

Г. С. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Сосудистые поражения головного мозга являются одной из важных проблем современной неврологии. Внедрение в клиническую практику количественных методов измерения мозгового кровотока заложило прочную основу для изучения патогенетических механизмов нарушения мозгового кровообращения. В настоящее время среди большого многообразия методов исследования мозгового кровотока предпочтение отдается неинвазивным методам с использованием внутривенного введения радионуклида Ксенон-133 или его ингаляции, которые, по сравнению с классическим внутрикаротидным методом, имеют ряд преимуществ при проведении исследования у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга [1, 2, 8].

С целью изучения особенностей мозгового кровообращения у больных с цереброваскулярными заболеваниями нами была использована внутривенная методика введения радионуклида Ксенон-133 в модификации Кадашева Б. А. [4].

В настоящей работе перед нами ставились следующие задачи: исследование мозгового кровотока в разные сроки заболевания в зависимости от тяжести течения заболевания; выявление тонких механизмов взаимообусловленных изменений гемодинамических расстройств как в пораженном, так и в непораженном полушарии мозга с оценкой их значения в плане развития коллатерального кровообращения и других факторов компенсации церебральной ишемии.

Материалы и методы. Исследования проводились при помощи отечественного радиометрического аппарата УРУ-1—3. Детекторы устанавливались по трем областям—передний лоб, область центральных извилин, височно-теменная область. Производилась оценка регионального мозгового кровотока (РМК) и общего мозгового кровотока (ОМК) по полушарию.

Было обследовано 10 больных с преходящими нарушениями мозгового кровотока (ПНМК) в системе каротид, 43 больных с инфарктами головного мозга, 23 больных с остаточными явлениями инфаркта мозга.

Результаты и обсуждения. В контрольной группе у здоровых лиц величины РМК и ОМК составляли $51 \pm 2,5$ мл/100г/мин, что совпадает с данными других авторов [2, 3 6, 9, 10].

У больных с ПНМК в 1-й день заболевания наблюдается снижение ОМК как в пораженном ($38,7 \pm 4,3$ мл/100г/мин), так и—в меньшей степени—в непораженном полушарии ($41,3 \pm 1,35$ мл/100г/мин). Со 2-го дня заболевания, когда наблюдался регресс неврологической симптоматики, уровни ОМК выражено возрастают (в пораженном полушарии— $44,8 \pm 2,25$ мл/100г/мин, в непораженном— $49,2 \pm 3,0$ мл/100г/мин).

У больных с инфарктом мозга обследования проводились на 1—2, 3—19, 20—40-й дни болезни. В острейший период заболевания наблюдается снижение уровней ОМК как в пораженном, так и в непораженном полушарии. Однако степень этого понижения больше выражена, чем у больных с ПНМК в системе каротид. Оценка уровней мозговой перфузии в острейший период заболевания у больных с инфарктом мозга выявила наличие связи между клинической картиной, тяжестью течения заболевания и уровнем снижения ОМК. Наиболее выраженным оно было у больных с крайне тяжелым течением заболевания (кома— $30,5 \pm 1,2$ мл/100г/мин в пораженном полушарии и $29,0 \pm 1,5$ мл/100г/мин в непораженном). У больных с тяжелым течением заболевания и со средней степенью тяжести в непораженном полушарии уровни ОМК были несколько выше и в целом подавление мозговой перфузии было менее выраженным (табл. 1). Зависимость от тяжести заболевания просматривалась и в динамике обследования. У больных с тяжелой формой инфаркта мозга депрессия церебральной перфузии в пораженном полушарии носила стойкий характер, и на 20—40-й день ОМК не доходил до нормы даже в непораженном полушарии. В случаях со средней степенью тяжести заболевания отмечалась тенденция к нормализации мозгового кровотока, особенно в непораженном полушарии, но достижения нормальных уровней мозговой перфузии не наблюдалось. У больных же с более легкой формой наблюдалась относительно быстрая нормализация ОМК, особенно в непораженном полушарии, где он к 20—40-му дню практически возвращался к норме, а в пораженном полушарии даже превышал нормальные уровни мозговой перфузии, что свидетельствовало о развитии хорошего коллатерального кровообращения.

У больных с остаточными явлениями инфаркта мозга наблюдается умеренное снижение ОМК в пораженном ($41,9 \pm 5,7$ мл/100г/мин) и непораженном ($41,2 \pm 5,9$ мл/100г/мин) полушариях, причем наблюдалась корреляция между выраженностью остаточных явлений и уровнем мозговой перфузии.

Рассматривая нарушения церебральной перфузии, необходимо отметить, что интегральная оценка кровотока полушария не отражает всей сложности процесса развития дисциркуляции. Анализ изменений РМК у больных с инфарктом мозга также, как и у больных с ПНМК,

выявил наличие выраженных межрегионарных различий с появлением очагов относительной ишемии и гиперемии. На основании полученных данных нами выделены наиболее частые типы нарушения мозговой гемодинамики. Для больных с ПНМК в острый период заболевания (1-й день) характерно диффузное снижение ОМК, чаще выраженное на стороне поражения с наличием очагов ишемии и гиперемии. Во 2-й и последующие дни болезни имеют место: 1) диффузное снижение ОМК, нередко более выраженное на стороне поражения, возможно, с наличием фокусов ишемии и гиперемии, причем в динамике уровень ОМК возрастает в значительной степени; 2) снижение ОМК на стороне поражения и нормальный уровень его в непораженном полушарии; 3) нормальный уровень мозговой перфузии, на фоне которого на стороне пораженного полушария иногда определяются гиперемические фокусы, что свидетельствует о хорошем развитии коллатерального кровообращения.

Таблица 1

Мозговой кровоток у больных с инфарктом мозга в разные сроки с различной степенью тяжести заболевания (мл/100 г/мин)

Исследуемое полушарие	Сроки начала заболевания		
	1—2-й день заболевания		
	тяжелая степень	средняя степень	легкая степень
	n=12	n=19	
Пораженное	36,4±2,70 (71%)*	36±0 (71%)	—
Непораженное	36,2±2,37 (71%)	39,75±1,76 (78%)	
	3—19-й день заболевания		
	n=12	n=19	n=17
Пораженное	35,11±3,94 (67%)	38,9±10,32 (76%)	43,92±2,81 (86%)
Непораженное	37,75±4,41 (75%)	40,63±8,14 (80%)	45,67±3,18 (90%)
	20—40-й день заболевания		
	n=12	n=19	n=17
Пораженное	37,11±5,6 (72%)	42,9±4,8 (84%)	55,4±2,2 (109%)
Непораженное	41,0±5,2 (80%)	46,1±4,5 (90%)	51,45±4,3 (100%)

* величина в процентах от исходной

Для больных с инфарктом мозга характерно диффузное снижение мозгового кровотока, на этом фоне, при большей или меньшей его выраженности, определяются фокусы относительной ишемии и гиперемии в пораженном либо непораженном полушарии, причем очаги ишемии

располагаются в зонах инфарктов, а очаги гиперемии—чаще в соседних с ними участках. Снижение мозгового кровотока в непораженном полушарии расценивается как феномен обкрадывания, с вариантом преимущества снижения РМЖ в лобных отделах, что связано с перетоком крови в пораженное полушарие через переднюю соединительную артерию [7].

Таким образом, нарушение мозговой перфузии, выявленное данным изотопным методом, может явиться тестом, позволяющим вырабатывать диагностические и прогностические критерии течения заболевания. Учет сложного характера перераспределения кровотока может явиться основой для разработки патогенетически адекватных методов терапии церебральных дисгемий.

Ереванский медицинский институт

Поступила 20/X 1984 г.

Գ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՎԻՃԱԿԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԳԻՍԳԵՄԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

«Քսենոն—133» իզոտոպի ներերակային ներարկման մեթոդով ուսումնասիրված է գանգուղեղային արյան հոսքի վիճակը գանգուղեղային դիսգեմիայով տառապող հիվանդների մոտ:

Հետազոտված է տեղային և ընդհանուր գանգուղեղային արյունահոսքի խանգարումների փախադարձ կապը գոնգուղեղ-անոթային հիվանդությունների տարբեր ձևերի միջև Այն կախված է հիվանդության վաղեմության և ծանրության աստիճանից:

Նկարագրված են գանգուղեղային պերֆուզիայի խանգարման բաշխման բնորոշ տիպերը այն հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են գանգուղեղային արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով և գանգուղեղային ինֆարկտով:

G. S. Grigorian

Peculiarities of the Cerebral Blood Flow in Patients With Cerebral Disgемias

S u m m a r y

The interaction between the disturbances of the regional and general cerebral blood flow with different forms of cerebrovascular diseases has been studied, depending on the terms and degree of the gravity of the pathology. The most characteristic types of the disorders of the cerebral perfusion are described in patients with transitory disturbances of the cerebral circulation and cerebral infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верецагин Н. В., Мусатова И. В., Пирадов М. А. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, 83, 1, 16—21.
2. Верецагин Н. В., Мусатова И. В., Шарыпова Т. Н., Пирадов М. А. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, 83, 9, 1281—1285.
3. Зозуля Ю. А., Спиридонова М. В., Кондрашев А. И. Материалы I научн. конференции нейрохир. Казахстана и республик Средней Азии. Алма-Ата, 1973, 87—90.
4. Кадашев Б. А. Автореф. дисс. канд. М., 1975.
5. Ким Кен Бо Автореф. дисс., канд., Киев, 1980.
6. Лизогуб В. Г. Автореф. дисс. канд., Киев, 1978.

7. Шведков В. В. Автореф. дисс. канд., М., 1980. 8. Deshmukh V. D., Meyer J. S. Noninvasive Measurement of Regional Cerebral Blood Flow in Man. New York, 1978. 9. Jngvar D. H., Gronqvist S., Ekberg R., Risberg J. and Hfedt-Rasmussen K. Acta Neurol. Scand., 1965, 41, 14, 72—78. 10. Paulson O. B., Gronqvist S., Risberg J. and Jeppensen F. J. J. Nucl. Med., 1969, 10, 164—173.

УДК 612.18

С. Б. ШИШКИН, А. Г. БАРАНОВ, О. П. ЧЕБУКОВ

СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ КРУПНЫХ И МЕЛКИХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА НИХ

В настоящее время многие авторы [12, 14, 16—18, 22, 23] признают, что спазм коронарных артерий может явиться причиной возникновения ишемических повреждений миокарда. К сожалению, до сих пор факторы, способствующие возникновению и развитию спазма коронарных сосудов, изучены недостаточно полно.

Так как в формировании сосудистого тонуса большую роль играет внутрисосудистое давление, повышение которого сопровождается возрастанием тонуса сосудистой стенки и наоборот [1, 2, 7, 10], мы предположили, что повышение механической нагрузки на сосудистую стенку может способствовать возникновению коронарораспастических реакций, особенно опасных для сосудов, имеющих патологическое утолщение стенки [15].

Учитывая, что механическая деформация клеточной мембраны, вызываемая растяжением миоцитов, может приводить к росту механического напряжения гладкой мускулатуры через развитие деполяризации [5, 6], решили исследовать, каким образом увеличение начальной статической нагрузки может влиять на сократительную активность миоцитов крупных и мелких коронарных артерий при электро-механическом типе связи возбуждения с сокращением в гладкой мускулатуре данных сосудов.

Материал и методы. В экспериментах использовались беспородные собаки весом от 7 до 15 кг. Доступ к сердцу осуществляли под эфирно-гексеналовым наркозом при искусственном дыхании. Из дистальных отделов передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии собак готовились кольцеобразные отрезки, имеющие диаметр от 400 до 500 мкм и ширину от 800 до 900 мкм. Сосудистый препарат помещали в рабочую камеру емкостью 5 мл, через которую с постоянной скоростью циркулировал оксигенированный 95% O₂ и 5% CO₂ раствор Кребса, имеющий рН в пределах 7,4±0,05 и температуру 38±0,1°С. Механическую активность сосудистой глад-