

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ

*Федак Б.С., Ярош В.А., Ескин А.Р., Григорова И.А., Тихонова Л.В.,
Скрипченко И.Р.*

Харьковская областная клиническая больница –
центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф

Среди заболеваний нервной системы особенно распространены цереброваскулярные заболевания. Они составляют от 30 до 50% болезней сердечно – сосудистой системы, в структуре которых ведущее место занимают преходящие нарушения мозгового кровообращения по типу транзиторных ишемических атак. Причем за последние десятилетия отмечается достоверное увеличение их количества[1]. Проблема транзиторных ишемических атак является одной из центральных в клинической неврологии, так как за ними следуют ишемические инсульты. На современном этапе своевременная диагностика и выработка информативных прогностических критериев, начиная с первой ишемической атаки, имеют очень большое значение в определении адекватной лечебной тактики [2,3]. Также для обследования больных, перенесших ТИА, важно использовать широкий арсенал современных функционально – нейрофизиологических и нейровизуализационных методик [4,5,6,7]. Вместе с тем дальнейшая разработка этой проблемы крайне необходима, прежде всего, для выработки достоверных и доступных для широкого применения диагностических и прогностических показателей. Клинические наблюдения, а также результаты дополнительных исследований показывают, что прогноз при ТИА в плане как недоведения до ишемического инсульта, так и возможности восстановления утраченных функций зависит в значительной степени от функциональной сохранности его глубинных интегративных структур, осуществляющих комплексную регуляцию активационного гомеостаза мозга, вегетативной, эмоциональной и моторной сфер [8,9].

Атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга является наиболее частой причиной развития ТИА [10]. Существенную роль в механизме атерогенеза играет гемодинамический фактор, особенно резко этот фактор проявляется при повышенном артериальном давлении [10,11,12,13,14]. Атеросклеротические бляшки встречаются в брахоцефальных артериях и артериях основания мозга, преимущественно в областях бифуркаций и соприкосновений с костными структурами. В интрацеребральных артериях атеросклеротические бляшки, как правило, не выявляются [15]. Изменения внутримозговых артерий, обусловленные уменьшением

кровотока в них при локализации бляшек в более проксимальных отделах, наблюдаются нередко [10,16,20].

Стенооокклюзирующие поражения развивающиеся при формировании атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях могут приводить к развитию локальных и системных нарушений гемодинамики. Среди всех гемодинамических феноменов, вызываемых стенозами различной степени выраженности, выделяют первичные, вторичные и третичные эффекты. Под первичным эффектом подразумевается наличие локального возрастания скорости кровотока (и величины кинетической энергии кровотока) в зоне стеноза. Вторичный эффект стеноза отражается в наличии изменений скорости кровотока, типа потока, пульсовых колебаний давления проксимальнее и дистальнее зоны стеноза. Совокупность первичных и вторичных эффектов стеноза формируют локальный гемодинамический сдвиг. Третичный эффект стеноза отражается в коллатеральной перестройке дистальной гемодинамики, а также изменении реактивности сосудистой стенки [17,18,19].

При стенозах менее 40% локальные и системные изменения гемодинамики отсутствуют. Стенозы более 40 и до 60-65% сопровождаются развитием первичных и вторичных эффектов, причем, чем больше степень стеноза, тем более выражены эти эффекты. При стенозах более 50% относительно диаметра сосуда отмечается развитие умеренно выраженных третичных эффектов, не сопровождающихся грубыми нарушениями энергетических составляющих потока, прежде всего, величины внутрипросветного давления. Поэтому, такие нарушения гемодинамики приводят к развитию, так называемого, «скрытого» дефицита кровотока, выявляемого только при проведении нагрузочных тестов, в частности, компрессионных проб при исследовании церебральной гемодинамики методом транскраниальной ультразвуковой доплерографии. При стенозах более 65-70% выявляются как локальные, так и значительные системные эффекты. Степень выраженности локальных эффектов значительно больше, чем при стенозах умеренной степени [20,21]. Системные нарушения гемодинамики заключаются в снижении перфузионного давления в бассейне пораженного сосуда дистальнее места стеноза или окклюзии. Основную роль в обеспечении коллатеральной компенсации на интракраниальном уровне играют соединительные артерии виллизиева круга [22,23]. Компенсация гемодинамических нарушений в бассейне пораженного сосуда может происходить с обкрадыванием бассейна неизмененного сосуда, являющегося источником коллатерального перераспределения кровотока и развитием внутричерепного синдрома обкрадывания. При этом, в бассейне неизмененного сосуда будет

отмечаться включение метаболического (функционального) механизма компенсации [24,25,26].

Целью данной работы является изучение состояние гемодинамических изменений у больных в остром периоде и состоянии после перенесенной ишемической атаки.

Нами было обследовано 135 больных с ТИА (64 пациента находились в остром периоде заболевания (в течении 24 часов), 71 – в состоянии после ТИА от 1 месяца до 1 года), в возрасте 35-85 лет.

Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы выполнялась больным на аппарате «Sonodop – 8000», производства Германии, с использованием спектрального анализа доплеровского сигнала и последующей обработкой его параметров.

В зависимости от степени атеросклеротического окклюзирующего процесса в магистральных артериях головы (МАГ) больных разделили на две группы:

- 1 группа – больные, у которых доплерографическая картина была нормальной либо имелись незначительные гемодинамические нарушения в одной из МАГ;
- 2 группа – больные, с тяжелой сочетанной патологией, окклюзия или стеноз более 50%, приводящие к выраженной недостаточности кровотока.

При анализе полученных данных ультразвуковой доплерографии нами было отмечено, что 1 группу составили 61% всех обследуемых больных, 2 группу – 39%. В зависимости от периода церебральной ТИА нами получены следующие соотношения: 1 группа – 68% больных в остром периоде ТИА, 64% больных в состоянии после ТИА; 2 группа – 32% и 36% соответственно. По данным ультразвуковой доплерографии больные с ТИА в каротидном бассейне были распределены следующим образом: 1 группа – 71% больных в остром периоде ТИА, 60% больных в состоянии после ТИА; 2 группа - 27% и 38% соответственно. При анализе асимметрии кровотока по вертебральным артериям произошло распределение следующим образом: 1 группа - 72% больных в остром периоде ТИА, 68% больных в состоянии после ТИА; 2 группа – 26% и 30% соответственно (таблица,рисунок).

Анализируя полученные результаты нами усматривается тенденция к асимметрии линейного кровотока пораженного сегмента при соответствии со степенью тяжести состояния всех обследуемых больных в 92% случаев. В остальных случаях – 8%, доплерографическая картина полностью не соответствовала степени тяжести состояния больного. Это может свидетельствовать о том, что степень морфологических изменений пораженного сосуда является основной, но не единственной причиной, определяющей тяжесть

состояния и прогноз заболевания. Он значительно ухудшается при наличии сопутствующей патологии компенсирующего артериального бассейна, в сочетании с недостаточным коллатеральным кровоснабжением.

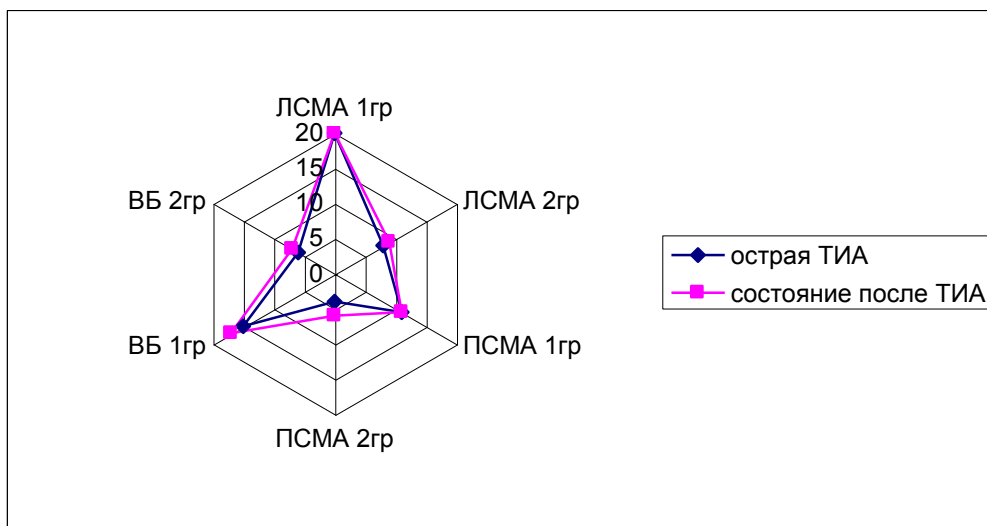
Таким образом, проведенное нами обследование дает возможность сделать вывод, что доплерография позволяет достоверно судить о степени нарушения кровообращения в магистральных артериях головы, оценить состояние коллатералей и процесс реканализации.

Оценка гемодинамики у больных в остром периоде и в состоянии после церебрального ишемического инсульта, по данным транскраниальной ультразвуковой доплерографии, как составной части комплексного клинического обследования данной категории больных, позволит определить последующие лечебно - реанимационные и реабилитационные мероприятия.

Таблица. Зависимость стадии ишемического инсульта от степени асимметрии кровотока по артериям головы.

Группы больных			Асимметрия кровотока в каротидном бассейне		Асимметрия кровотока по вертебральным артериям	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Больные в остром периоде ТИА.	43чел.	21чел.	29чел.	14чел.	14чел.	6чел.
Больные в состоянии и после ТИА.	45чел.	25чел.	28чел.	17чел.	17чел.	8чел.

Рис. Динамика распределения групп больных в зависимости от бассейна асимметрии кровотока.



Литература:

1. Винничук С. М. Сосудистые заболевания головного мозга// Киев.- Наукова думка.- 2009.-250с.
2. Ворлоу Г.П., Деннис М.С., Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных// Ст.-Петербург.- Политехника.- 2010.- 630с.
3. Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Чекнева Н.С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы)// Москва.- 2011.- 240с.
4. Гусев Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии// Руководство для врачей.- Москва.- 2011.- 250с.
5. Селихова М.В. Диагностика и лечение двигательных нарушений у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта// Автореф. Дис. канд. мед. наук.- Москва.- 2011.-40с.
6. Фидлер С.М. Клинико-нейрофизиологическое изучение функционального состояния головного мозга в остром периоде полушарного ишемического инсульта// Автореф. Дис. канд. мед. наук.- Москва.- 2011.-26с.
7. Москаленко Ю.Е., Бекетов А.И., Орлов Р.С.. Мозговое кровообращение//Л.- Наука.- 2012.-160с.
8. Гафуров Б.Г. Межполушарные взаимоотношения и неспецифические системы мозга при церебральном инсульте//Автореф. Дис. д-ра. мед. наук.- Ташкент.- 2012.- 126с.
9. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы// Руководство для врачей.- Москва.- 1990.-560с.
10. Верещагин Н.М., Моргун В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии // Москва.- Медицина.- 2007.- 208с.
11. Кухтевич И.И. Церебральный атеросклероз. Эволюция взглядов, терапевтические выводы // Москва.-Медицина.-2012.-с. 11-41
12. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз // Т. SST.-2012.-с. 14-71.

13. Сидоренко А.П. Новые патогенетические концепции атеросклероза // Журнал кремлевская медицина.-2012.-№6.-с. 24-36.
14. Feulesdi B., Valikovics A., Orosz L. Assessment of cerebrovascular reactivity in patient with symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid artery lesions // Orv.-Hetil.-2013.-Vol.139 (11).-P.623-628.
15. Schreckenberger M., Sabri O., Mull M. Cerebral functional-morphological match or mismatch in cerebrovascular disease: a comparison of flow-volume SPET, CT findings and Doppler sonography // Nucl. Med. Commun.-2013.-Vol.19(1).-P.23-30.
16. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.Б. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний // Москва.-Видар.-2013.- с. 241-249.
17. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография // Москва.-2013.- с.39-173
18. Грицюк А.И. Клиническая ангиология // К.-Здоровье.- 2013.-с.55-85
19. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Дуплексное сканирование в диагностике поражений дуги аорты и основания мозга. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний // Видар.-2013.-с.128-163.
20. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология // М.-Реальное время.-2011.- 228 с.
21. Ed. Taylor J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. Clinical application of Doppler Ultrasound. Raven Press. New York.-2013.-P.35-53.
22. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., Никитин Ю.М. Распространенность, характер и выраженность изменений магистральных артерий головы и шеи взрослых// Клинико-инструментальная диагностика в хирургии. IV Симпозиум. М.-НЦХ РАМН.-12013.- с. 55-60.
23. Vernieri F., Pasqualetti P., Rossini P.M., Silvestrini M. Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity // Stroke.-2013.- Vol.30 (3).-P.593-598.