

Б.А. Осетров, Л.В. Салычева, А.А. Комиссаренко

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ РАЗЛИЧНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Р е ф е р а т. У 260 больных с различной выраженностью недостаточности мозгового кровообращения атеросклеротического генеза изучено состояние линейного мозгового кровотока методом церебральной радиационной радиографии. Для интегральной оценки состояния кровоснабжения мозга вычислен предложенный авторами коэффициент эффективности линейного кровотока в кровоснабжении мозга. Полного параллелизма между клиническими проявлениями церебрального атеросклероза и выраженностью нарушений мозгового кровотока не выявлено. У больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии кровоток по мозговым сосудам замедлен при уменьшении кровенаполнения мозга и кровоток преобладает в левом полушарии, а во II стадии в кровоснабжении мозга наблюдается "ретроградный венозный подпор", за счет которого кровенаполнение сосудов сохраняется на сравнительно высоком уровне. Межполушарные гемодинамические различия сглаживаются. Дисциркуляторная энцефалопатия III стадии характеризуется резким ухудшением церебральной гемодинамики. Уровень снабжения в левом полушарии мозга оказывается на более низком уровне, чем в правом. При дальнейшем развитии патологии гемодинамические нарушения достигают критического уровня, за которым развивается сосудистая катастрофа или наступает смерть.

Осетров Б.А., Салычева Л.В., Комиссаренко А.А.

ТӨРЛӨ ЧАГЫЛЫШЛЫ АТЕРОСКЛЕРОТИК ДИСКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВАКЫТЫНДА ЦЕРЕБРАЛЬ ГЕМОДИНАМИКА

Атеросклеротик чыгышлы баш мие кан айланеше жетешсезлегө төрлөчө чагылыш тапкан 260 авырунун церебраль радиационной радиография ысулы белен баш миенө кан бару халө билгеленө. Баш миен кан белен тээмин итүне интеграль баялөү өчен авторлар тэкдим иткен баш миен кан белен тээмин итүдө сызыклы кан агышы эффектлары коэффициентын исәплөп чыгаралар. Церебраль атеросклерознын клиник чагылышы һәм баш миенө кан килү бозылуы чагылышы арасында тулысынча параллельлек юк.

I стадияле дисциркулятор энцефалопатияле авыруларда баш мие тамырлары буилап кан агышы баш миенө кан белен тулысынча тээмин ителү булмаганда акрыная. Кан агышы сульбак ярымшарда көчлөрөк.

II стадияле дисциркулятор энцефалопатияле авыруларнын баш милерен кан белен тээмин иткендө тамырларда каннын тулуын чагыштырмача югары дөрөждө тулы торуын саклау мөмкинлеген бирүчө "терек" барлыкка килдө. Ярымшарлар арасындагы гемодинамик аерымлыклар кими.

III стадияле дисциркулятор энцефалопатия церебраль гемодинамиканың кискен начарлануы белен характерлана. Баш миенө сул як ярымшарларынын тээмин ителүе уңы белен чагыштырганда купкө түбөнөя.

B.A.Osetrov, L.V.Salycheva, A.A.Komissarenko

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN ATHEROSCLEROTIC DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF DIFFERENT EXPRESSIVENESS

In 260 patients with cerebral circulatory insufficiency of different expressiveness the state of linear cerebral blood stream

was determined by method of cerebral radiocirculography. For integral evaluation of the state of cerebral blood supply effectiveness ratio of linear blood flow in blood supply was calculated. Complete parallelism between clinical manifestations of cerebral atherosclerosis and expressiveness of disorders of cerebral blood flow has not been revealed. In patients with discirculatory encephalopathy of stage I blood flow by cerebral vessels is lowered when reducing cerebral blood supply. Blood flow is prevailing in the left hemisphere. In patients with discirculatory encephalopathy of stage II in cerebral blood supply "retrograde venous support" is revealed, allowing to maintain vascular blood supply at a relatively high level. Interhemispheric hemodynamic differences are being smoothed. Discirculatory encephalopathy of stage III is characterized by sharp worsening of cerebral hemodynamics. Supply level in the left cerebral hemisphere appears to be at a lower level, than in the right one. During further pathology development hemodynamic disorders achieve a critical level, beyond which vascular catastrophe or death occurs.

Нарастающие нарушения кровоснабжения мозга при церебральном атеросклерозе являются основной причиной ишемизации мозговой ткани. Тем не менее динамика изменений линейного кровотока и кровенаполнения сосудов мозга по мере развития клинических проявлений церебрального атеросклероза до сих пор изучена недостаточно [3, 5, 6]. В связи с этим целью настоящей работы было исследование состояния церебральной гемодинамики при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии.

Обследованы 260 больных мужчин в возрасте от 40 до 78 лет (средний возраст — $63,9 \pm 0,39$ лет) с различной выраженностью недостаточности мозгового кровообращения атеросклеротического генеза. В зависимости от выраженности сосудистой патологии все больные были разделены на группы в соответствии с классификацией НИИ неврологии АМН СССР [4]. Больные с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ-I) были отнесены к 1-й группе (45 чел.), II стадии (ДЭ-II) — ко 2-й (163 чел.), III (ДЭ-III) — к 3-й (52 чел.). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц (средний возраст — $55,3 \pm 1,03$ года).

Для оценки состояния линейного мозгового кровотока (ЛМК) в сосудах головного мозга использован метод церебральной радиационной радиографии (РЦГ), основанный на регистрации прохождения по сосудам мозга радиоактивной метки. Радиационные радиограммы записывали на универсальной радиодиагностической установке "УРУ". В качестве радиоактивного индикатора применяли альбумин, меченный ^{131}I из расчета 0,5 мкк на 1 кг массы тела больного.

С помощью РЦГ определяли длительность (время) артериальной, капиллярной, венозной (удвоенное время полувыведения радионуклеида) фаз мозгового кровотока, общее время мозгового кровотока (ВМК), кровенаполнение полушарий мозга [1]. Для интегральной оценки состояния кровоснабжения мозга вычисляли предложенный нами [2] коэффициент эффективности линейного кровотока (КЭЛК) в кровоснабжении мозга, который рассчитывали по формуле:

$$\text{КЭЛК} = \frac{H}{T} \times 100\%, \text{ где } H - \text{высота РЦГ-кривой, } T - \text{общее время мозгового кровотока (ВМК).}$$

За норму принимали показатели линейного мозгового кровотока, выявленные в контрольной группе (см. табл.).

С целью подтверждения атеросклеротической природы цереброваскулярной патологии и исключения других заболеваний у каждого больного контролировали уровень АД с помощью тахоэсциллографического метода Н.Н.Савицкого. Проводили рентгенографию органов грудной клетки, определяли содержание липидов в сыворотке крови, наличие и тип гиперлиппротеидемии, уровень углеводов, белковый спектр крови, изучали коэффициент атерогенности и коагулограмму.

Показатели линейного мозгового кровотока в контрольной группе

Полушария	n	r	Артериальная фаза, с	Капиллярная фаза, с	Время полувыведения радионуклидов, с	ВМК, с	Высота РЦГ-кривой, см	КЭЛК, см/с
Правое	30	m±n	7,1 ± 0,23	0,95±0,03	6,2± 0,22	20,45±0,62	6,5 ± 0,17	31,8 ± 1,2
Левое	30	m±n	7,2 ± 0,24	1,0 ± 0,03	6,4± 0,21	21,0 ± 0,64	6,8± 0,14	32,4 ± 1,3

РЦГ- исследование выявило у больных ДЭ-I замедление мозгового кровотока по сравнению с контролем. Так, время артериальной фазы ЛМК возрастало на 16,7 % (P<0,05) в правом полушарии и на 11,8 % (P<0,05) в левом; время венозной фазы также увеличивалось соответственно на 28 % и 23,4 % (P<0,05). Время капиллярной фазы, наоборот, замедлялось соответственно на 18,9% и 16% (P<0,05). Высота РЦГ-кривой, свидетельствующая о кровенаполнении мозга, была снижена на 20,8 % в правом полушарии и на 16,5 % в левом (P<0,05) относительно контрольных данных. ВМК (суммарное время всех фаз ЛМК) возрастало соответственно на 23,7% и на 19,1% (P<0,05). КЭЛК, характеризующий кровоснабжение мозга (кровенаполнение сосудов мозга в единицу времени), снижался соответственно на 35,6% и на 29,9% (P<0,05). Таким образом у больных ДЭ-I выявлено хроническое уменьшение наполнения кровью мозговых сосудов – гиповолемия.

Кровоснабжение левого, ведущего у правшей,

полушария поддерживалось на несколько более высоком уровне.

У больных с ДЭ-II время артериальной фазы ЛМК по сравнению с контролем возрастало (P<0,05) на 18,7% в правом полушарии и на 16,8% в левом, капиллярной фазы – соответственно на 26,3 % и 23 % (P<0,05), венозной фазы – на 43,5% и 39,5% (P<0,05), а КЭЛК, наоборот, снижался соответственно на 30,6% и 26,9% (P<0,05). Высота РЦГ-кривой оказалась сниженной (P<0,05) на 6,8% справа и на 4,3% слева.

Как видим, КЭЛК у больных с ДЭ-II стадии, не ухудшился, как можно было предположить, а стабилизировался за счет увеличения (P<0,05) кровенаполнения сосудов мозга по сравнению с таковым у больных ДЭ-I стадии (на 14% в правом и на 12,2% в левом полушарии). Этот факт связан с действием ряда компенсаторных механизмов. Один из них, так называемый ретроградный венозный подпор, под которым мы понимаем более выраженное замедление венозного оттока (на 39,5 – 43,5%), чем артериального притока крови (на 16,8–18,7%), в мозговую ткань. Ретроградный венозный подпор составлял 22,7–24,8% (в предыдущей группе – только 11,3–12,5%). С помощью этого механизма кровенаполнение

суженных атеросклерозом церебральных сосудов поддерживается на более высоком уровне, что в конечном счете способствует увеличению экстракции кислорода из артериальной крови.

Различия показателей церебральной гемодинамики в разных полушариях мозга оказались статистически недостоверными.

При ДЭ-III показатели ЛМК были резко замедленными по сравнению с таковыми в предыдущей группе (P<0,001). Время артериальной фазы ЛМК увеличивалось на 73,2% в правом полушарии и на 72,7% в левом (P<0,001), венозного оттока – соответственно на 86,1% и на 85,6% (P<0,001) по сравнению с контролем, ВМК – соответственно на 73% и на 72,3% (P<0,001). Сниженным оказались КЭЛК на 76,9% в правом и на 78,7% в левом полушарии (P<0,001) и высота РЦГ-кривой, характеризующая кровенаполнение сосудов мозга, – соответственно на 60% и 63,2% по сравнению с контролем (P<0,001).

В левом полушарии у больных ДЭ-III стадии кровоснабжение было понижено более выраженно (P<0,05).

Ретроградный венозный подпор уменьшался до 3–13% ($P < 0,05$), утратив компенсаторную функцию, что сопровождалось резким снижением кровенаполнения мозга. Особенно важным представлялось исчезновение на радиоциркулограммах капиллярной фазы, в которой происходят газообмен (экстракция кислорода из артериальной крови, а также поступление субстратов для восстановления поврежденных участков мозга).

Таким образом, полного параллелизма между клиническими проявлениями церебрального атеросклероза и выраженностью нарушений мозгового кровотока не выявлено.

У больных ДЭ-I стадии обнаружено замедление кровотока по мозговым сосудам при уменьшении кровенаполнения мозга. Асимметрия кровотока с его преобладанием в левом полушарии, очевидно, связана с тем, что ауторегуляторные сосудистые механизмы у больных направлены прежде всего на компенсацию неполноценности кровоснабжения ведущего (у правой) полушария.

У больных ДЭ-II кровоснабжение мозга стабилизировано. Одним из компенсаторных механизмов является ретроградный венозный подпор, позволяющий сохранять кровенаполнение сосудов сравнительно на более высоком уровне. Эти реакции отражают сохраняющиеся возможности к ауторегуляции ЛМК у больных с далеко зашедшими формами недостаточности мозгового кровообращения. Межполушарные гемодинамические различия сглажены.

ДЭ-III стадия характеризуется резким ухудшением церебральной гемодинамики. Ауторегуляторные механизмы не в состоянии поддерживать высокий уровень кровоснабжения в левом полушарии мозга и по мере развития патологии оно постепенно оказывается на более низком уровне, чем в правом полушарии.

При дальнейшем развитии церебрального атеросклероза гемодинамические нарушения достигают критического уровня, за которым развивается сосудистая катастрофа или наступает смерть в результате запредельного развития сосудистой мозговой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л.А., Пищулина Е.С., Логачева И.В. В кн.: Радиоиндикационные методы исследования в клинике внутренних болезней. – Вып. 60. – Горький, 1975.
2. Комиссаренко А.А. Церебрально-кардиальные гемодинамические соотношения при начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-физиологическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб, 1995.
3. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М., 1976.
4. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – № 9. – С. 1281–1288.
5. Heiss W.D., Rosner G. // Ann. Neurol. – 1983. – Vol. 14. – P. 294–301.
6. Powers W.S. In: Hanley D.E., editor Understanding the biology of human cerebral vascular disorders. Proceedings of the 1988 scientific meeting of the American Society for neurological investigation. – 1990. – P. 29–34.

Поступила 08.03.1998.

УДК 616.12 — 008.331.1 + 616.133.33 — 007.64 + 616.145.11 — 007.64

Е.Р. Лебедева, В.П. Сакович

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Уральская государственная медицинская академия,
городская клиническая больница № 40, г. Екатеринбург*

Реферат. Определена частота артериальной гипертензии у 61 пациента с аневризмами мозговых сосудов и изучено ее влияние на их естественное течение. У большинства обследованных (57 чел.) аневризмы проявлялись внутричерепными кровоизлияниями, у 4 пациентов разрывов аневризм не было. Частота артериальной гипертензии у больных с аневризмами составляла 62,3%, в контроле — 50%. При ее наличии наблюдались трехкратное увеличение частоты повторных ранних кровоизлияний, разрывы аневризм в более молодом возрасте и утяжеление неврологической симптоматики. У 4 пациентов произошел разрыв мелких аневризматических выпячиваний. В родословных больных с аневризмами отмечена достаточно высокая частота артериальной гипертензии по сравнению с контролем. Обсуждены вопросы ее генетической обусловленности у больных с аневризмами и ее роль в естественном течении аневризм.

Лебедева Е.Р., Сакович В.П.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ АРАЛАРЫ КИЧЭЮНӨҢ ТАБИГЫЙ АГЫШЫНДА АРТЕРИАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯНӨҢ РОЛЕ

Баш мије тамырлары аралары кичәйгән 61 пациентның артериаль гипертензия ешлыгы һәм анын авыруның табигый агышына тәсире анализланган. Тикшерелгән авыруларның күпчелегендә (57 кешедә) тамырлары аралары кичәю - баш сәяте эчендәге кан савуларда чагылыш таба. Аневризмалы авыруларда артериаль гипертензия ешлыгы 62,3%, контрольдә - 50% тәшкил итә. Аларда кабатлаулы кан саву ешлыгының 3 тапкырга артуы, неврологик симптоматиканың авыраюы күзәтелә. 4 пациентта вак аневризматик калкулыклар өзелү күренеше була. Аневризма авырулыларның нәселләрендә контроль белән чагыштырганда артериаль гипертензиянен шактый югары булуы билгеләнә.