаторных изменений, а также прогнозировать дальнейшую динамику церебральных сосудистых реакций.

Таким образом, НПНКМ являются результатом распространенных морфологических и функциональных изменений церебральной системы кровообращения, которые не всегда имеют манифестную форму, несомненно прогрессируют [10, 16] и требуют активного диагностического поиска во время диспансеризации. Диагностическими доплерографическими критериями для этого могут служить изменения линейной скорости кровотока, характер и диапазон цереброваскулярной реактивности, величина индекса циркуляторного сопротивления. НПНКМ входят в число факторов, ассоциирующихся с повышенным риском развития инсульта. Поэтому их выявление со своевременной терапевтической коррекцией должно являться одним из приоритетных направлений профилактики цереброваскулярной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А., Гайдар Б.В., Хилько В.А. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга: диагностика, клиника, лечение, профилактика /IX сессия Общего собрания академии медицинских наук СССР.—Тез. докл.—1990.—С.72—76.
2. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) //Тез. докл. VII Всерос. съезда неврологов.—Н.Новгород, 1995.—С.182.
3. Варакин Ю.А., Никитин Ю.М., Жагалко В.К., Клейменова Н.Б. Поражения магистральных артерий головы (популяционно-ультразвуковое исследование) //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—Вып.2.—С.21—24.
4. Верещагин Н.В., Варакин Ю.А. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.—№ 5.—С.5—9.
5. Виленский Б.С., Вассерман Л.И., Михайленко А.А., Вознюк И.А., Гриневич Т.В. Клинико-инструментальные и психологические характеристики начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга //II Международный славянский конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца.—С.-Петербург, 2—4 февраля, 1995 г.—С.259.
6. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Дисциркуляторные цереброваскулярные заболевания.—Ташкент, 1985.—С.318.
7. Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Возможности прогнозирования ишемического поражения головного мозга //Международный симпозиум "Транскраниальная доплерография и интраоперационный мониторинг".—С.-Петербург, 1994.—С.33—34.
8. Покровский А.В., Гусев Е.И., Салаева З.Т., Пышкина Л.И., Махмудова Д.Б. Спектральный компьютерный анализ ультрасонограмм по доплеру при окклюзирующих поражениях сонных артерий //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—Вып.1.—С.9—12.
9. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы.—Н.Новгород, 1992.—301 с.
10. Шпрах В.В., Черняк Б.А., Герцегович Д.А. и др. Ранние и субклинические формы цереброваскулярной патологии у больных с хронической ишемической болезнью сердца //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—№ 1.—С.18—23.
11. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга //Журн. невропатол. и психиатр.—1985.—Вып. 9.—С.1284—1288.
12. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—Вып. 1.—С.3—5.
13. Aaslid R. Assessment of cerebral autoregulation dynamics from simultaneous arterial and venous transcranial doppler recordings in humans //J.Stroke.—1991.—Vol. 22.—P.1148—1155.
14. Atkinson P., Woodcock J. Doppler ultrasound and its use in clinical measurement //N.-Y., 1982.—P.288.
15. Bullock R., Mendelow A., Bone L. et al. //Ann. Intern. Med.—1980.—Vol. 39.—P.742—756.
16. Mickhailenko A.A., Lobzin S.V., Vozniuk I.A. Ultrasonic valuation of cerebrovascular reactivity in patients with initial and chronic vascular diseases of brain //International symposium on transcranial doppler and intraoperative monitoring.—St.-Petersburg.—June, 1995.—P.156—157.

Поступила 10.02.97.

УДК 616.831—005.4

М.Ю.Мартынов

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ПРЕХОДЯЩИХ И СТОЙКИХ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Изучены особенности суточной динамики преходящих и стойких ишемических нарушений мозгового кровообращения у 186 больных. Исследовано влияние времени после пробуждения, особенностей патогенеза, пола и возраста на циркадный паттерн острых нарушений мозгового кровообращения. Отмечено превалирование преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения всех вариантов патогенеза в утренние часы у мужчин и женщин всех возрастных групп, за исключением группы в возрасте 80 лет и старше. Обсуждены причины таких особенностей циркадной динамики.

М.Ю.Мартынов

БАШ МИЕ КАН ӘЙЛӘНЭШЕНДӘ УЗГЫНЧЫ ҺӘМ ТОТРЫКЛЫ ИШЕМИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ТӘУЛЕКЛЕК ХӘРӘКӘТ ҮЗЕНЧӘЛЕГЕ

186 авыруның баш мие кан әйләнешендәге узгынчы һәм тотрыклы ишемик тайпылышларының тәүлеклек хәрәкәт үзенчәлеге өйрәнелде. Авыруның йокыдан уяну вакыты патогенезы, женесе һәм яшенең баш мие кан әйләнешендәге кискен бозылуы циркад паттернына тәэсире

өйрәнелде. Терле яшьтәге ирләрдә һәм хатын-кызларда (80 яшьлекләрдә һәм аннан өлкәнрәк яшьтәгеләрдән тыш) баш мие кан әйләнешендәге узгынчы һәм тотрыклы кан әйләнеше бозылуларының иртәнге сәгатьләрдә күбрәк булуы билгеләнде. Циркад динамиканың мондый үзенчәлегенә сәбәпләре каралды.

M.Ju.Martynov

PECULIARITIES OF DAY DYNAMICS OF TRANSIENT AND STABLE ISCHEMIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION

Peculiarities of day dynamics of transient and stable ischemic disorders of cerebral circulation were studied in 186 patients. Influence of time after arousal, peculiarities of pathogenesis, sex and age on circadian pattern of acute disorders of cerebral circulation were studied. It was noticed prevailing of transient and stable disorders of cerebral circulation of all variants of pathogenesis in the morning hours in men and women of all ages, except for the age group of 80 years old and older. The causes of such peculiarities of circadian dynamics were discussed.