

А. Г. Назинян

**Особенности артериального кровообращения
при хронических цереброваскулярных заболеваниях**

(Представлено академиком К. Г. Карагезяном 29/VI 2000)

Цереброваскулярные заболевания являются одной из важнейших проблем современной неврологии. Особое место в изучении ишемической болезни мозга занимают хронические цереброваскулярные заболевания (ХЦВЗ) - начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Тенденция к старению населения с увеличением числа ХЦВЗ, их прогрессивное течение, приводящее к выраженным нервно-психическим нарушениям и инвалидизации больных, определяют медико-социальную значимость и актуальность проблемы ХЦВЗ [1-4].

Комплексное клинико-доплерографическое обследование показало, что ДЭ I стадии и НПНМК сходны не только по клиническим проявлениям, но и характеру нарушений артериальной церебральной гемодинамики. Несмотря на то, что в работе сохранен принцип выделения этих стадий, полученные данные свидетельствуют о целесообразности их объединения в советской классификации сосудистых поражений нервной системы.

Среди параклинических методов обследования в литературе, посвященной ХЦВЗ, подробно рассматривается диагностическая значимость нейровизуализационных методик (в частности, МРТ) [1, 2, 5, 6, 10-13]. Что касается вопроса о применении доплерографии, то в клинической практике успешно используются методы диагностики поражения экстракраниальных артерий, тогда как применение транскраниальной доплерографии (ТКД) отражено в единичных исследованиях [7-9].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-гемодинамических особенностей у больных с различными стадиями (в т. ч. по возрастным группам) ХЦВЗ.

В исследование были включены 37 пациентов с ХЦВЗ (25 мужчин и 12 женщин) от 46 до 85 лет (средний возраст $59,8 \pm 7,2$ лет). Больные с ДЭ (29 чел.) до 50 лет (1-я возрастная группа) составили 21,8%, 50-59 лет (2-я возрастная группа) - 33,5%, 60-69 лет (3-я возрастная группа) - 34,9%, старше 70 лет (4-я возрастная группа) - 9,8%. При этом пациенты с ДЭ III стадии преобладали в 4-й возрастной группе.

Диагностику НПНМК и ДЭ осуществляли по общепринятым критериям, приведенным в советской классификации сосудистых поражений головного мозга [3]. Исследование магистральных артерий головы (МАГ) в экстракраниальных отделах - ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) и ТКД проводили при помощи многофункциональной доплеровской системы «Ангиодин». При УЗДГ осуществлялась поэтапная локация общих, внутренних (ВСА), наружных сонных артерий и позвоночных артерий (ПА). Периорбитальная доплерография, включающая инсонацию кровотока по надблоковым артериям (НА), позволяла выявлять особенности гемодинамических изменений по глазничному анастомозу и степень его участия в коллатеральном кровообращении. При ТКД исследовался кровоток в интракраниальных отделах ВСА, средней (СМА), передней (ПМА) и задней (ЗМА) мозговых артериях, V-4 сегментах ПА и основной артерии (ОА). Определялись следующие показатели линейной скорости кровотока (ЛСК): максимальная систолическая (S), конечная диастолическая (В) и средняя (М) линейная скорость кровотока, а также основные параметры кровотока - индексы периферического сосудистого сопротивления - PI, RI и коэффициент асимметрии значений средней ЛСК (Km-ass).

В целом при ТКД использовались транстемпоральный, трансорбитальный и субокципитальный подходы. Полученные результаты сравнивались с нормальными для соответствующих возрастных категорий здоровых людей [7, 8]. Статистическая обработка включала расчет средних величин, их стандартных ошибок, достоверность различий между ними по критерию Стьюдента.

У пациентов с ДЭ ведущим этиологическим фактором чаще был церебральный атеросклероз (62,7%) или его сочетание с артериальной гипертензией (31,2%), причем на начальных стадиях преобладал церебральный атеросклероз, а в III стадии причиной заболевания являлись сочетанные варианты.

Клиническая картина ДЭ была представлена субъективной и объективной неврологической симптоматикой. Все исследуемые предъявляли жалобы на головную боль, варибельную как по характеру и локализации, так и по степени выраженности, головокружение (в большинстве случаев (82,6%) несистемного характера), шум в голове (от сравнительно легкого и непостоянного до практически постоянного). Наряду с этим пациенты отмечали нарушения сна (56% пациентов в I стадии, 83,1% во II и 93,4% в III стадии) и расстройства памяти (39,8; 82,6 и 98,8% в I, II и III стадиях, соответственно).

В неврологическом статусе у больных выявлялись элементы псевдодобульбарного синдрома в виде рефлексов орального автоматизма и оживления нижнечелюстного рефлекса (75,2% случаев), реже (28%) этот синдром был представлен более полно - нарушением артикуляции и глотания. Атактические расстройства в виде мозжечковой атаксии конечностей и астазии-абазии нарастали от 27,4% в I до 71,8% в III стадии. Пирамидная недостаточность проявлялась гиперрефлексией, анизорефлексией сухожильных и периостальных рефлексов, легким снижением мышечной силы, пирамидными патологическими знаками, центральным парезом VII и XII ЧМН. Во II стадии ДЭ эти симптомы отмечались у 42,1% больных, в III стадии - в 63,4% случаев. Амиостатический симптомокомплекс в виде умеренной ригидности, преимущественно в ногах, и олигобрадикинезии значительно чаще отмечен в III стадии заболевания (22,8% в I и 60,2% в III стадии). Во II и III стадиях ДЭ отмечались нарушения походки по типу апраксии ходьбы (19,8 и 34,9%, соответственно). Нарушения функции тазовых органов в виде императивных позывов на мочеиспускание выявлены у 14,6% больных. Четких расстройств чувствительности у пациентов не обнаруживалось. Степень когнитивных расстройств значительно варьировала - от негрубых нарушений внимания и памяти при ДЭ I и II стадии до выраженной мнестической дисфункции, затрудняющей профессиональную и бытовую деятельность пациентов в III стадии заболевания. В целом психоорганический синдром выявлен во II и III стадиях у 19,3 и 42,9% больных, соответственно.

Результаты клинико-доплерографического исследования свидетельствуют о важнейшей роли окклюзирующих поражений МАГ в патогенезе ХЦВЗ - по мере прогрессирования заболевания наблюдается закономерность в виде увеличения частоты и степени стенотических поражений. Однако абсолютного параллелизма между нарастанием клинической симптоматики по мере прогрессивности ХЦВЗ, с одной стороны, и степенью выраженности атеросклеротического процесса, с другой, выявлено не было. Объяснением данному факту может служить многообразие приспособительных компенсаторных механизмов коллатерального кровообращения. Так, сравнительный анализ частоты функционирования передней соединительной артерии (ПСА), которая играет важную роль в осуществлении коллатерального кровообращения, показал, что у больных с НПНМК функционирующая ПСА выявляется в 78,6% случаев (что практически не отличается от таковой в здоровой популяции). Лишь в III стадии ДЭ разница становилась статистически достоверной - 20,9% ($p < 0,01$), в I и II стадиях заболевания отмечалась тенденциозная зависимость снижения частоты функционирования ПСА (68,6 и 51,8%, соответственно).

Проведенный сравнительный анализ изменений вышеуказанных скоростных и других основных доплерографических параметров кровотока (S, D, M, PI, RI, Km-ass), определяемых при различных доплерографических методиках (УЗДГ, периорбитальная доплерография и

ТКД) при ХЦВЗ, выявил преимущество ТКД.

При УЗДГ при исследовании церебральной гемодинамики в экстракраниальных отделах МАГ у пациентов с НПНМК сколь-нибудь существенных изменений со стороны ЛСК, PI, RI и Km-ass не наблюдалось. Отмечалась лишь легкая тенденция к снижению ЛСК по ПА. При ДЭ I стадии доплерографическая картина была аналогичной таковой при НПНМК, за исключением дальнейшего незначительного уменьшения абсолютных значений ЛСК по ПА. Во II стадии заболевания наблюдалось дальнейшее снижение скорости кровотока по ПА, а также по сонным артериям. Лишь в III стадии ДЭ происходило статистически достоверное ($p < 0,05$) уменьшение ЛСК в экстракраниальных отделах как каротидного, так и вертебрально-базилярного (ВББ) бассейнов. Как при НПНМК, так и на разных стадиях ДЭ изменения ИПС и Km-ass оставались в пределах соответствующих возрастных норм.

Сравнение основных показателей церебральной гемодинамики, полученных при УЗДГ в различных возрастных группах больных, выявило относительное уменьшение всех параметров ЛСК (S, D, M) как по ВСА, так и по ПА. Однако статистически достоверной ($p < 0,05$) разница ЛСК была лишь между 1-й и 4-й группами. При периорбитальной доплерографии также отмечалось прогрессирующее снижение S, D и M, однако достоверных различий ЛСК по ПА по возрастным группам не обнаружено.

При ТКД у больных с НПНМК исследование церебрального кровотока выявило тенденцию к уменьшению ЛСК по артериям ВББ. У больных с ДЭ I стадии отмечалось статистически достоверное снижение скоростных параметров кровотока как по вертебрально-базилярному, так и каротидному руслу. Во II и III стадиях заболевания наблюдалось прогрессирующее статистически достоверное снижение ЛСК по интракраниальным сегментам ПА, ЗМА, ОА; СМА и ПМА. Необходимо подчеркнуть, что, как при НПНМК (когда каротидный бассейн был интактным), так и с нарастанием стадии ХЦВЗ темпы депрессии ЛСК по сосудам ВББ опережали таковые по сонным артериям.

Сопоставление скоростных ТКД-параметров, полученных в различных возрастных группах больных, показало статистически достоверное ($p < 0,05$) уменьшение ЛСК по СМА, V-4 сегментам ПА, ОА. По ПМА и ЗМА наблюдалась общая для всех интракраниальных сосудов тенденция к снижению кровотока, при этом лишь между 1-й и 4-й группами наблюдались достоверные различия.

Таким образом, изменения скоростных параметров мозгового кровотока на различных стадиях ХЦВЗ как при экстра-, так и при интракраниальной доплерографии заключались в постепенном прогрессирующем уменьшении их абсолютных значений (S, D, M). Однако если при УЗДГ статистически достоверное снижение ЛСК выявлялось лишь в III стадии ДЭ, а у больных НПНМК и ДЭ I, II стадий оно имело лишь тенденциозный характер ($0,05 < p < 0,1$), то при ТКД достоверное ($p < 0,05$) снижение кровотока определялось уже и в I стадии ДЭ.

Снижение ЛСК при НПНМК и ДЭ I стадии, как уже отмечалось, в большей степени проявлялось в ВББ. Более значимые изменения ЛСК в каротидном бассейне определяли нарастание клинической симптоматики во II и III стадиях заболевания. Такая картина динамики скоростных параметров кровотока отмечалась у 81,4% больных. Лишь у 18,6% пациентов нарушения ЛСК в начальных стадиях ХЦВЗ возникали либо в обоих артериальных бассейнах, либо изолированно в каротидном. При этом прослеживалась четкая взаимосвязь с этиологическим фактором заболевания: по мере нарастания стадии ХЦВЗ в случаях, когда ведущей причиной страдания была артериальная гипертензия, вышеуказанные изменения стартовали в МАГ каротидного бассейна, и, наоборот, у пациентов с церебральным атеросклерозом ЛСК, в первую очередь, снижалась в ВББ.

Сравнительный анализ результатов доплерографического обследования у больных ДЭ и их сопоставление с неврологической симптоматикой показал, что изменения ЛСК по сосудистым бассейнам, как правило, определяют превалирующий в клинической картине заболевания симптомокомплекс. Так, сочетание нескольких синдромов сопровождалось изменениями ЛСК практически по всем МАГ как при УЗДГ, так и при ТКД. У больных с преобладанием

когнитивных нарушений (в виде нарушения внимания, снижения памяти, изменения поведения) ЛСК в большей степени регрессировала по ПМА ($M =$ от $38,9 \pm 2,3$ до $28,1 \pm 3,1$ см/с). При этом степень снижения ЛСК по ПМА четко коррелировала с выраженностью психоневрологического дефицита: при клинически латентном (т. е. выявляемом лишь в процессе нейропсихологического исследования) психоневрологическом дефиците отмечалась относительная сохранность кровотока по ПМА ($38,9 \pm 2,3$ см/с), при значительном же снижении ЛСК по ПМА ($28,1 \pm 3,1$ см/с) этот дефицит чаще имел клинически очевидную форму. В случаях, когда ведущим являлся амиостатический синдром, прослеживалась тенденция к снижению ЛСК по ВСА и СМА. При преобладании мозжечковой и стволовой симптоматики определялось относительное уменьшение скорости кровотока по ПА (как экстракраниальным отделам, так и V-4 сегментам) и ОА ($m = 20,5 - 19,2$ см/с).

Подытоживая полученные ТКД-данные, можно заключить, что неуклонно прогрессирующий при ХЦВЗ атеросклеротический процесс сопровождается уменьшением скорости кровотока по МАГ. В целом результаты доплерографического обследования предопределяют нарастание симптомов органического поражения нервной системы от НПНМК к ДЭ III стадии. Причем в подавляющем большинстве наблюдений прослеживается соответствие локализации неврологической симптоматики бассейну сниженных скоростных параметров кровотока. При ДЭ II стадии, когда в клинической картине заболевания выделяется ведущий симптомокомплекс, эта закономерность выраженнее. В III стадии ДЭ, сопровождающейся сочетанием различных неврологических синдромов, ЛСК регрессирует практически по всем интракраниальным сосудам. При этом изменения ЛСК выявляются при ТКД на сравнительно ранних стадиях: если при УЗДГ статистически достоверное снижение ЛСК происходит лишь в III стадии ДЭ, то при ТКД - с I стадии заболевания. Как на экстра-, так и интракраниальном уровне депрессия кровотока изначально возникает по артериям ВББ; в дальнейшем изменения ЛСК по каротидному руслу «нагоняют» таковые по вертебрально-базилярному. Отметим также сравнительно более значимое снижение кровотока в каротидном бассейне по артериям левого полушария.

Таким образом, при ХЦВЗ, наряду с УЗДГ, целесообразно применение ТКД, позволяющей адекватно и разносторонне оценивать гемодинамические изменения в интракраниальных отделах МАГ, что, в конечном итоге, способствует осуществлению ранней диагностики, своевременной и адекватной терапии и профилактики заболевания.

ЛОО "Наири" МЗ РА
НИЦ "Ангионеврология"

Литература

1. *Верецагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997. 288 с.
2. *Дамулин И. В.* Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. Докт. дис. М. 1997.
3. *Шмидт Е. В.* - Журн. невропатол. и психиатр. 1985. N 9. С. 1281-1288.
4. *Яхно Н. Н., Дамулин И. В.* - Росс. мед. журн. 1999. N 5. С. 3-7.
5. *Дамулин И. В., Левин О. С., Яхно Н. Н.* - Невролог. журн. 1999. Т. 4. N 2. С. 20-25.
6. *Дамулин И. В.* - Невролог. журн. 1999. Т. 4. N 3. С. 4-11.
7. *Кунцевич Г. И.* Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей. (Метод.

реком.). М.: АО «Спектрмед», 1996. С. 7.

8. Никитин Ю. М., Труханов А. И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. М.: Медицина, 1998. 431 с.

9. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. М.: Медицина, 1996. 446 с.

10. Fornarelli D., Ascoli G., Rossi R. et al. - Radiol. Med. 1996. V. 92. P. 22-27.

11. Hillam J., Graham N. - Age-Ageing. 1996. V. 25. P. 414-415.

12. Koshi Y., Kitamura S. - Rinsho. Shink. 1996. V. 36. P. 746-751.

13. Yakhno N. N., Damulin I. V., Levin O. S. In: XVI World Congress of Neurology. Buenos Aires. 1997. Abstracts N 5-12-32.

Ա. Հ. Նազինյան

Զարկերակային արյան շրջանառության առանձնահատկությունները գլխուղեղի անոթային քրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ

Հետազոտության նպատակն է բացահայտել գլխուղեղի անոթային քրոնիկ հիվանդությունների դեպքում տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիայի կիրառման հիմնական ուղղությունները և կոռելյացիոն հնարավորությունները:

Ցույց է տրված, որ տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիայի մեթոդն ունի ակնհայտ առավելություն էքստրակրանիալ տարբերակի համեմատությամբ: Էքստրակրանիալ դոպլերոգրաֆիայի կիրառմամբ հստակ ստատիստիկ փոփոխությունները ի հայտ են գալիս միայն քրոնիկ ցերեբրովասկուլար հիվանդության երրորդ ստադիայում, այն ժամանակ, երբ տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիայի մեթոդով նույնատիպ փոփոխությունները որոշվում են հիվանդության դեբյուտում, այսինքն՝ առաջին ստադիայում:

Այսպիսով, տրանսկրանիալ դոպլերոգրաֆիայի մեթոդը նպաստում է վերոհիշյալ հիվանդությունների վաղ ախտորոշմանը, պատեհաժամ և համապատասխան բուժմանը և պրոֆիլակտիկային: