

УДК 616-005+611.81-056.24+616-005.4

*Ю.М. Гуменюк***ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ ІЗ ТРАНЗИТОРНИМИ ІШЕМІЧНИМИ АТАКАМИ НА ФОНІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТОНІЇ ЗА ДАНИМИ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ**

Івано-Франківська державна медична академія

Ключові слова: транзиторна ішемічна атака, артеріальна гіпотонія, транскраніальна доплерографія, дисциркуляторна енцефалопатія

Виникнення, розвиток та прогресування цереброваскулярних захворювань в більшості випадків пов'язані з атеросклеротичним процесом і артеріальною гіпертензією як важливими патогенетичними і етіологічними факторами, що ведуть до розвитку інсульту [4,5,6,7,8].

Транзиторна ішемічна атака (ТІА) – це клінічний синдром, який характеризується гострим порушенням будь-якої вогнищевої функції головного мозку зі скаргами, які тривають не більше 24 годин, виникнення якого відносять до неадекватного кровопостачання мозку в результаті тромбозу чи мікроемболії, викликаних захворюваннями артерій, серця чи крові.

Приблизно в 1/3 хворих із ТІА будь якого походження протягом останніх 5 років розвивається інсульт. Відсоток виживання хворих після ТІА складає до кінця першого року після ТІА близько 90%, до п'ятого року – 70%, до восьмого року – 50%, і до десяти років – 40%. Серед хворих ТІА старше 70 років відсоток виживання жінок вищий, ніж чоловіків, однак серед хворих ТІА молодших 70 років цей відсоток у чоловіків вищий, ніж у жінок [9,15]. Стать не є фактором ризику інсульту після ТІА, але в цілому у жінок, які перенесли ТІА, прогноз більш сприятливий, ніж у чоловіків [11].

Внаслідок того, що діагноз ТІА – клінічний і не може базуватися на будь-якому спеціальному діагностичному тесті, доцільно базуватися на певне поєднання клінічних особливостей, які мають подібний патогенетичний механізм виник-

нення та приводять до подібних наслідків [10, 14].

Невпинний ріст частоти захворювань, що ведуть до системних дисциркуляторних розладів, прогресуючий перебіг дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ), часті декомпенсації, високий ступінь ризику розвитку інсульту, а також важкі соціально-економічні наслідки хронічних судинних захворювань мозку [11,17] зумовлюють актуальність пошуку ефективних методів лікування даної патології.

У вивченні характеру порушень мозкового кровообігу та діагностиці уражень судин головного мозку принципово важливим ультразвуковим методом є транскраніальна доплерографія (ТКДГ). Використання даного методу дає змогу глибше зрозуміти та пояснити механізми, що сприяють виникненню порушень мозкового кровообігу, розробити нові підходи до їх лікування [13,16].

Аналіз даних літератури показує безсумнівну діагностичну цінність ТКДГ для обстеження хворих з проявами судинної мозкової недостатності, уточнення характеру порушення гемодинаміки в інтракраніальних судинах. Цей метод дозволяє визначити шляхи компенсації мозкового кровообігу через систему вилізієвого кола у хворих з ураженням магістральних судин голови в екстракраніальному відділі [12,13].

Метою даної роботи було проведення діагностики транзиторних ішемічних атак у хворих з артеріальною гіпотонією на основі даних ультразвукового дослідження церебральної гемодинаміки.

Матеріали та методи дослідження

В роботу було включено 22 хворих із транзиторними ішемічними атаками на фоні артеріальної гіпотонії віком від 39 до 60 років. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

У досліджуваних нами хворих визначалась максимальна, середня та мінімальна швидкість кровотоку в інтракраніальних судинах. За загальноприйнятою методикою проводилась ТКДГ з поетапним дослідженням судин великого кола

основи мозку: середньої мозкової артерії (СМА), передньої мозкової артерії (ПМА), задньої мозкової артерії (ЗМА), вертебральних артерій (ВА)

та проксимальний і дистальний відділи основної артерії (ОА). Отримані дані обробляли статистично за допомогою програми Statistica 5.

Результати дослідження та їх обговорення

Оцінюючи отримані результати, слід відмітити, що у досліджуваних хворих відмічалася різноманітність

клінічної симптоматики. Основні клінічні симптоми у обстежуваних хворих зображені в Табл. 1.

Таблиця 1

Основні клінічні симптоми в обстежуваних хворих

Клінічні прояви	Кількість хворих
Загальнономозкові симптоми	10
Рефлекторно-пірамідна недостатність	13
Паралічі, парези	7
Афатичні розлади	9
Зорові порушення	6
Бульбарні явища	4

Гемодинамічні порушення у обстежуваних хворих були неоднорідними. В басейнах середніх мозкових артерій (СМА) та вертебральних артерій (ВА) достовірної різниці між швидкостями кровотоку в зоні ішемії та на стороні протилежної півкулі відмічено не було. Максимальна, середня та мінімальна швидкості кровотоку в СМА становили справа - $97,3 \pm 8,7$ см/с, $56,8 \pm 2,04$ см/с та $41,9 \pm 2,27$ см/с; зліва - $95,1 \pm 0,35$ см/с, $57,0 \pm 2,0$ см/с та $43,0 \pm 1,6$ см/с відповідно. В басейні ВА дані показники відповідно склали: справа – $56,3 \pm 3,2$ см/с, $38,88 \pm 1,4$ см/с та $28,2 \pm 1,3$ см/с; зліва – $58,31 \pm 4,1$ см/с, $39,14 \pm 3,4$ см/с та $28,24 \pm 1,6$ відповідно. В басейні передніх мозкових артерій (ПМА) в правій та лівій півкулях мозку відмічались достовірні зміни швидкості мозкового кровотоку, що проявлялись в її зниженні порівняно із групою контролю. Максимальна, середня і мінімальна швидкість кровотоку в даному басейні становили зліва – $76,03 \pm 1,23$ см/с, $39,11 \pm 1,8$ см/с і $29,16 \pm 1,3$ см/с; справа – $78,4 \pm 1,4$ см/с, $49,1 \pm 1,06$ см/с і $33,06 \pm 1,9$ см/с, відповідно у групі контролю: зліва – $86,3 \pm 1,2$ см/с, $53,1 \pm 1,6$ см/с, $41,2 \pm 0,8$ см/с; справа – $84,2 \pm 1,4$ см/с, $54,2 \pm 1,2$ см/с, $39,9 \pm 0,9$ см/с ($p < 0,05$). Відмічено достовірне підвищення максимальної та середньої швидкості кровотоку в основній артерії відповідно в проксимальному її відділі до $69,31 \pm 11,6$ см/с та

$49,14 \pm 9,04$ см/с; в дистальному – до $70,52 \pm 13,12$ см/с та $44,31 \pm 4,8$ см/с в порівнянні з контрольною групою: проксимальний відділ – $56,2 \pm 1,2$ см/с, $27,8 \pm 1,6$ см/с; дистальний відділ – $59,1 \pm 0,8$ см/с, $31,3 \pm 1,6$ см/с, ($p < 0,05$). Ці зміни поєднувались із підвищенням максимальної швидкості кровотоку по задніх мозкових артеріях (ЗМА) до $63,13 \pm 2,9$ см/с справа та до $62,11 \pm 3,6$ см/с – зліва і достовірним зниженням мінімальної швидкості кровотоку в даному басейні відповідно до $25,13 \pm 1,9$ см/с та $24,19 \pm 3,1$ см/с. Результати дослідження свідчать, що різке зниження максимальної та середньої швидкості мозкового кровотоку по ПМА вказує на наявність вазопаретичних судинних реакцій в басейні даної артерії. Достовірне підвищення максимальної та середньої швидкості кровотоку в басейні основної артерії може бути проявом стенозуючих змін.

Висновки

1. Порушення інтракраніальної гемодинаміки у хворих із транзиторними ішемічними атаками на фоні артеріальної гіпотонії супроводжуються переважанням локального зниження максимальної та середньої швидкості кровотоку по судинах ураженої півкулі.

2. В судинному руслі протилежної півкулі відмічається локальне збільшення швидкості кровотоку в ділянці ішемічного вогнища.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ ПО ДАННЫХ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ

Ивано-Франковская государственная медицинская академия

Было обследовано 22 больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне артериальной гипотонии возрастом от 39 до 60 лет. Контрольную группу составили 14 практически здоровых лиц соответствующего возраста и пола. Целью работы было проведение диагностики транзиторных ишемических атак в больных с артериальной гипотонией на основе данных ультразвукового исследования церебральной гемодинамики. В исследуемых нами больных определялась максимальная, средняя и минимальная скорость кровотока в интракраниальных сосудах методом транскраниальной доплерографии. Гемодинамические нарушения в обследуемых больных были неоднородными. Результаты исследования свидетельствуют, что резкое снижение максимальной и средней скорости мозгового кровотока по передней мозговой артерии указывает на наличие вазопаретических сосудистых реакций в ее бассейне. Достоверное повышение максимальной и средней скорости кровотока в бассейне основной артерии может быть проявлением стенозирующих изменений. Нарушение интракраниальной гемодинамики в больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне артериальной гипотонии сопровождается преобладанием локального снижения максимальной и средней скорости кровотока по сосудам пораженного полушария. В сосудистом русле противоположного полушария отмечается локальное увеличение скорости кровотока в участке ишемического очага. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 2 (12). — С.108-110)

J.M. Gumenjuk

FEATURES CEREBRAL ГЕМОДИНАМИКИ IN PATIENTS WITH TRANSITORY ISCHEMIC ATTACKS TO A BACKGROUND OF AN ARTERIAL HYPOTONIA AFTER THE DATA TRANSCRANIAL DOPPLEROGRAPHY

Ivano-Frankivsk state medical academy

22 patients with transitory ischemic attacks to a background of an arterial hypotonia age from 39 till 60 years have been surveyed. The control group was made by practically healthy 14 persons of corresponding age and a floor. The purpose of work was carrying out of diagnostics transitory ischemic attacks in patients with an arterial hypotonia on the basis of the data of ultrasonic research cerebral haemodynamic. In patients researched by us the maximal, average and minimal speed of a blood-groove in intracranial vessels by a method transcranial dopplerography was defined. Haemodynamic infringements in surveyed patients were non-uniform. Results of research testify, that sharp decrease in the maximal and average speed of a brain blood-groove on a forward brain artery specifies presence paretic vascular reactions in its pool. Authentic increase of the maximal and average speed of a blood-groove in pool of the basic artery can be display stenosis changes. Infringement intracranial haemodynamic in patients with transitory ischemic attacks to a background of an arterial hypotonia is accompanied by prevalence of local decrease in the maximal and average speed of a blood-groove on vessels of the struck hemisphere. In a vascular channel of an opposite hemisphere the local increase in speed of a blood-groove in a site of the ischemic center is marked. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 2 (12). — P.108-110)

Література

1. Возіанінов О.Ф. Смертність населення України: головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // Журнал АМН України.-1996.- Т.2, №2.- С.191-198.
2. Вознюк И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга : Автореф. дис. канд. мед. наук:14.01.15.-К.,1994.-18с.
3. Н Поліщук Возможности антигемотоксической терапии в клинике нервных болезней.-Здоров'я України.- №6(91) Березень 2004р.)
4. Вакуленко Л.О. Клінічні особливості різних форм ішемічних інсультів // Український вісник психоневрології.- 1997.-№2.-С.100-102.
5. Варакин Ю.А. Эпидемиологические аспекты профилактики острых нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1994.- 38с.
6. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения.- Москва:АК,1996.-448с.
7. Шотеков П., Тинянова Е. Транскраниальная доплеросонография (нормальные величины, функциональные пробы и результаты) //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-1991.-№12.-С.46-50.
8. Шевага В.М., Паенок А.В., Войнаровська Н.Ю. Середні молекули у діагностиці ефективності ентеросорбції при лікуванні хворих з енцефалопатією ниркового генезу // Фармакологічний вісник.-1999.-№3.-С.34-36.
9. Давид О.Виберс, В.Фейгин, Роберт Д.Браун Руководство по цереброваскулярным заболеваниям //Москва.- ЗАО „Издательство БИНОМ”.-1999.-С.501-502.
10. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ж.ван Гейн, Г.Ж.Ханкий, П.А.Г.Сандеркок, Ж.М.Бамфорд, Ж.Вордлау ИНСУЛЬТ. Практическое руководство для ведения больных.//Санкт-Петербург.-Издательство «Политехника».-1998.-С.29-60.
11. Е.М.Костина, Н.Ю.Крылова Лечение дисциркуляторных расстройств различного генеза.// Здоров'я України.-№6(9), березень 2004р.
12. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей /Учебно – методическое руководство.- Москваб.-1997.
13. С.М.Винничук //Неинвазивные методы исследования в клинике нервных болезней//, Киев, 1995.
14. Brainin M. Neurological acute stroke care: the role of European neurology // Eur. J. Neurol.-1997.- 4, №5.- P.435-441.
15. Use of nimodipine in the medical treatment of Meniere's disease:clinical experience /L.F.Lassen et al.//Am. E.J.Otol.-1996.- №17(4).-P.577-580.
16. Groot E. B – mode ultrasound measurements of carotid and femoral artery walls in atherosclerosis studies: Proefshrift / Universiteit Leiden. Fak. der Sociale Wetenschappen. – Leiden, 1999. – 175 p.
17. Barnett H., Stein B. Stroke: Pathophysiology. Diagnosis and Management.- New York, 1993.

Поступила в редакцию 5.06.2004