

Л. П. Терещенко, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн.
Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Хронические цереброваскулярные заболевания (ХЦВЗ) являются одной из актуальных проблем современной медицины. К ним относится группа патологических состояний, имеющих разную тяжесть и характер неврологических симптомов, разную этиологию. Согласно современным представлениям наиболее частой причиной этих заболеваний считается атеросклероз [1—3]. Кроме того, в этиологии цереброваскулярных заболеваний важную роль играют артериальная гипертензия, венозная дистония, васкулиты и др.

В результате патологических изменений сосудистой стенки вследствие вышеперечисленных факторов возникает нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Это сопровождается увеличением зависимости мозгового кровотока от системной гемодинамики, которая часто также бывает нестабильной вследствие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы. Возникает гипоксия головного мозга, которая приводит к дальнейшему нарушению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока.

Изучение состояния сосудистой системы мозга — экстра- и интрачерепных сосудов — выявило, что при разном характере основного заболевания изменения, которые сопровождают ХЦВЗ, разные. Так, при наиболее частом, атеросклеротическом механизме развития ХЦВЗ установлены изменения как со стороны магистральных сосудов шеи, так и со стороны интрацеребральных сосудов [3, 4]. Определенное представление о механизмах сосудистых нарушений у больных с цереброваскулярной недостаточностью (ЦВН) дают данные ультразвуковых методов исследований.

Целью работы явилось изучение доплерографических изменений и установление связи между основными показателями центральной и церебральной гемодинамики у больных с ЦВН.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) магистральных артерий головы (МАГ) и интракраниальных сосудов посредством транскраниальной доплерографии (ТДГ) проведена 118 больным: 32 — с синдромом вегетативной дистонии (СВД), 34 — с начальными проявлениями нарушением мозгового кровообращения (НПНМК), 30 — с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I ст. и 30 — с ДЭ II ст. Контрольную группу составили клинически здоровые — 31 человек в возрасте от 23 до 66 лет.

Средний возраст больных с СВД, обследованных с помощью УЗДГ составил $(25,3 \pm 3,4)$ лет. Главной особенностью церебральной гемодинамики больных с СВД была тенденция к повышению максимальной систолической скорости кровотока, повышение индекса циркуляторного сопротивления и пульсационного индекса, нарушение симметричности кровотока по экстра- и интракраниальным артериям мозга. Указанные изменения не носили органического характера, поскольку были изменчивы при повторных

исследованиях и не сопровождалась признаками недостаточности мозгового кровообращения при компрессионных пробах. Несколько чаще, чем в контрольной группе, регистрировалась замкнутость виллизиева круга коллатерального кровообращения по передней (28,2 %) и задней (46,9 %) соединительным артериям, что является одним из важных факторов риска цереброваскулярной недостаточности [6].

Средний возраст больных с НПНМК, обследованных методом УЗДГ, составил $44,5 \pm 5,2$ года. Несмотря на то, что количество гемодинамически значимых стенозов МАГ у них по сравнению с лицами контрольной группы соответствующего возраста было больше на 5,7 %, а стенозов, захватывающих менее 50 % просвета сосудов, — на 5,1 %, это не отразилось существенно на показателях скорости кровотока в МАГ.

В структуре поражений МАГ у больных с НПНМК, как и в группе клинически здоровых, преобладали стенозы менее 50 % диаметра сосуда ($n = 14$) 41,2 %, среди них чаще встречались множественные поражения сосудов ($n = 10$) 71,4 %, реже — единичные ($n = 4$) 28,6 %.

Нарушения гемодинамики в вертебробазилярном бассейне выявлялись в 25 %, в каротидной системе — в 75 %.

Стенозы более 50 % диаметра сосуда выявлены у 5 больных с НПНМК (14,7 %), из них у 2-х — множественный стеноз, у 3-х — единичный.

Транскраниальная доплерография у больных с НПНМК не выявила значимых изменений мозгового кровотока по сравнению с группой контроля. Отмечалось некоторое увеличение пульсационного индекса. Функционирование передней соединительной артерии зафиксировано у 70,6 % больных с НПНМК, задней соединительной — у 61,8 %, что несколько меньше, чем в группе контроля.

Таким образом, в группе больных с НПНМК выявлено умеренное повышение тонуса церебральных сосудов без выраженного дефицита мозгового кровообращения.

Средний возраст больных ДЭ I ст. составил $55,4 \pm 4,3$ года, больных ДЭ II ст. — $61,1 \pm 5,8$ лет, количество больных с гемодинамически значимыми стенозами МАГ — 9 % и 29 % соответственно. Значительно снизилось количество лиц, у которых не было стенозирующих процессов. По сравнению с группой НПНМК у больных ДЭ I ст. на 14 % возросло количество больных с гемодинамически значимыми стенозами. Однако, если учитывать, что средний возраст больных с НПНМК на 10 лет меньше среднего возраста больных ДЭ I ст., эта разница окажется несущественной, так как количество стенозов МАГ возрастает в 1,5 раза через 5 лет [7]. Подтверждением этому являются данные лиц группы контроля старше 60 лет, у которых грубое

стенозирование встречалось в 30 % случаев. Всего стенозирующие процессы у больных ДЭ I ст. выявлены в 22 случаях (73,4 %), при этом у 12 из них (40 %) отмечались множественные поражения МАГ, представленные преимущественно гемодинамически незначимыми стенозами ($n = 9$). Изолированное поражение МАГ имело место у 10 больных, причем у 6 из них стеноз был более 50 % диаметра сосуда. Чаще стенозировались внутренние сонные артерии (у 7 больных), реже позвоночные (у 3-х больных). Таким образом, множественные стенозы у больных ДЭ I ст. чаще были гемодинамически незначимыми, а изолированные — наоборот.

Среди больных ДЭ II ст. у 11-ти в анамнезе выявлены переходящие нарушения мозгового кровообращения, у 6-ти — инсульт с обратимым неврологическим дефицитом. В отличие от больных ДЭ I ст. в группе больных ДЭ II ст. регистрировалось достоверное увеличение количества случаев с грубой патологией МАГ. Гемодинамически значимые стенозы выявлены у 18 больных (60 %), больных с отсутствием стенозов не было. Множественные поражения МАГ при ДЭ II ст. выявлены в 73,3 % ($n = 22$), причем у 13 больных эти стенозы были гемодинамически значимыми. Изолированные поражения МАГ в 8 случаях затрагивали внутренние сонные артерии (6 слева и 2 справа),

из них 2 случая были окклюзией, 2 — гемодинамически незначимыми стенозами, остальные — гемодинамически значимыми стенозами. Множественное стенозирование у 16 больных выражалось в бикаротидном поражении внутренних сонных артерий, из них — у 9 больных это сопровождалось стенозированием других МАГ, у 4 больных множественное стенозирование представляло собой сочетанное поражение МАГ с одной стороны.

Суммарное значение частотных показателей кровотока в МАГ, по сравнению с лицами контрольной группы соответствующего возраста, имело существенные различия, в основном, у больных ДЭ II ст. (табл. 1).

Таким образом, значительное нарушение кровотока по МАГ по сравнению с контрольными показателями имело место у больных ДЭ II ст. У больных ДЭ I ст. существенные отличия с группой контроля касались только качественных показателей. При этом, однако, необходимо учитывать, что средний возраст больных ДЭ I ст. приближался к возрастной группе 40—60 лет, по сравнению с которой показатели больных ДЭ I ст. не выходят за пределы возрастной нормы. Незначительно отличаются качественные показатели доплерографии МАГ больных ДЭ I ст. и от группы больных с НПНМК.

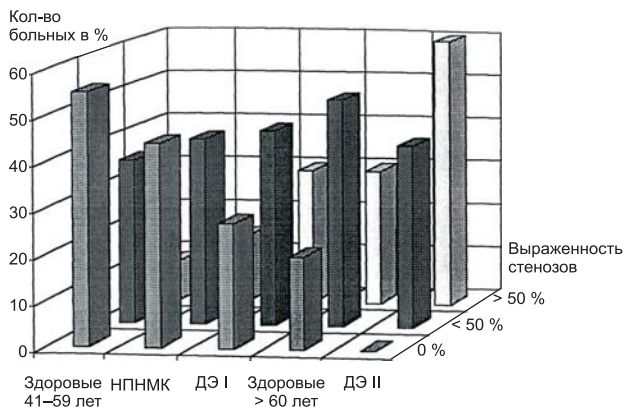
Таблица 1

Показатели ультразвуковой доплерографии больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью

Артерия	Группа	S_{\max} , м/с	D_{\max} , м/с	Средняя скорость, м/с	PI	КА
Внутренняя сонная артерия 60 мм	СВД	80,5 ± 4,3	25,6 ± 1,7	45,3 ± 3,1	1,25 ± 0,10	13,7 ± 1,2*
	НПНМК	64,4 ± 6,8	19,5 ± 2,8*	38,4 ± 2,7	1,10 ± 0,09	11,5 ± 1,6
	ДЭ I ст.	58,5 ± 4,6	18,9 ± 1,7	35,8 ± 2,4	1,11 ± 0,08	12,4 ± 1,0
	ДЭ II ст.	45,8 ± 3,7	17,4 ± 1,5*	27,9 ± 1,8*	1,00 ± 0,09	15,6 ± 1,5*
Средняя мозговая артерия 45—60 мм	СВД	119,3 ± 8,4	50,5 ± 5,8	65,1 ± 3,0	1,08 ± 0,11	12,6 ± 2,1*
	НПНМК	84,6 ± 5,7	30,1 ± 2,7*	56,3 ± 2,7	1,02 ± 0,12	14,5 ± 2,0
	ДЭ I ст.	81,9 ± 6,3	30,4 ± 3,1**	54,7 ± 2,8	0,96 ± 0,09	10,3 ± 1,8
	ДЭ II ст.	61,5 ± 2,2**	32,6 ± 2,9	40,2 ± 2,1*	0,72 ± 0,07	20,3 ± 2,3**
Передняя мозговая артерия 65—70 мм	СВД	92,4 ± 6,6	36,8 ± 3,5	51,4 ± 5,3	1,12 ± 0,1	18,6 ± 2,4*
	НПНМК	70,2 ± 5,4	30,1 ± 2,9	41,2 ± 2,8	1,0 ± 0,09	20,4 ± 3,1**
	ДЭ I ст.	61,1 ± 4,7	25,7 ± 2,6	37,8 ± 2,7	1,08 ± 0,07	19,8 ± 3,0
	ДЭ II ст.	55,4 ± 5,1	25,6 ± 2,1	33,1 ± 1,9	0,93 ± 0,07	25,6 ± 2,9**
Задняя мозговая артерия 60—75 мм	СВД	63,7 ± 7,3	29,8 ± 3,3	37,1 ± 3,5	1,02 ± 0,09	—
	НПНМК	53,8 ± 4,1	20,0 ± 1,7	33,9 ± 2,6	1,01 ± 0,06	—
	ДЭ I ст.	51,3 ± 4,2	19,5 ± 1,9	31,5 ± 1,8	1,05 ± 0,08	—
	ДЭ II ст.	45,1 ± 3,8	17,3 ± 1,6	26,4 ± 1,7	1,07 ± 0,07	—
Основная артерия 80—100 мм	СВД	71,6 ± 7,2	33,8 ± 3,9	41,8 ± 4,0	0,9 ± 0,08	20,3 ± 2,3*
	НПНМК	63,7 ± 5,0	24,6 ± 1,9	34,2 ± 2,7	1,14 ± 0,10	20,7 ± 2,9
	ДЭ I ст.	55,0 ± 4,7	24,4 ± 1,8	32,5 ± 1,8	1,08 ± 0,08	25,4 ± 2,7
	ДЭ II ст.	48,4 ± 4,5	13,3 ± 2,1	29,3 ± 1,9	0,93 ± 0,09	31,4 ± 2,6
Позвоночная артерия 50—70 мм	СВД	71,6 ± 7,2	33,8 ± 3,9	41,8 ± 4,0	0,9 ± 0,08	20,3 ± 2,3*
	НПНМК	63,6 ± 5,0	24,6 ± 1,9	34,2 ± 2,7	1,14 ± 0,10	20,7 ± 2,9
	ДЭ I ст.	55,0 ± 4,7	24,4 ± 1,8	32,5 ± 1,8	1,08 ± 0,08	25,4 ± 2,7
	ДЭ II ст.	48,4 ± 4,5	13,3 ± 2,1	29,3 ± 1,9	0,93 ± 0,09	31,4 ± 2,6

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; S_{\max} , м/с — систолическая скорость; D_{\max} , м/с — диастолическая скорость; PI — пульсационный индекс; КА — коэффициент асимметрии

Кровоток в интракраниальных артериях зависел как от состояния МАГ, так и от состояния коллатерального кровообращения. Как показали результаты исследования, средняя скорость кровотока существенно ниже по сравнению с контрольной группой только у больных ДЭ II ст. во внутренних сонных и среднемозговых артериях (см. рисунок).



Частота стенозирующих поражений МАГ у здоровых и больных ХЦВН

Виллизиев круг замыкался по средней соединительной артерии у 66,3 % больных ДЭ I ст. и в 60,2 % — в ДЭ II ст., по задней соединительной артерии — в 46,3 % и 43,3 % соответственно.

Таким образом, у больных ДЭ II ст. отмечалось выраженное поражение магистральных артерий головы и существенные нарушения интракраниальной церебральной гемодинамики в виде снижения кровотока в среднемозговых и внутренних сонных артериях, достоверного уменьшения количества функционирующих анастомозов виллизиева круга кровообращения.

У больных с СВД в целом преобладал гиперкинетический тип гемодинамики. Об этом свидетельствуют такие показатели, как минутный объем (МО) крови, систолический индекс (СИ), частота сердечных сокращений (ЧСС) (табл. 2). Достоверное увеличение МО было обусловлено в основном выраженной тахикардией ($p < 0,05$). При этом незначительно повышалось среднединамическое АД, снижалось общее периферическое сопротивление (ОПС). Пролабирование митрального клапана выявлялось у 10 больных с СВД (33,3 %), что достоверно превышает аналогичный показатель в контрольной группе ($p < 0,05$).

У больных с НПНМК главной особенностью центральной гемодинамики было повышение, хотя недостоверное, общего периферического сопротивления АД, умеренное повышение среднединамического АД. Это обуславливалось гипертонической болезнью, отмечавшейся в этой группе в 29,4 %. Однако, в процессе адаптации насосной функции сердца к повышенному сопротивлению кровотока оставался в физиологических рамках. Отсутствие отчетливого увеличения конечного диастолического объема левого желудочка у больных НПНМК при повышении ОПС можно объяснить незначительной степенью этого повышения и определенной инотропной стимуляцией миокарда в условиях умеренной симпатикотонии. Если у больных с НПНМК активация инотропных механизмов предотвращала мобилизацию «диастолического резерва» (Weber К Т., 1979 [8]), то у больных ДЭ I ст. имела место определенная степень дилатации левого желудочка. Это происходило в процессе приспособления его к повышению ОПС, которое достоверно повышалось в этой группе. Умеренная дилатация левого желудочка не приводила, однако, к увеличению ударного объема из-за уменьшения сократительной способности миокарда. По-видимому, стадия дилатации, как приспособительная реакция сердца к повышенному сопротивлению,

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью

Показатель	СВД (n = 33)	НПНМК (n = 34)	ДЭ I ст. (n = 31)	ДЭ II ст. (n = 30)
Конечный систолический размер (КСР), см	3,11 ± 0,09	3,27 ± 0,10	3,44 ± 0,12	3,69 ± 0,11
Конечный диастолический размер (КДР), см	4,95 ± 0,11	5,09 ± 0,11	5,18 ± 0,10	5,20 ± 0,12
Степень укорочения левого желудочка (СУЛЖ), %	37,10 ± 1,12	35,70 ± 1,78	33,70 ± 1,78	29,10 ± 1,10*
Объем левого желудочка в конце систолы (КСО), см ³	38,30 ± 3,50	43,90 ± 4,90	48,70 ± 3,10	57,90 ± 3,70
Объем левого желудочка в конце диастолы (КДО), см ³	115,70 ± 5,80	121,50 ± 7,80	127,40 ± 6,30	129,40 ± 6,80
Ударный объем сердца (УО), мл	75,30 ± 3,10	77,80 ± 4,23	78,30 ± 4,70	72,40 ± 2,60**
Минутный объем сердца (МО), л/мин	5,85 ± 0,38*	5,41 ± 0,32	5,70 ± 0,29	5,80 ± 0,31
Сердечный индекс (СИ), л/мин/м ²	3,38 ± 0,16*	2,89 ± 0,13	3,13 ± 0,14	3,27 ± 0,23
Фракция изгнания (ФИ), %	65,10 ± 1,74	64,10 ± 3,10	61,80 ± 3,20	56,10 ± 1,80*
Общее периферическое сопротивление (ОПС), дин./с./см ⁻⁵ *	1290,00 ± 69,30	1545,00 ± 89,50	1614,00 ± 76,3*	1710,00 ± 68,90**
Толщина стенок левого желудочка (ЛЖ), см	0,92 ± 0,02	1,03 ± 0,02	1,05 ± 0,02	1,06 ± 0,02
Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), см	0,89 ± 0,04	0,96 ± 0,03	1,00 ± 0,02	1,04 ± 0,02
Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), г	135,50 ± 6,20	155,50 ± 7,20	160,20 ± 5,80	161,10 ± 4,00
Среднее АД, мм	94,40 ± 2,70	104,50 ± 5,30	115,80 ± 4,90*	124,30 ± 4,60
ЧСС, уд/мин	78,90 ± 3,20*	70,20 ± 2,20	73,80 ± 2,90	83,10 ± 3,10

перешла у больных ДЭ I ст. в стадию гипертрофии левого желудочка, что находило отражение в достоверном утолщении стенки левого желудочка по сравнению с контрольной группой. У больных ДЭ I ст. отмечалось некоторое уменьшение фракции изгнания, что свидетельствовало о снижении насосной функции сердца. В целом, центральная гемодинамика у больных ДЭ I ст. в настоящем исследовании характеризовалась успешной адаптацией сердца к повышению ОПС без значительного нарушения насосной и сократительной функции сердца.

У больных ДЭ II ст. отмечалось достоверное снижение ударного объема и фракции изгнания левого желудочка. Это свидетельствовало о неадекватной адаптации сердца к возрастанию ОПС в виде снижения сократительной и насосной функции сердца. За счет тахикардии, обусловленной недостаточностью парасимпатической иннервации сердца, не происходило значительной дилатации левого желудочка, что могло бы обеспечить постоянство фракции изгнания даже при уменьшении ударного объема. У больных этой группы отмечались довольно высокий конечный систолический объем и низкая степень укорочения левого желудочка ($p < 0,05$). Поэтому фракция изгнания была ниже, чем у лиц контрольной группы, хотя и не выходила за границы нормальных показателей, отмеченных другими авторами [9].

В целом, центральная гемодинамика у больных с ХЦВН изменялась в сторону повышения ОПС и уменьшения ударного объема, фракции изгнания при углублении цереброваскулярной недостаточности. Эти сдвиги были характерны и для возрастных изменений также у практически здоровых лиц, однако у больных ДЭ I ст. по сравнению с показателями контрольной группы отмечалось достоверное повышение ОПС, а у больных ДЭ II ст. снижались ударный объем, фракция изгнания, степень укорочения левого желудочка, нарастала степень гипертрофии левого желудочка.

Проведение корреляционного анализа с целью поиска связи между основными показателями центральной гемодинамики и мозгового кровообращения показало относительную независимость последнего у больных с ХЦВН. В этих группах корреляционная связь показателей центральной гемодинамики со средней скоростью кровотока в интракраниальных артериях была незначительной.

У больных ДЭ II ст. отмечалась достоверная корреляционная связь ударного объема и фракции изгнания со средней скоростью кровотока в каротидном бассейне. Наиболее высокие показатели корреляционной связи ($r = 0,64$ и $r = 0,62$) отмечены в среднемозговой артерии. Менее значимой оказалась связь центральной гемодинамики со скоростью кровотока в интракраниальной части внутренних сонных артерий ($r = 0,35$ и $r = 0,33$) и в передне-мозговых артериях ($r = 0,32$ и $r = 0,38$).

Кровоток в вертебробазиллярном бассейне оказался более независимым от центральной гемодинамики. Это можно объяснить меньшей частотой стенозирования его сосудов и более широкими пределами ауторегуляции мозгового кровообращения, наблюдавшимися в норме и при патологии [9, 10]. В сосудах, кровоснабжающих кору головного мозга, и особенно его белое вещество, пределы ауторегуляции мозгового кровотока значительно уже [10].

Достоверность корреляционной связи между системной гемодинамикой и кровотоком в средне-мозговых артериях обусловлена, по-видимому, большей зависимостью последнего от коллатерального кровотока, полноценное кровоснабжение которого, в свою очередь, зависит от степени суммарного стеноза МАГ [11].

Зависимость мозгового кровотока от центральной гемодинамики при множественных поражениях МАГ отмечена и другими авторами [12, 13]. Возможно, эта зависимость обусловлена тем, что при суммарном стенозе МАГ более 40 % мозговое кровоснабжение переходит на новый уровень регуляции с меньшей степенью автономности [12].

Возможно, однако, что связь церебральной и центральной гемодинамики является косвенной, через зависимость и той, и другой от системных проявлений атеросклеротического процесса.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что по мере углубления недостаточности кровоснабжения мозга нарастает тяжесть гемодинамических нарушений, появляются стенозирующие процессы в МАГ, снижается скорость кровотока по интракраниальным артериям, уменьшаются компенсаторные возможности коллатерального кровотока по артериям основания мозга, возрастает зависимость церебрального кровотока от центральной геодинамики.

Список литературы

1. Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней. — СПб., 2000.
2. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 45—48.
3. Ганнушкина И. В. Мозговое кровообращение при разных видах гипоксии мозга // Вестник Рос. АН. — 2000. — № 9. — С. 22—26.
4. Орос М. М. Використання доплерографії для визначення ступеня важкості дисциркуляторної енцефалопатії // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 3 (32). — 2002. — С. 20—21.
5. Покровский А. В., Яхно Н. Н., Кунцевич Г. И. Особенности геодинамики экстракраниальных магистральных артерий у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных сосудов // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1989. — № 1. — С. 6—10.
6. Варакин Ю. А., Ионова В. Г. Гемореологические изменения при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга при неосложненной «мягкой» артериальной гипертонии // VII Всероссийский Съезд неврологов. — Н. Новгород, 1995. — 186 с.
7. Weber K. T., Janiski I. S. The heart as muptele-pump system and the concept of heart failure // Amer. Heart. J. — 1979. — Vol. 98. — P. 371—384.
8. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. — М., 1979. — 247 с.
9. Белоконь Н. А., Шварков С. Б., Осокина Г. Г. Состояние церебральных структур и мозговой геодинамики у здоровых детей и детей с вегетативной дистонией // Журнал невропатологии и психиатрии. — № 10. — 1987. — С. 1479—1481.
10. Москаленко Ю. Е. Кровоснабжение головного мозга // Физиология кровообращения. — Л.: Наука, 1984. — С. 352—381.
11. Яхно Н. Н. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1994. — № 1. — С. 3—5.
12. Пирадов М. А., Верещагин Н. В., Лунев Д. К. Гемодинамические факторы риска повторных инфарктов мозга у больных с закупоркой внутренней сонной артерии // Там же. — 1986. — № 1. — С. 11—14.

Надійшла до редакції 12.09.2006 р.

*Л. П. Терещенко***Стан центральної та церебральної гемодинаміки хворих із хронічною цереброваскулярною недостатністю за даними ультразвукової доплерографії***Інститут неврології психіатрії та наркології АМН України (м. Харків)*

Виявлені гемодинамічні порушення в магістральних артеріях голови у хворих із хронічною цереброваскулярною недостатністю із застосуванням методу ультразвукової доплерографії, проведено кореляційний аналіз між основними показниками центральної та церебральної гемодинаміки, показано відносну незалежність кровоплину у вертебробазиллярному басейні від центральної гемодинаміки. Кровоплин у мозкових артеріях багато в чому залежить від стану колатерального кровообігу і сумарного стенозу магістральних артерій голови.

*L. P. Tereshchenko***The state of central and cerebral hemodynamic of the patients with chronic cerebrovascular insufficiency according the data of Doppler ultrasound***Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine (Kharkiv)*

There were found hemodynamic disorders in the magisterial sections of the head at the patients with chronic cerebrovascular insufficiency with the help of Doppler ultrasound, it was carried out the correlative analysis between the main marks of central and cerebral hemodynamics, it was showed the relative independence of the blood circulation in vertebrobasilar area from the central hemodynamic. The blood circulation in brain's arteries mostly depends on the state of colateral blood circulation and the general stenosis of magisterial arteries of the head.

УДК 616.441-008.64-021.3-06:616.85:616.831-002]-092:612.015.11

Е. Л. Товажнянская, канд. мед. наук

Харьковский государственный медицинский университет (Харьков)

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И ВИТАМИНОВ-АНТИОКСИДАНТОВ У БОЛЬНЫХ С ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА

В последние десятилетия в Украине наблюдается отчетливый рост патологии щитовидной железы, и в первую очередь первичного гипотиреоза (ПГ). Известно, что у больных ПГ практически уже на ранних стадиях заболевания формируется в целом идентичный спектр неврологических нарушений, затрагивающих все уровни нервной системы. При этом механизмы, ответственные за развитие неврологического дефицита в условиях недостатка в организме тиреоидных гормонов, до конца не раскрыты. Однако уже имеются данные о немаловажной роли процессов свободнорадикального окисления, являющегося универсальным механизмом повреждения нервной ткани и имеющего тесную взаимосвязь с нарушением тиреоидного статуса [1—5]. В ряде работ показано, что при недостатке тиреоидных гормонов, в частности тироксина, который обладает антирадикальным действием [1], в организме создаются условия для интенсификации процессов свободнорадикального окисления (СРО) [4, 5]. При этом важное значение имеет состояние антиоксидантной системы (АОС), защищающей клетки и ткани от необратимых перекислительных процессов. Известно, что большой удельный вес среди антиоксидантов занимают витамины, составляющие ядро неферментативного звена АОС: витамин Е (α-токоферол), обезвреживающий свободные радикалы в жировом слое клеточных мембран, и витамин С (аскорбиновая кислота), оказывающая антиоксидантное действие во внутри- и межклеточной жидкостях [3, 6]. Доказано, что развитие в организме окислительного стресса связано с нарушением баланса системы СРО — АОС, что приводит к накоплению избыточного количества свободных радикалов, которые вызывают изменение строения и свойств липидного слоя внешних и внутриклеточных мембран, повышают неспецифическую проницаемость их для ионов кальция и других ионов, инактивируют мембраносвязанные

ферменты [2, 3, 6]. Эти и другие эффекты играют важную роль в поражении нервной системы и формировании неврологического дефицита.

Однако, имеющиеся в литературе данные относительно состояния свободнорадикальных процессов у больных с гипотиреозом немногочисленны и в большинстве не отражают состояние всех звеньев АОС, в том числе неферментативных.

Таким образом, целью нашего исследования было изучение состояния оксидантного и витаминного антиоксидантного гомеостаза у больных с первичным гипотиреозом различной степени тяжести и его роли в формировании неврологического дефицита при недостатке тиреоидных гормонов в организме.

Было обследовано 179 больных с первичным гипотиреозом в возрасте от 35 до 59 лет, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Областной клинической больницы г. Харькова (женщин — 145 человек, мужчин — 34 человека). Контрольную группу составили 35 здоровых лиц той же возрастной группы.

Диагноз гипотиреоза и его степень тяжести устанавливали на основании клинических данных, наличия осложнений со стороны других органов и систем и результатов гормональных исследований (определение в крови уровней тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина (Т4). Уровень ТТГ у здоровых лиц составлял $2,9 \pm 1,2$ ммоль/л, у больных с гипотиреозом — $29,7 \pm 18,8$ ммоль/л, уровень Т4 у больных составил $54,7 \pm 23,6$ нмоль/л (в группе контроля — $113,6 \pm 21,7$ нмоль/л). В основной группе обследованных больных с первичным гипотиреозом 46 пациентам установлен ПГ легкой степени, у 81 пациента — средней степени тяжести и 52 больным — ПГ тяжелой степени.

О состоянии процессов свободнорадикального окисления судили по содержанию в гомогенате крови диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида