

Л.Б. Новикова

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Р е ф е р а т. Проведено комплексное ультразвуковое обследование 50 больных с геморрагической лихорадкой в различные стадии заболевания. Анализ доплерографических параметров показал, что в острой стадии заболевания определяются следующие паттерны измененного мозгового кровотока: затрудненной мозговой перфузии, стеноза и венозной дисциркуляции. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись достоверные отклонения, представленные преимущественно ауторегуляторными нарушениями. Для прогностической оценки риска развития поздних неврологических осложнений у больных, перенесших геморрагическую лихорадку, предложен цереброренальный показатель.

Л.Б. Новикова

ГЕМОГРАФИК БИЗГЭК БЕЛЭН АВЫРУЧЫЛАРДА БАШ МИЕ КАН ТАМЫРЛЫРЫНДАГЫ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Геморрагик бизгэк белэн чирләүче (чирнен төрле стадияларендәге) 50 авыруга комплекслы ультратавыш тикшеренүләр үткәрелде. Допплерографик параметрларны анализлау чирнен кискен стадиясендә баш миә кан агышының түбәндәге паттерннары билгеләнүен күрсәтте: баш миенә кан үтәп йөрү кыенлашу, кысылу һәм венада кан йөреше бозылу.

Савыгып килүчеләр арасында контроль группа белән чагыштырганда, нигездә, ауторегулятор бозылулар аша чагылыш табучы бәхәссез тайпылышлар сакланып калды. Геморрагик бизгэк кичерүче авыруларда алга таба неврологик авырулар кискенләшү куркынычын булдырмау өчен баш миә – бөөр күрсәткечләре тәкъдим ителә.

L.B. Novikova

CEREBROVASCULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC FEVER

It was performed complex ultrasound investigation of 50 patients with hemorrhagic fever at different stages of disease. Analysis of dopplerographic parameters showed, that in acute stage of disease the following patterns of changed cerebral blood flow can be determined: poor cerebral perfusion, stenosis and venous discirculation. In convalescent patients in comparison with the control group reliable deviations retained, presented mostly by autoregulatory disorders. For prognostic risk development evaluation of late neurologic complications in patients, having had hemorrhagic fever, cerebro-renal index was suggested.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — природно-очаговое заболевание вирусной этиологии. За последние годы прослежена тенденция к нарастанию тяжелых клинических форм, нередко с летальным исходом. Клиника ГЛПС характеризуется не только поражением внутренних органов, но и нарушениями нервной системы, которые могут стать причиной снижения трудоспособности больных. В литературе нет све-

дений об изучении мозговой гемодинамики с помощью ультразвуковых методов у больных ГЛПС, именно это послужило основанием для выполнения данной работы.

Проведено комплексное ультразвуковое обследование 50 больных ГЛПС в различные стадии заболевания. Средний возраст пациентов составил 40,2±4,3 года. Контрольная группа не отличалась от основной по возрасту и включала лиц, у которых не была выявлена мозговая и почечная патология. Всем проводилось исследование мозговой и почечной гемодинамики с помощью комплекса ультразвуковых методов: ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) экстракраниального отдела, транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и ультразвукового дуплексного сканирования (УДС) почечных артерий. УЗДГ и ТКДГ выполняли на ультразвуковой доплеровской системе *Vasoflo 4* (фирма "Oxford Sonicaid", Англия), УДС — на ультразвуковом сканере *Sonoline 450 SI* (фирма "Siemens", Германия). Интракраниальный отдел исследовали по методу R. Aaslid [1]. Оценивали среднюю линейную скорость кровотока (ЛСК), пульсационный индекс (ПИ), индекс вазомоторной реактивности (ИВМР). При исследовании почечной гемодинамики оценивали объемный кровоток (ОК) и резистивный индекс (РИ) [2].

Статистическую обработку данных выполняли на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ "Statistica" (StatSoft, январь 1993 г.).

Анализ доплерографических параметров показал, что в острой стадии заболевания определяются следующие паттерны измененного мозгового кровотока: 1) затрудненной мозговой перфузии, 2) стеноза, 3) венозной дисциркуляции.

Паттерн затрудненной мозговой перфузии, выявленный в острой стадии у большинства пациентов, характеризовался относительным снижением ЛСК за счет диастолического компонента, значительным повышением уровня периферического сопротивления и существенным снижением реактивности мозговых сосудов (табл.1).

ТКДГ позволяет оценивать ЛСК в базальных сегментах артерий мозга, но не на периферии — в зоне микроциркуляторного русла. В соответствии с законом Хагена-Пуазейля, уменьшение суммарной площади поперечного

Таблица 1

Изменение доплерографических параметров (ЛСК, ПИ, ИВМР) в бассейне СМА при ГЛПС в различные стадии заболевания (M±m)

Группы	ЛСК	ПИ	ИВМР
Контроль	60,5±10,3	0,88±0,2	94,5±4,5
Больные ГЛПС			
стадия олигоанурии	45,3±11,2	1,28±0,5	63,1±7,5
стадия полиурии	56,3±9,4	0,97±0,3	76,3±6,4
реконвалесценты	59,5±10,5	0,87±0,2	82,1±7,3

сечения сосудистого русла, которое обнаруживается при микроангиопатиях, должно приводить к изменениям гемодинамики не только на уровне микроциркуляторного ложа, но и в магистральном сосуде. Выявленные изменения в системе мозгового кровообращения у больных ГЛПС свидетельствовали о поражении дистального сосудистого русла предположительно на уровне пиальных артерий. Наиболее существенные гемодинамические сдвиги регистрировались в острой стадии заболевания на высоте олигоанурии. По мере разрешения патологического процесса отмечалось достоверное улучшение параметров мозговой гемодинамики. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись достоверные отклонения, представленные преимущественно ауторегуляторными нарушениями.

Паттерн стеноза, выявленный в острой стадии у 3 пациентов, характеризовался значительным возрастанием ЛСК (прежде всего систолического компонента) и сужением диапазона вазомоторной реактивности. Стенотические изменения кровотока были вызваны церебральным вазоспазмом (ЦВС), развившимся на фоне геморрагических осложнений. ЛСК достигала в среднем 120–125 см/сек и по мере разрешения ЦВС эволюционировала в сторону снижения.

Паттерн венозной дисциркуляции определялся у большинства больных и регистрировался при наличии критериев, свидетельствующих о повышении внутричерепного венозного давления: ретроградного кровотока по глазничным венам, повышения скорости оттока по позвоночному венозному сплетению и усиления интракраниального венозного кровотока. Анализ изменений доплеровских параметров почечного кровообращения (табл. 2) показал, что в острой стадии заболевания у больных ГЛПС наблюдаются закономерные сдвиги, указывающие на значительное повышение внутрипочечного сосудистого сопротивления.

По мере разрешения патологического процесса отмечалось достоверное улучшение па-

Таблица 2

Изменение доплерографических параметров почечной гемодинамики у больных ГЛПС в различные стадии заболевания (M±m)

Группы	ОК	РИ
Контроль	540±32	0,60±0,04
Больные ГЛПС		
стадия олигоанурии	135±78	0,95±0,03
стадия полиурии	358±67	0,80±0,04
реконвалесценты	456±48	0,73±0,05

раметров почечной гемодинамики. У реконвалесцентов при сравнении с контрольной группой сохранялись существенные отклонения, свидетельствующие об остаточном поражении почечной паренхимы (табл.2.). Анализ мониторинга почечной гемодинамики в острой стадии позволил определить пороговое значение РИ, которое имеет прогностическое значение в стадии олигоанурии. При снижении РИ менее 0,85 у пациентов закономерно развивалась полиурия. Также выявлена достоверная взаимосвязь между клиническими особенностями заболевания и доплеровскими параметрами мозговой и почечной гемодинамики. Выделена группа пациентов, у которых в острой стадии заболевания регистрировались изменения преимущественно в системе мозгового кровообращения. У пациентов данной группы в клиническом статусе превалировали неврологические расстройства. В стадии реконвалесценции у них сохранялась неврологическая симптоматика и регистрировались достоверные сдвиги доплеровских параметров мозгового кровообращения. Для прогностической оценки риска развития поздних неврологических осложнений у больных, перенесших ГЛПС, предложен цереброренальный показатель (имеется решение о выдаче патента на изобретение от 24 июня 1998 г.). Цереброренальный показатель (ЦРП) рассчитывается по формуле: $ЦРП = [1 - ПИ_n/ПИ_p]/[РИ_p/РИ_n - 1]$, где ПИ_n – возрастная норма ПИ в бассейне СМА, ПИ_p – значение ПИ в бассейне СМА в олигоанурической стадии, РИ_n – возрастная норма РИ почечного кровотока, РИ_p – значение РИ почечного кровотока в олигоанурической стадии. При превышении ЦРП значения 0,9 можно с точностью до 80% спрогнозировать развитие в стадии реконвалесценции поздних неврологических осложнений.

Приводим клинические примеры.

Больной Р., 38 лет (история болезни № 109874) поступил в клинику с жалобами на общую слабость, головную боль, тошноту, рвоту, снижение аппетита, высокую температуру, сухость во рту.

Объективно: состояние средней тяжести. В легких –

дыхание везикулярное. АД — 120/80 мм рт.ст. Частота пульса — 80 уд. в 1 минуту. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Неврологический статус: черепные нервы без патологии. Двигательных, чувствительных, координаторных нарушений нет. Сухожильные и периостальные рефлексы умеренной живости, равномерные. Патологических рефлексов нет.

Анализ крови: титр антител к вирусу ГЛПС — 1:122, 1:512; эр.— $4,8 \cdot 10^{12}$, Нб—150г/л, цв. показатель—0,9; л.— $9 \cdot 10^9$, э.—3, п—4, с.—69, л.—21, мон.—3. СОЭ—28 мм/час; уровень креатинина — 177 мкмоль/л, мочевины — 4,6.

Анализ мочи: уд. вес—1006, содержание белка — 0,0099%, л.—3—4 в поле зрения, эр.—2—3 в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом средней тяжести.

Больному проведены ТКДГ и УДС в острой стадии болезни. Допплерографические параметры:

— Пип=1,2—кровоток по СМА (возрастная норма — 0,8);

— Рип=0,8 — кровоток по ПА (возрастная норма — 0,6).

На основании полученных параметров проводим расчет ЦРП по приведенной выше формуле: $ЦРП = [1 - 0,8/1,2] / [0,8/0,6 - 1] = 1$.

При осмотре через 5 месяцев после выписки из клиники больной жаловался на головную боль, нарушение сна, колебания АД, повышенную утомляемость.

Неврологический статус: черепные нервы — снижение корнеальных рефлексов, билатеральный горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок. Анизорефлексия D>S. Патологических рефлексов нет. Выраженная вегетативная лабильность, асимметрия АД — 130/80—150/80 мм рт. ст.

ТКДГ: лоцируются симметрично затрудненные кровотоки, цереброваскулярная реактивность снижена, признаки интракраниальной венозной дисциркуляции.

Таким образом, у больного, имевшего в остром периоде болезни ЦРП=1, в реконвалесцентном периоде (спустя 5 месяцев) выявилась цереброваскулярная патология, вызвавшая временную нетрудоспособность и необходимость комплексного лечения.

Больной А., 24 лет (история болезни № 110113) поступил в клинику в экстренном порядке с жалобами на головную боль, общую слабость, тошноту, боли в поясничной области, озноб, головокружение, лихорадку, нарушение зрения, уменьшение количества мочи.

Объективно: состояние тяжелое. Сознание ясное. Гиперемия лица, шеи, верхней части туловища. В легких — везикулярное дыхание. АД — 90/60 мм

рт.ст. Частота пульса — 68 уд. в 1 минуту. Печень расположена по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Анализ крови: титр антител к вирусу ГЛПС — 1:128, 1:2048; эр. — $4,1 \cdot 10^{12}$, Нб — 138 г/л, цв. показатель — 1,0, л.— $12,6 \cdot 10^9$, СОЭ—24 мм/час; содержание креатинина — 769 мкмоль/л, мочевины — 27,3.

Анализ мочи: уд. вес — 1005, содержание белка—1,65%, л.— 4—4 в поле зрения, эр.— 5—6 в поле зрения.

Клинический диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелое течение, острая почечная недостаточность.

Больному проведены ТКДГ и УДС в олигоанурической стадии болезни. Допплерографические параметры:

— Пип = 1,0 — кровоток по СМА (возрастная норма — 0,8);

— Рип = 0,9 — кровоток по ПА (возрастная норма — 0,6).

На основании полученных параметров производим расчет ЦРП: $ЦРП = [1 - 0,8/1,0] / [0,9/0,6 - 1] = 0,4$.

При осмотре больного в реконвалесцентном периоде цереброваскулярной патологии не выявлено.

Данный клинический случай свидетельствует о том, что у больного, имевшего ЦРП=0,4 в остром периоде заболевания, в дальнейшем цереброваскулярная патология не развивалась.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что с помощью ультразвуковых методов можно не только получить информацию о состоянии церебральной и почечной гемодинамики в остром периоде болезни, но и спрогнозировать сосудистую патологию мозга в реконвалесцентном периоде. А это, в свою очередь, позволяет назначить больному уже в остром периоде болезни патогенетически обоснованную терапию с целью профилактики цереброваскулярной патологии в отдаленном периоде, что дает значительный социальный и экономический эффекты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aaslid, Markwalder T.M., Nornez H. // J. Neurozurg.— 1982. — Vol. 57. — P. 769—774.
2. Pourcelot L., Ribadeau-Dumas J.I., Ferget D. et al.// Rev. Neurol—Paris. 1977. —Vol. 5. — P. 309—323.

Поступила 03.11.98.