

На правах рукописи
УДК 616.12-009+616.831-008.6]-053.9

АРТАМОНОВ Александр Викторович

КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПРЕХОДЯЩИМИ
НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ВОПРОСЫ
ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ)

14.00.06 - Кардиология

14.00.13 - Нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Москва - 2000

Работа выполнена в центральной клинической больнице
Медицинского Центра Управления делами Президента
Российской Федерации.

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор В.И.Шмырев

Научный консультант:

доктор медицинских наук С.Б.Ваниев

Официальные оппоненты.

доктор медицинских наук, профессор А.С.Мелентьев

доктор медицинских наук, профессор И.В.Дамулин

Ведущее учреждение:

Московский медицинский стоматологический институт.

Защита диссертации состоится 21 февраля 2000 года на заседании
диссертационного совета (Д 151.18.01.) в Учебно-научном центре
Медицинского центра Управления делами Президента Российской
Федерации по адресу: 103875, Москва, ул. Воздвиженка, дом 6.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Медицинского
центра Управления делами Президента Российской Федерации.

Автореферат разослан « » января 2000 года.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук

Н.К. Розова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

Актуальность темы. Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из основных проблем современной ангионеврологии. Это обусловлено распространенностью, нередко значительной тяжестью течения, высокой степенью инвалидизации. В структуре сосудистых заболеваний головного мозга преобладающие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) составляют от 16% до 25% (Шмидт Е.В., 1963, Акимов Г.А., 1974, Войнарович А.О., 1978, Неретин В.Я., 1980, Моисеев Г.Ф., 1985, Варакин Ю.Я., 1990).

В настоящее время в связи с отчетливой тенденцией к старению населения во многих странах мира все большую актуальность приобретают гериатрические аспекты ангионеврологии (Яхно Н.Н., 1990, 1995, Гусев Е.И., 1995). Течение цереброваскулярной недостаточности может быть связано с характером соматической патологии, в первую очередь сердечно-сосудистыми заболеваниями (Симоненко В.Б., Широкова Е.А., 1998), что обусловлено большой зависимостью мозгового кровотока от системной гемодинамики в пожилом и старческом возрасте (ВОЗ, 1963). Среди факторов риска цереброваскулярной недостаточности большое значение придается артериальной гипертензии, кардиальной патологии (в том числе инфаркту миокарда, нарушениям сердечного ритма, ревматическим поражениям клапанов сердца, пролапсу митрального клапана), сахарному диабету, патологии магистральных артерий головного мозга, гиперлипотеинемии, ожирению, курению (Шмидт Е.В. и соавт. 1976, Мартынов Ю.С. и соавт. 1980, Meyer J.S. et al 1988, Шмырев В.И. и соавт. 1995, Федин А.И. и соавт. 1995).

Внедрение во врачебную практику достижений базисных неврологических наук и смежных медико-биологических дисциплин послужило основанием для разработки новых принципов патогенетической терапии острых сосудистых заболеваний, в частности использование антиагрегантов, ингибиторов перекисного окисления липидов, средств метаболической защиты мозга от ишемии (Гусев Е.И. 1988, 1992, Ганнушкина И.В. и соавт. 1989, Скворцова В.И. и соавт. 1995, Siesjo B. et al 1989, Scheinberg H. 1991).

Вместе с тем, требуют дальнейшей разработки вопросы терапии ПНМК у лиц пожилого и старческого возраста, учитывающие возрастные особенности развития заболевания, наличие сопутствующих соматических заболеваний, особенности чувствительности пациентов к лекарственным препаратам, нередко встречающуюся у пожилых лиц непереносимость медикаментов.

Вероятно, в силу чисто экономических причин, большинство исследователей уделяет внимание изучению ПНМК у лиц молодого и среднего (наиболее трудоспособного) возраста. Нам представляется немаловажным изучить причины данной патологии в пожилом и старческом возрасте, выработать рекомендации по лечению и профилактике, поскольку это может позволить предотвратить такое грозное осложнение как острое нарушение мозгового кровообращения, что в свою очередь освобождает и государство и семью от тяжелого бремени ухода за больным, длительного периода восстановительного лечения.

Цель работы: изучение особенностей патогенеза и клинических проявлений кардиоцеребрального синдрома у лиц пожилого и старческого возраста с преходящими нарушениями мозгового

кровообращения с выработкой рекомендаций по профилактике и лечению повторных ПНМК и инсульта.

Задачи работы: 1) уточнение патогенетических механизмов возникновения ПНМК у лиц пожилого и старческого возраста;

2) использование методов ультразвуковой диагностики для выявления особенностей состояния и функционирования магистральных артерий головы;

3) изучение нейровизуализационных характеристик структурных поражений мозга у лиц пожилого и старческого возраста;

4) исследование динамики системы гемостаза в остром периоде и влияние медикаментозной терапии;

5) на основании результатов комплексного обследования выработка рекомендаций для назначения в качестве превентивной терапии препарата танакан.

Научная новизна. Впервые уточнены клинические особенности ПНМК у лиц пожилого и старческого возраста, а также роль сопутствующей соматической патологии в развитии данного заболевания. Продемонстрирована роль кардиальной патологии в развитии ПНМК, как пускового фактора в патогенезе заболевания, определены механизмы его реализации. Изучены особенности патологии магистральных артерий головы у лиц старшей возрастной группы, в частности отмечено, что у пациентов имеется поражение нескольких сосудов, а не только того, в системе которого произошло ПНМК.

Показано, что развитие ПНМК происходит, в большинстве случаев, на фоне гиперкоагуляции, которая сохраняется и после проведенного стандартного курса лечения в течение 7 дней.

Подтверждена целесообразность применения танакана в качестве профилактической терапии после перенесенного ПНМК,

поскольку препарат позволяет улучшить реологические свойства крови, нормализовать работу микроциркуляторного русла, изменить общее самочувствие пациента, его настроение.

Практическая значимость работы. Выявлены особенности патогенеза ПНМК у лиц пожилого и старческого возраста. Показана необходимость обследования не только головного мозга, но и сердца, поскольку нарушения его деятельности могут явиться причиной развития ПНМК. Разработаны рекомендации по применению танакана в качестве профилактического лечения после перенесенного ПНМК.

Внедрение результатов в практику. Рекомендации по обследованию и лечению больных пожилого и старческого возраста учитываются в работе отделения интенсивной неврологии, 1-го и 2-го неврологических отделений, кардиологических отделений ЦКБ МЦ УД Президента РФ.

Апробация диссертации. Апробация диссертации проведена на совместном заседании кафедры неврологии УНЦ МЦ УД Президента РФ и сотрудников 1-го, 2-го неврологических отделений, отделения интенсивной неврологии, отделения нарушения ритма сердца ЦКБ МЦ УД Президента РФ 20 апреля 1999 года.

Научные публикации. По теме диссертации опубликовано 4 работы, 1 принята в печать.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 120 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, выводов и практических рекомендаций, содержит 5 таблиц, 4 рисунка. Указатель литературы включает 139 отечественных и 98 зарубежных источников.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ.

Материалы и методы исследования. В работе представлены результаты наблюдения за 123 больными пожилого (60 – 74 лет) и старческого (75 – 89 лет) возраста с ПНМК. Среди пациентов было 72 мужчины и 51 женщина. Распределение больных по полу и возрасту представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту.

	60 – 74 лет	75 – 89 лет
Мужчины	55	17
Женщины	36	15
Всего:	91	32

Этиологическим фактором у 18 пациентов была гипертоническая болезнь, у 53 пациентов атеросклероз, у 51 пациента их сочетание и у одного пациента ревматизм. Цереброваскулярная патология сочеталась у абсолютного большинства больных - 118 (95,9%) – с ишемической болезнью сердца в виде стенокардии, атеросклеротического и постинфарктного атеросклероза, нарушений сердечного ритма по типу мерцательной аритмии и экстрасистолии. Сопутствующий сахарный диабет зафиксирован у 27 больных.

Комплексное обследование включало в себя оценку неврологического статуса, а также инструментальные методы диагностики – компьютерную томографию (КТ), ультразвуковую доплерографию (УЗДГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), клинический и биохимический анализы крови, исследование системы гемостаза, электрокардиографию (ЭКГ), ЭХО-кардиографию, кроме того части больных проведена рентгенография шейного отдела позвоночника.

Компьютерная томография проводилась на аппарате 4 поколения КВАД-1 фирмы SMS (Великобритания). Разрешающая способность аппарата – 0,75 мм при 100% контрастности и времени томографа – 1,6 – 3 сек. Методика исследования, как правило, стандартная, то есть от линии «ОМ» до конвекса при ширине томограммы 10 мм и шаге томографа 10 мм.

Для оценки состояния мозговой гемодинамики применялись ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий, дуплексное сканирование общих, наружных и внутренних сонных, надблоковых и позвоночных артерий. УЗДГ проводилась аппаратом Portador 2 фирмы GMS (Франция) по общепринятой методике (Ю.М. Никитин, 1989, 1998). Для локализации артерий использовали непрерывноволновые датчики с излучаемой частотой ультразвука 4 и 8 МГц. Оценивалась форма, направление и амплитуда доплерограммы, проводились пробы с компрессией общих сонных и ветвей наружных сонных артерий.

Для характеристики биоэлектрической активности мозга применялся метод динамического контроля электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в состоянии расслабленного бодрствования и при функциональных нагрузках (открывание и закрывание глаз, световая ритмическая стимуляция в диапазоне 8-20 гц, гипервентиляционная проба). Запись осуществлялась на аппарате «Voyageur» фирмы Nicolet. Использовалась международная схема наложения электродов 10/20 по монополярным, биполярным электродам. Для динамической оценки показателей использовался визуальный анализ полученных данных и в отдельных случаях метод картирования.

Визуализация структур сердца производили в положении пациента на левом боку с приподнятым головным концом с установкой датчика в зависимости от конституции исследуемого в III-V межреберье по парастернальной линии слева от грудины.

Для оценки центральной гемодинамики и сократимости миокарда в М-режиме регистрировали базальный отдел левого желудочка (на уровне хорд митрального клапана из парастернального доступа по длинной оси сердца), добиваясь при этом четкого изображения эндокардиальных поверхностей межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ.

При регистрации ЭхоКГ в М-режиме стремились к соблюдению ортогональности исследования, т.е. полость желудочка пересекалась ультразвуковым лучом под углом, максимально близким к прямому по отношению к межжелудочковой перегородке и задней стенке, что позволяет получить наиболее достоверные результаты [G. Roul et al., 1990]. При проведении эхокардиографического исследования придерживались рекомендаций, предложенных Американской Ассоциацией эхокардиографистов [J.D.Sahn et al, 1978].

При ЭхоКГ в М-режиме измерялись следующие показатели:

- 1) Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР, в см), как расстояние между левым контуром межжелудочковой перегородки и поверхностью эндокарда задней стенки на уровне зубца R ЭКГ (нормальные значения 4,0-5,5 см)
- 2) Конечно-систолический размер левого желудочка (КСР, в см) измеряется как минимальное расстояние между стенками левого желудочка в месте наибольшего сближения задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. При этом пик сокращения задней стенки желудочка может не совпадать с пиком

движения межжелудочковой перегородки. В таком случае измерение расстояния между ними производится не по диагонали, а строго по вертикали (В.И. Коледенок, В.П. Захаров, 1992) (нормальные значения 2,5-3,8 см)

3) Толщина межжелудочковой перегородки в конце диастолы (ТМЖПд, в см): между левым и правым контурами МЖП на уровне зубца R ЭКГ (нормальные значения 0,7-1,1 см).

4) Толщина задней стенки левого желудочка в конце диастолы (ТЗСд, в см): как расстояние от эндокардиальной до эпикардиальной поверхности задней стенки на уровне зубца R ЭКГ (нормальные значения 0,7-1,1 см).

5) Интервал R-R ЭКГ (в с.)

Исследование системы гемостаза проводилось стандартизовано. Определялись следующие показатели:

а) АДФ - агрегация тромбоцитов на приборе «Хронолог-440» фирмы « » (Франция), по методу Born (1962). Определялись процент агрегации и процент дезагрегации тромбоцитов;

б) тромбозластография (ТЭГ) по методу Н.Harter (1948) на аппарате «Тромбозластограф-Д» фирмы « » (ФРГ) на термобумаге;

Для оценки тромбозластограммы были использованы следующие константы: R - время начала реакции, характеризующее I фазу свертывания крови; образование тромбокиназы (тромбопластина); R+K - время коагуляции, общая длительность свертывания, где K - время образования сгустка, константа тромбина, характеризующая II фазу свертывания крови, и Ma - максимальная амплитуда, характеризующая плотность, эластичность сгустка. Отражает концентрацию фибриногена, качество фибрина, количество и функциональное состояние тромбоцитов. Характеризует III фазу свертывания крови;

в) активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) определялось по методу Zarrien и Wailand (1957) в бедной тромбоцитами плазме на аппарате « » фирмы «ТЕК-МЕД» (ФРГ) с использованием реактивов фирмы « » (ФРГ);

г) фибриноген определялся в бедной тромбоцитами плазме по методу A.Clauss (1957) на коагулометре фирмы «ТЕК-МЕД» (ФРГ) с использованием наборов фирмы «Mannheim» (ФРГ);

д) протамин-сульфатный тест (ПСТ) выполнялся по методу V.Zipinski и Worowski (1966) в бедной тромбоцитами плазме с использованием 1% раствора протамин сульфата фирмы « » (Франция);

е) фибринолитическая активность крови (ФАК) определялась в богатой тромбоцитами плазме по методу E.Kowolski (1959) в модификации.

ж) этаноловый тест (ЭТ) определялся в бедной тромбоцитами плазме по методу H.C.Jodal, Abilgaard (1966) с использованием 50% этанола.

Состояние микроциркуляции оценивалось посредством биомикроскопии конъюнктивы глазного яблока, которая имеет ряд достоинств: хорошо выражены все три отрезка микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, вены); беспорядочное расположение сосудов представляет собой морфологический субстрат кровотока, не связанного со специфической органной функцией; эритроциты хорошо контрастируются на фоне склеры.

Исследование бульбарной конъюнктивы проводили с помощью капилляроскопа М-70А, снабженного устройством для микрофотографирования, закрепленного на подвижном основании. Анализ нарушений микроциркуляции осуществляли по

качественно-количественной системе. Оценивали периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые изменения с подсчетом артериоло-венулярного индекса в баллах.

Результаты собственных исследований и их обсуждение.

Клиническая картина ПНМК в пожилом и старческом возрасте имеет свои особенности, отличающие ее от таковой в молодом и среднем возрасте, она весьма разнообразна и складывается из общемозговых и очаговых симптомов, а иногда из тех и других одновременно.

В зависимости от сосудистого бассейна, в котором произошло ПНМК, мы разбили пациентов на 2 группы: 1) ПНМК в вертебрально-базилярном бассейне – 92 больных (75%), 2) ПНМК в каротидном бассейне – 31 больной (25%).

ПНМК в вертебрально-базилярном бассейне, как считают Е.В. Шмидт (1973), Н.В. Верещагин (1975), И.П. Антонов (1976) встречаются гораздо чаще, чем нарушения кровообращения в каротидном бассейне. Так по данным Н.В. Верещагина (1983) около 70% всех больных ПНМК составляют нарушения кровообращения в артериях вертебрально-базилярного бассейна.

Согласно классификации ВОЗ (1981) к неврологическим проявлениям ПНМК в артериях вертебрально-базилярного бассейна относятся двигательные и/или чувствительные расстройства, потеря зрения или гомонимная гемианопсия, атаксия и приступы головокружения в сочетании с диплопией, дисфагией или дизартрией. По мнению А. Muuronen и М. Kaste (1982) к этим признакам следует присоединить приступы внезапного падения и кратковременную глобальную амнезию.

В таблице 2 представлена частота различных симптомов у 92 пациентов данной группы.

Таблица 2.

Основные симптомы при ПНМК в вертебрально-базилярном бассейне.

Симптом	Кол-во больных	%
Головокружение	56	54,9
Тошнота, рвота	38	37,2
Потеря сознания	28	27,4
Атаксические нарушения	13	12,7
Нистагм	13	12,7
Нарушения чувствительности	10	9,8
Глобальная амнезия	3	2,9
Дизартрия	9	8,8
Диплопия	7	6,7

Из других симптомов можно отметить такие как ощущение тяжести, распираия и пульсации в голове, шум и звон в голове и ушах, обострение восприятия зрительных и слуховых раздражений, а также оглушенность, вялость или, наоборот, психомоторное возбуждение. Указанные симптомы встречаются в различных сочетаниях.

У 31 пациента с ПНМК в бассейне сонных артерий наряду с общемозговыми симптомами в виде головной боли, тяжести в голове, болями за глазными яблоками, тошноты, ощущениями прилива крови к голове и рядом других, более редко встречающихся, выявлялись следующие очаговые симптомы.

Таблица 3.

Основные симптомы при ПНМК в каротидном бассейне.

Симптомы	Кол-во больных	%
Моно и гемипарезы	22	71,1
Речевые нарушения	14	45,1
Поражения черепно-мозговых Нервов	15	48,3
Нарушения чувствительности	9	29
Патологические стопные знаки	19	61,2
Сухожильная анизорефлексия	17	54

Кроме общемозговых и очаговых симптомов у пациентов с ПНМК как в вертебрально-базилярном так и в бассейне сонных артерий отмечались вегетативные проявления в виде бледности или покраснения лица, гипергидроза, сердцебиения, болей в области сердца, кожного зуда, сухости во рту, обильного мочеиспускания и др.

Проведя анализ жалоб, клинических проявлений, развития и последующего регресса очаговых симптомов у 123 пациентов пожилого и старческого возраста мы отметили некоторые особенности ПНМК у лиц данной возрастной группы, отличающие их от ПНМК у лиц молодого и среднего возраста. Таковыми особенностями на наш взгляд могут являться: многообразие клинических проявлений, затяжное течение, умеренная выраженность очаговых и общемозговых проявлений, полиморфность клинической симптоматики. У больных могут иметь место различные фобии и особенно боязнь рецидивов. В

первые часы развития ПНМК клиническая картина характеризуется церебрастеническим синдромом в сочетании с преходящими сосудистодистоническими симптомами, однако в дальнейшем отмечается углубление симптомов мозговой сосудистой недостаточности на фоне нарастающей коронарной симптоматики или атеросклеротической патологии магистральных сосудов.

В пожилом и старческом возрасте ПНМК часто сочетаются с дисциркуляторными явлениями в других органах и в первую очередь в сердце. Выраженные нарушения коронарного кровообращения приводят к затруднению венозного кровообращения, чем усугубляются гемодинамические нарушения и явления гипоксии и гиперкапнии мозгового вещества, в частности ствола мозга.

Еще одной особенностью клиники является преобладание преходящей вертебрально-базилярной недостаточности с развитием зрительных и стволовых нарушений над таковой в системе сонных артерий. Отмечено также частое сочетание вертебрально-базилярной недостаточности с подкорковым феноменом.

Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование магистральных артерий головы. Среди обследованных нами больных методами УЗДГ и ЦДС, выявлены следующие изменения сосудов головного мозга.

Таблица 4.

Изменения МАГ, выявляемые при УЗДГ и ДС.

Изменения сосудов	Кол-во больных	%
S-образная извитость ВСА	27	22

С-образная извитость ВСА	23	19
Сочетание S и С-образной извитости ВСА	22	18
Стенозирующий процесс		
ОСА	9	7
ВСА	12	10
ОСА + ВСА	7	6
Непрямолинейность хода ПА	78	63
Отсутствие гемодинамически значимых препятствий кровотоку	7	6

Полученные данные свидетельствуют о том, что наиболее частой патологией МАГ является непрямолинейность хода позвоночных артерий, что обусловлено остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Указанные изменения выявлены у 63% больных. Эти данные коррелируют с частотой ПНМК в вертебрально-базиллярном бассейне, диагностированной у 75% пациентов пожилого и старческого возраста.

Важным этиологическим фактором, вызывающим развитие ПНМК, является S и С-образная извитость внутренних сонных артерий, которую мы определяли у 41% больных. Вышеуказанные извитости сонных артерий являются проявлением гипертонической ангиопатии. Они могут создавать условия для гемодинамических изменений крови, таких же как при стенозах. Наличие S или С-образной извитости приводит к достоверному

изменению ЛСК по пораженной артерии, по сравнению с контрлатеральной (при измерении в зоне максимальной извитости).

ЛСК сред. при S-образной извитости – 100,5 см/сек

ЛСК сред. на контрлатеральной стороне – 72,8 см/сек ($p > 0,01$)

ЛСК сред. при C-образной извитости – 76,3 см/сек

ЛСК сред. на контрлатеральной стороне – 85,5 см/сек ($p > 0,05$).

Стенозирующие изменения сонных артерий выявлены у 22,7% больных, что в 2 раза реже, чем количество больных с патологическими извитостями сосудов. S и C-образные извитости сосудов стали диагностироваться лишь с применением ЦДС, что выдвигает данный метод в число ведущих методов обследования сосудов головного мозга, позволяющих более достоверно выяснить причину развития ПНМК. Отсутствие гемодинамически значимых препятствий кровотоку у 7 пациентов (5,7%) дает основание предположить эмболический генез ПНМК у данных больных.

Результаты эхокардиографического исследования. Проводилась сравнительная оценка результатов эхокардиографического исследования у 34 больных с ПНМК и в контрольной группе. Контрольную группу составили 30 больных с АДЭ без ПНМК (17 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 60 до 87 лет, рандомизированные с больными основной группы по полу, возрасту, сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Определялись следующие показатели: конечный диастолический размер левого желудочка, передне-задние размеры левого предсердия и выносящего тракта правого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диа-

столу, диаметр корня аорты, фракция выброса левого желудочка. В группе больных с ПНМК передне-задний размер левого предсердия оказался достоверно больше по сравнению с контрольной группой и составил $4,2 \pm 0,3$ по сравнению с $4,0 \pm 0,7$, $p < 0,05$. Остальные размеры и фракция выброса левого желудочка достоверно не различались в группе больных с ПНМК по сравнению с контрольной группой.

Полученные нами результаты по данным эхокардиографического исследования косвенно подтверждают кардиогенные эмболии, как предположительный механизм развития церебральной ишемии. Дилатация левого предсердия способствует стагнации крови в левом предсердии, которая является пусковым моментом в активации коагуляционных каскадов с формированием красного тромба в ушке левого предсердия. При трансторакальном исследовании ушко левого предсердия обычно не визуализируется, что не позволяет непосредственно судить о частоте тромбообразования у обследованных нами больных. При трансторакальном исследовании обычно удается визуализировать только большие тромбы, выходящие за пределы ушка в полость предсердия.

Кардиальная патология – один из факторов патогенеза ПНМК у лиц пожилого и старческого возраста. Система мозгового кровообращения – один из региональных сосудистых бассейнов, которому присущи как общие закономерности кровообращения (например, феномен ауторегуляции и функциональной гиперемии), так и специфические, определяемые структурно-функциональной организацией данного отдела сосудистой системы, ее строением, а также тем обстоятельством, что головной мозг всегда требует интенсивного притока крови, временная остановка которого и даже

его снижение могут вызвать весьма серьезные последствия для организма человека.

Известно, что на долю головного мозга приходится почти 15% минутного объема крови в покое, хотя его масса составляет лишь 2% массы тела. Мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне благодаря совершенному ауторегуляторному феномену: вазоконстрикция в случае повышения АД и вазодилатация при снижении АД. Верхняя граница среднего АД, выше которой ничто не может привести к дальнейшему увеличению мозгового кровотока, находится между 150 и 170 мм.рт.ст. Нижняя граница, ниже которой вазодилатация не может предупредить падение мозгового кровотока – 50 – 70 мм.рт.ст.

Хорошо известно, что инфаркт миокарда, как и любое другое заболевание, вызывает изменения во всех органах и системах организма. Изменения головного мозга при острой кардиальной патологии получили название цереброкардиального синдрома. Механизмы нарушения мозгового кровообращения при остром инфаркте миокарда сложны и многообразны, среди них ведущими являются гемодинамические расстройства, патологические нервно-рефлекторные влияния, нейрогуморальные нарушения.

Другой причиной церебральной ишемии являются кардиогенные эмболии. Чаще всего они связаны с мерцательной аритмией. Предположительный механизм – стагнация крови в левом предсердии, активация коагуляционных каскадов, формирование красного тромба (чаще всего в ушке левого предсердия) и затем выброс тромбоэмбола из левого предсердия через левый желудочек в большой круг кровообращения. Часто это происходит при восстановлении синусового ритма и называется нормализационной эмболией.

Клинические симптомы достаточно неспецифичны, однако существует несколько характерных признаков церебральных эмболий, сочетание которых позволяет ставить этот диагноз более точно.

В пользу эмболического характера церебральной ишемии свидетельствуют:

- 1) острое начало;
- 2) максимальный по выраженности неврологический дефицит в дебюте ишемического расстройства;
- 3) достаточно быстрое сокращение неврологического дефицита;
- 4) головная боль;
- 5) повышение артериального давления;
- 6) нарушение сознания.

Быстрое восстановление неврологического дефицита относят к наиболее характерным признакам и связывают его с открытием лептоменингеальных коллатералей на фоне повышающегося артериального давления, либо с миграцией эмбола, либо с его реканализацией вследствие спонтанного лизиса. Однако первый механизм считают наиболее вероятным и наиболее важным.

Из 123 больных, находившихся под нашим наблюдением, абсолютное большинство - 118 (95,9%) страдали ишемической болезнью сердца. Данный диагноз был установлен на основании характерных жалоб, анамнеза и инструментальных методов обследования. Среди этих больных у 18 была постоянная форма мерцательной аритмии, у 2-х пароксизмальная, у 25 пациентов постинфарктный кардиосклероз.

Мерцательная аритмия, которой страдали 20 обследованных нами пациентов, вероятнее всего явилась непосредственной причиной развития ПНМК.

Состояние системы гемостаза при ПНМК. Исследование системы гемостаза является одним из необходимых условий в изучении патогенеза ПНМК. Исследовались показатели свертывающей и противосвертывающей систем у 83 пациентов. Забор крови проводился утром натощак в первые сутки заболевания и на 7-е сутки. Определялись такие показатели как: количество и функциональная активность тромбоцитов (время и % агрегации и % дезагрегации), АЧТВ, протромбиновый индекс, концентрация фибриногена, этаноловый тест, фибринолитическая активность крови, тромбиновое время.

Таблица 5.

Показатели системы гемостаза в 1-е и 7-е сутки заболевания.

Показатели.	1-е сутки	7-е сутки
АДФ	69,9	65,6
АЧТВ	28,3	29,3
ТВ	20,93	18,9
Протромбин	102,1	101
ЭТ	отрицательный	отрицательный
ФАК	34,9	35

У лиц пожилого и старческого возраста с выраженными атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга, а также сопутствующей кардиальной патологией, как правило, имеются выраженные изменения микроциркуляторного русла. В этом случае сдвиг в сторону гиперкоагуляции усугубляет локальные микроциркуляторные нарушения.

Наши результаты, представленные в таблице 5, свидетельствуют о повышении агрегации тромбоцитов и снижении фибринолитической активности крови у пациентов с ПНМК, как в первые

сутки заболевания, так и спустя 7 дней после данного эпизода. В этот период проводилась сосудистая, антиагрегантная, метаболическая терапия. Антикоагулянты, как прямого, так и непрямого действия, не применялись.

Полученные результаты дают основание рекомендовать усилить проводимую антиагрегантную терапию, а в некоторых случаях применять и антикоагулянты под контролем системы гемостаза.

Компьютерная томография при ПНМК. Преходящее нарушение мозгового кровообращения предполагает регресс очаговых симптомов в течение 24 часов, однако, не исключает развитие очагов ишемии в паренхиме головного мозга. Указания на выявленные очаги пониженной плотности при КТ в паренхиме головного мозга встречаются как в работах отечественных авторов (Верещагин Н.В., 1985), так и зарубежных исследователей (Matias-Cuin J., 1986, Murros K.T., 1988, Shuaib A., 1988, 1989, Davalos A., 1991).

Количество больных с ишемическими очагами колеблется от 12% до 20% от общего числа обследованных методом КТ.

В ходе обследования наших пациентов КТ была проведена всем 123 больным. При этом получены следующие результаты:

- 1) в группе пациентов с ПНМК в вертебрально-базилярном бассейне у 2-х больных выявлены свежие ишемические очаги в мозжечке, кроме того, у 3-х больных визуализировались постишемические кисты небольших размеров (до 1 см в диаметре) полушарной локализации;
- 2) у пациентов с ПНМК в каротидном бассейне диагностированы свежие ишемические очаги в 5 случаях, а также постишемические кисты у 3-х больных.

У всех вышеуказанных пациентов со свежими ишемическими очагами отмечался полный регресс очаговых симптомов в течение

24 часов, что свидетельствует о больших компенсаторных возможностях головного мозга.

Кроме того, у большинства пациентов определялись компьютернотомографические признаки гипертонической и атеросклеротической энцефалопатии в виде участков пониженной плотности в перивентрикулярной зоне (феномен лейкоареозиса), расширения желудочковой системы мозга и субарахноидального пространства.

Электроэнцефалография при преходящих нарушениях мозгового кровообращения. Функциональное состояние коры головного мозга оценивалось методом электроэнцефалографии. Исследование проводилось в течение первых суток заболевания, как у пациентов с сохраняющейся очаговой симптоматикой, так и у лиц с полным ее регрессом.

У 52 пациентов на ЭЭГ преобладал монотонный альфа-ритм низкоамплитудного характера частотой 15-17 гц в сочетании с острыми двухфазными волнами, временами альфа-ритм имел частоту 7,5-8 гц.

Выраженный полиморфизм мозговой ритмики с преобладанием частого ритма бета-диапазона 14-19 гц и амплитудой до 40 мкВ доминировал у 26 пациентов. Световая стимуляция выявляла дальнейшее повышение амплитуды бета-ритма до 50-70 мкВ, особенно в задне-теменных отделах полушарий. У большинства обследованных зарегистрированы изменения в задне-теменных отделах полушарий, носящие грубый характер у 43 пациентов, в виде патологических дельта-волн с амплитудой не превышающей 30-40 мкВ. У 28 из них световая стимуляция выявляла рост

амплитуды дельта-волн до 50-70 мкВ в задне-теменно-височной области.

У 23 пациентов имелась пароксизмальная разрядная активность, у 10 из них она носила высокоамплитудный характер в виде комплексов «острая волна-медленная волна», превышающая фоновую запись. Выявлена локальность комплексов острых-медленных волн в височной области. Афферентные нагрузки у всех исследуемых пациентов подчеркивали полиморфизм биопотенциалов, преобладание частых ритмов повышенной амплитуды.

Применение препарата танакан в качестве профилактического лечения у лиц пожилого и старческого возраста, перенесших ПНМК. Пациенты, находившиеся под нашим наблюдением во время стационарного лечения, получали стандартное комплексное лечение включавшее прием сосудистых, антиагрегантных, метаболических препаратов. После выписки из больницы группе из 27 больных (16 женщин и 11 мужчин) был проведен 3-х месячный курс профилактического лечения препаратом танакан. Комплексное обследование больных, помимо КТ головного мозга, ЭЭГ, УЗДГ сосудов головного мозга, исследование системы гемостаза, включало в себя также конъюнктивальную капилляроскопию. Вышеуказанные методы обследования проводились при поступлении в стационар и спустя 3 месяца после эпизода ПНМК.

Конъюнктивальная капилляроскопия в остром периоде ПНМК выявила значительные расстройства микроциркуляторного звена. Следует отметить, что полученная посредством данного метода картина, отражала состояние микроциркуляции головного мозга. Непрозрачный фон конъюнктивы свидетельствовал о повышенной

проницаемости микрососудов. Артериолы выглядели излишне извитыми, венулы - атоничными. В большинстве капилляров, и часто в магистральных венулах, отчетливо выявлялся сладж-феномен (агрегация эритроцитов), а также выраженное замедление скорости кровотока. Местами встречались участки заустения капиллярного русла, в таких случаях прослеживалось функционирование артериоло-венулярных анастомозов. В целом, кровоснабжение тканей на уровне микроциркуляции расценивалось как неэффективное.

Проведенное лечение танаканом способствовало значительному восстановлению и нормализации работы микроциркуляторного русла. Таким образом, выявленные ранее внутрисосудистые, сосудистые и периваскулярные изменения регрессировали до оптимальных.

Как и следовало ожидать, изменения коснулись и реологических свойств крови: в системе гемостаза чаще всего выявляли повышенную агрегацию тромбоцитов и снижение фибринолитической активности крови. После курса лечения танаканом эти параметры в большинстве случаев вернулись в границы нормы, уменьшив, таким образом, опасность тромбообразования.

Танакан хорошо переносился больными, не вызывая побочных действий. На наш взгляд, препарат оказался достаточно эффективным средством в качестве восстановительного и профилактического лечения. Необходимо помнить, что с регрессом неврологической симптоматики в течение первых суток, остаются нарушения метаболической активности нейронов, реологических свойств крови, микроциркуляторного русла и ряд других изменений, которые создают условия для повторных

эпизодов ПНМК и даже развития инсульта, если не вносить соответствующую коррекцию. Поэтому важно, что курс лечения танаканом позволил стабилизировать ряд важных показателей, которые объединяются единым понятием – гомеостаз.

Следует отметить, что ни у одного пациента, получавшего танакан, не повторилось ПНМК в течение периода наблюдения за ними. Кроме того, больные пожилого и старческого возраста отметили значительное улучшение самочувствия, памяти, внимания, стабилизацию эмоционального фона, расширение границ физической активности, что имеет колоссальную значимость для их адаптации в социально-бытовых условиях.

Таким образом, танакан заменяет стандартную комбинацию из 3 – 4 препаратов (метаболического, антиагрегантного и вазоактивного), что имеет немаловажное значение у пожилых пациентов, принимающих, как правило, еще и гипотензивные, сердечные и прочие средства. Кроме того, имеет значение и экономический фактор, так как данное лечение обходится пациенту дешевле.

ВЫВОДЫ.

1. Имеющая место у большинства больных ишемическая болезнь сердца может явиться пусковым моментом в развитии преходящего нарушения мозгового кровообращения и реализуется через эмболический или нервно-рефлекторный механизмы.

2. Результаты наблюдения за больными пожилого и старческого возраста позволяют отнести к особенностям преходящих нарушений мозгового кровообращения у лиц данной возрастной группы многообразие клинических проявлений, затяжное течение, умеренную выраженность очаговых и общемозговых проявлений, полиморфность клинической симптоматики.

3. Полный регресс очаговых симптомов не исключает наличия структурных изменений головного мозга, визуализируемых при компьютерной томографии.

4. Полученные данные ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования свидетельствуют об атеросклеротическом поражении нескольких магистральных сосудов, а не только того, в системе которого произошло преходящее нарушение мозгового кровообращения.

5. У большинства пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения имеется сдвиг в сторону гиперкоагуляции за счет повышения агрегации тромбоцитов и снижения фибринолитической активности крови.

6. Оправдано применение танакана в качестве монотерапии у лиц пожилого и старческого возраста после перенесенного преходящего нарушения мозгового кровообращения.

7. Применение танакана в качестве профилактического лечения приводит к улучшению общего самочувствия, нормализации

работы микроциркуляторного русла, улучшению реологических свойств крови и

имеет кроме чисто медикаментозного еще и психологический эффект, так как позволяет уменьшить количество принимаемых лекарств, а также и экономический фактор, поскольку данное лечение обходится пациенту дешевле.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. В комплекс обследований больных пожилого и старческого возраста с ПНМК обязательно включать исследование сердца, и, при необходимости, проводить консультацию кардиолога, поскольку именно кардиальная патология может явиться триггером в запуске острого церебрального эпизода.

2. В качестве профилактического лечения оправдано применение танакана, так как использование данного препарата способствует нормализации работы микроциркуляторного русла, улучшению реологических свойств крови, стабилизации эмоционального фона, имеет большую значимость при адаптации больных в социально-бытовых условиях.

3. При исследовании магистральных артерий головы показано проведение не только УЗДГ, визуализирующей стенозы и окклюзии сосудов, но и ДС, способного выявить извитость артерий. В дальнейшем этой группе пациентов необходимо активное наблюдение невролога и курсы профилактической терапии для предупреждения повторных ПНМК.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.

1. Рентгено-компьютерно-томографические признаки и клинические проявления церебральных атрофий. Сборник научных трудов. М., 1984, с. 92-94. (соавт. Шмырев В.И., Миронов Н.В., Архипов С.Л.)
2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста. Клинический вестник, 1995, №2, с 25-26.
3. Сосудистые и опухолевые заболевания головного мозга с обратимым неврологическим дефицитом (транзиторные ишемические и «опухолевые атаки»). Клинический вестник, 1995, №2, с. 9-10. (соавт. Шмырев В.И., Пожидаева Н.В., Архипов С.Л.).
4. Кардиоцеребральный синдром – один из факторов патогенеза преходящих нарушений мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста. Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы клинической медицины», 19-20 сентября, 1996, с. 102.
5. Применение препарата танакан в качестве профилактического лечения у лиц пожилого и старческого возраста с преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Материалы 1-го Российского съезда геронтологов, г. Самара, 1999, с. 127. (соавт. Шмырев В.И., Бабенков Н.В., Первозванский Б.Е., Клачкова Л.Б.) .