

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Найбільш поширеним судинним захворюванням мозку став інсульт, який є світовою катастрофою сьогодення. На кожні 100 мільйонів жителів нашої планети щорічно припадає 500 тисяч інсультів та церебральних судинних кризів. Щороку у Західній Європі реєструється 1 мільйон інсультів, в США - 500 тисяч, в Україні - 200 тисяч [С.М. Віничук, Т. Ілляш, 1997]. Протягом останнього десятиліття помічено прогресування цереброваскулярних захворювань у людей молодого та середнього віку, які на ранніх стадіях важко об'єктивізувати, а на пізніх - ефективно лікувати [О.Р. Винницький, 1989; М.Б. Маньковський, 1996; І.С. Зозуля та ін., 1997; А.Ю. Руденко та ін., 1997; С.К. Євтушенко, 1997]. І як результат, за останні 5 років, згідно з даними МОЗ України, виявлено підвищення рівня смертності населення в працездатному віці від хвороб системи кровообігу до 38,6%. За даними 1993р. питома вага захворювань нервової системи складала 13,3%, що більше ніж в 2 рази перевищує такий показник за попередні роки. При цьому їх мінімальна поширеність досягла  $1338,9 \pm 220,3$ , зокрема вегето-судинної дистонії —  $502,1 \pm 141,3$  на 10 тисяч населення. Доведено, що ця патологія сприяє прогресуванню атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, розладам мозкового кровообігу за ішемічним, а нерідко й геморагічним типом [Трошин В.Д., Жулина Н.И., 1991; Гусев Е.И. и др., 1994; Коломієць О.М., 1994; 1995; Дзяк Л.А и др., 1995; Виленский Б.С., 1995; Ромоданов А.П.; Поліщук М.Є. та ін., 1995; В.М. Пашковський, 1997; С.М. Віничук, 1998; F. Ries et al., 1995;].

На жаль, судинна патологія мозку притаманна не лише дорослому населенню: за даними МОЗ України, протягом останнього десятиріччя значно збільшилося (в 1,5 рази) число дітей, померлих від хвороб системи кровообігу [Кривоустов С.П. и др., 1994; Курбанова В.Е., 1994]. Зокрема, причиною цього є дитяча судинна патологія, яка нерідко проявляється вегето-судинною дистонією, цефалгічним та судомними синдромами. Якщо 10 років тому терапевтично ураженою була кожна десята дівчина в Україні, то сьогодні - кожна четверта. Лише кожна восьма-десята дитина, вступаючи до школи, є здоровою, і лише 1 з 20 - закінчуючи її [С. Пирожков, 1996]. Згадані проблеми викликають нагальну потребу розвитку пре- та перинатальної діагностики вроджених вад розвитку плоду, формування комплексу заходів для об'єктивізації вроджених вад, і зокрема, перинатальної енцефалопатії.

Враховуючи вищенаведені цифри та факти, нагально необхідним постає патофізіологічно та патогенетично обґрунтований підхід до діагностики та корекції ранніх проявів цереброваскулярної патології з метою профілактики мозкових інсультів. Розробка оптимальних варіантів комплексної діагностики стану судинного русла, динамічного спостереження за групами ризику, безумовно, в кінцевому результаті повинна сприяти суттєвому зниженню ЦВЗ.

Протягом останніх п'яти років значно активізувалися наукові ангіоневрологічні дослідження в напрямку відновлення прохідності уражених артерій завдяки

мікросудинній та ендоваскулярній хірургії. В Україні створена неврологічна структура постійного обслуговування хворих з ЦВЗ як у поліклініці, так і в стаціонарах. Розроблена програма боротьби з інсультами ( О.Р. Винницький, 1987; М.Є. Поліщук та ін., 1996; С.М. Віничук, 1998). Виділено палати та відділи інтенсивної терапії, судинної нейрохірургії таких хворих. Означені теоретичні та науково-практичні передумови актуальності проблеми дослідження особливостей реорганізації судинного русла, функціонування та резервних можливостей судин головного мозку у віковому аспекті доповнюються організаційними - стратегічними планами МОЗ України на створення системи родинного лікаря.

Кількість літератури, присвяченої ангіоневрології велика, однак у ній розглядаються переважно питання патології артеріального русла судинної системи мозку. За останні десять років опубліковано лише одну монографію «Венозная дисциркуляторная энцефалопатия», яка торкається венозних аспектів у розвитку судинних захворювань мозку (Бердичевский М.Я., 1989). Проте деякі попередні теоретичні передумови в плані важливості венозної церебральної патології були зроблені ще М.И. Холоденко (1963), В.Л. Лесницкой с соавт. (1970), Е.З. Неймарком (1975). Вищезвані автори наполягають на необхідності всестороннього розширення та поглиблення досліджень венозного церебрального русла. Але, на жаль, патофізіологія венозної системи мозку залишається не вивченою. Навіть в зарубіжній літературі з венозної патології мозку вдалося знайти лише закордонний збірник праць I Міжнародного семінару по хірургії інтракраніальної венозної системи (вересень, 1994) під редакцією професора А. Nakuba «Surgery of the Intracranial venous system», де зроблено спробу пов'язати артеріовенозні мальформації мозку (за даними магнітно-резонансної томографії) з ембріогенезом, анатомією, фізіологією венозної системи мозку та оперативним матеріалом. В цьому збірнику автори праць відзначають, що неухвага чи ігнорування венозного русла у формуванні ЦВЗ, його участі та впливу на розвиток і прогноз ГПМК може призвести до неправильного вибору тактики медикаментозного та хірургічного лікування.

Історично так склалося, що до цього часу розвиток сучасної інформативної інструментальної неінвазивної методики дослідження судинного русла мозку в реальному режимі часу йшов дуже повільно. В Україні вона з'явилася лише декілька років тому. Розвиток сучасної діагностичної апаратури для комп'ютерної томографії, ядерно-магнітної резонансної томографії, ультразвукової судинної діагностики, ЕЕГ та інших забезпечує можливість виявляти та спостерігати в динаміці структурні та функціональні зміни в артеріях і тканинах головного мозку. Сьогоднішній методичний рівень ангіоневрології дозволяє неінвазивно досліджувати швидкість артеріального кровотоку, а також посегментно діагностувати стенозуючі ураження плечеголовних та мозкових судин. Виходячи з важливості проблеми і наявності своєрідного вакууму у цій справі ми помітили, що всі дослідження венозного русла базувалися на

реоенцефалографії та капіляроскопії, магнітно-ядерній томографії та оперативному матеріалі, рідко церебральній венографії. З іншого боку, протягом останнього десятиліття швидкими темпами почала розвиватися ультразвукова діагностика з методиками доплерографії (УЗДГ) глибоких вен кінцівок, скенування варикозно розширених вен нижніх кінцівок. Лише користуючись вищенаведеними методиками та стандартною апаратурою з обмеженим призначенням (для реєстрації напрямку та швидкості потоків крові), ми почали вивчати різні гемодинамічні показники, і виявили, що дана ультразвукова апаратура має потенційно значно ширші можливості, але вони не розвинуті і не визначені. Отже, в процесі набору відповідного матеріалу ми розкривали можливості ультразвукової діагностики венозного церебрального кровотоку, створили свою методику і, зіставляючи її з іншими методиками та змінами неврологічного статусу хворих ЦВЗ встановили, що вказана методика дозволяє:

- 1) неінвазивно дослідити артеріальний та венозний церебральний кровотік у осіб різного віку в нормі та при цереброваскулярних захворюваннях;
- 2) об'єктивно оцінити:
  - артеріальний притік та венозний відтік від головного мозку;
  - стан колатерального артеріального та венозного кровотоку;
  - перебудову артеріального та венозного церебрального русла при ЦВЗ;
- 3) проводити індивідуальний контроль ефективності впливу медикаментів на артеріальну та венозну ланки церебрального русла;
- 4) прогнозувати ефективність оперативного втручання.

Таким чином, це і стало основним змістом даного наукового дослідження, результати якого, як нові і практично вагомі, були визнані як відкриття і підтверджені відповідним сертифікатом Держпатенту України за N 10262 А від 19.07.95р.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана згідно з планом по темах за N держреєстрації 0196И010570 та 0196ИО10574 Київської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

**Мета і задачі** дослідження: розробка патофізіологічно обґрунтованих методів лікування та прогнозування цереброваскулярних захворювань на основі сучасних методів діагностики, вікової реорганізації артеріальної та венозної ланок судинної системи мозку. Беручи до уваги складність механізмів розвитку та змін нервової системи при ураженні судин головного мозку та існування різних патогенетичних ланок цереброваскулярних захворювань, ми вирішили обмежити свої **задачі** такими:

1. Розробити методику клінічно-інструментальної оцінки стану артеріального та венозного кровообігу головного мозку за допомогою ультразвукової доплерографії та ультразвукового скенування.
2. Дослідити гемодинамічні особливості взаємодії артеріального та венозного церебральних русел в нормі та при цереброваскулярних захворюваннях за допомогою ультразвукової діагностики судин (УЗДС).

3. Встановити кореляційний зв'язок між гемодинамічними показниками артеріальної та венозної ланок судинної системи мозку (УЗДС), структурними змінами мозку (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія) та клініко-неврологічними змінами при ішемічних та геморагічних інсультах, дисциркуляторній енцефалопатії.

4. Виявити патогенетичні особливості реорганізації церебральної гемодинаміки при функціональних пробах (медикаментозних) у хворих з різними видами ЦВЗ (за даними УЗДС).

5. Розробити УЗДС критерії в комплексі показань для хірургічної ангіокорекції мозкового кровообігу та прогнозу оперативного втручання у хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу та дисциркуляторною енцефалопатією.

6. Встановити вікові зміни церебральної гемодинаміки з метою врахування їх при розробці патогенетично обґрунтованої терапії.

#### **Наукова новизна одержаних результатів.**

■ Вперше запропоновано методику ультразвукової доплерографії венозного церебрального русла, яка дозволила по-новому розглянути патогенез цереброваскулярних захворювань (Патент Держпатенту України № 10262 А від 19 липня 1995 року).

■ Виявлено нові можливості застосування УЗД у вивченні стану церебральної гемодинаміки не тільки в її артеріальній, але й у венозній ланці, чого до цього часу не було зроблено. Зокрема встановлено, що таким методом можна вивчати: 1) еластико-тонічні властивості артерій та вен; 2) прохідність судин; 3) наявність петлеутворень, екстравазальної компресії судин; 4) стан артеріального та венозного колатерального кровообігу; 5) функціонування венозних колекторів; 6) рівень внутрішньочерепного тиску; 7) причину порушення принципу безперервності мозкового артеріального кровотоку.

■ Використовуючи вищенаведені можливості УЗД судин мозку в комплексі з іншими методами РЕГ, ЕхоЕГ, ЕКГ ми мали можливість встановити участь і питому вагу в загальному банку координаційного управління різних ланок центральної і мозкової гемодинаміки, що створило теоретичні передумови для розробки патогенетичних та індивідуальних терапевтичних медикаментозних, чи навіть нейрохірургічних лікувальних програм і заходів.

■ На основі комплексного клініко-інструментального обстеження, розроблена характеристика судинно-мозкової недостатності у хворих при гострих порушеннях мозкового кровообігу та дисциркуляторній енцефалопатії. Результати таких комплексних досліджень дали змогу встановити індекси прогнозування динаміки ЦВЗ конкретно у кожного хворого.

■ Вперше проведено комплексне обстеження: УЗД артерій та вен мозку, КТ та МРТ головного мозку, ангіографію церебральних судин, ЕКГ, ЕЕГ, ЕхоЕГ у хворих різного віку з цереброваскулярними захворюваннями. Простежено динаміку

неврологічного статусу та дефіциту кровопостачання під впливом як медикаментозного, так і хірургічного лікування. Вивчено гемодинамічні закономірності реорганізації судинної системи мозку, що виникають під впливом медикаментозного лікування і реконструктивних операцій у хворих з цереброваскулярними захворюваннями.

■ Вперше комплексно виділені гемодинамічні варіанти різних цереброваскулярних захворювань у віковому аспекті. На підставі аналізу об'єктивних показників стану церебральної венозної гемодинаміки встановлено її вплив на формування цереброваскулярних захворювань.

■ Запропонована гемодинамічна модель патогенезу цереброваскулярних захворювань у віковому аспекті. Основою моделі є поняття церебральної артеріо-венозної рівноваги. Розвиток цереброваскулярних захворювань в переважній більшості є наслідком порушень саме цього показника.

### **Практичне значення одержаних результатів.**

• Розроблено принципово нову методику ультразвукового дослідження артерій та вен головного мозку, яка апробована судинними нейрохірургами Київського науково-практичного центру швидкої медичної допомоги та медицини катастроф, сертифікована в Держпатенті України під назвою "Спосіб ультразвукової діагностики стану судин головного мозку" (Патент Держпатенту України № 10262 А від 19.07.95р.).

• Внаслідок вперше встановлених і розроблених нами показників венозної і артеріальної гемодинаміки цереброваскулярної системи відкрилась можливість методом УЗД вивчати: 1) прохідність артерій та вен головного мозку; 2) еластико-тонічні властивості артерій та вен; 3) реорганізацію артеріального та/чи венозного церебрального кровотоку; 4) адаптаційні можливості артеріального та венозного колатерального кровообігу; 5) індивідуально підбирати ефективні, патогенетично обгрунтовані медикаментозні середники; 6) прогнозувати перебіг ЦВЗ в залежності від перебудов артеріального та венозного мозкового кровотоку в динаміці.

• Проведене комплексне дослідження стану мозкової гемодинаміки (УЗ діагностика, ангіографія церебральних судин) дало можливість:

- 1/ об'єктивізувати скарги хворих на ранніх етапах захворювання в амбулаторних та стаціонарних умовах;
- 2/ виявити додаткові варіанти клінічних проявів цереброваскулярної патології;
- 3/ вивчити компенсаторні можливості церебральної гемодинаміки та їх реалізацію на різних етапах захворювання у хворих різного віку;
- 4/ вивчити ступінь перебудови мозкової гемодинаміки та відновлення неврологічного дефіциту під впливом медикаментозного лікування та ангіореконструктивних операцій;
- 5/ вивчити динаміку клініко-неврологічного статусу та параметрів деяких інструментальних методів дослідження у хворих в наблизений та віддалений періоди

лікування;

- Виявленими закономірностями адаптації артеріо-венозного церебрального кровопостачання в залежності від віку та орто-кліностатичних проб обґрунтовано рекомендації положення тіла хворого під час судинних мозкових кризів.

- Розроблено неврологічні та інструментальні критерії для показань хірургічної корекції цереброваскулярних порушень та обґрунтовано прогност перебігу в різні строки захворювання, в т.ч. і післяопераційний період.

- На підставі проведених досліджень обґрунтовано вибір лікувальної тактики у хворих різного віку з цереброваскулярною патологією в залежності від характеру змін мозкових судин.

- Виявлено характер і ступінь вікових змін кровозабезпечення головного мозку, які сприяють розвитку ЦВЗ.

Впровадження в практику: Матеріали дисертації висвітлені в навчальному посібнику "Основи клінічної ультразвукової діагностики цереброваскулярних захворювань" (К.:ПЦ ПП Е. Лозинського, 1996. - 138с.), який використовують у кабінетах функціональної діагностики різних медичних установ України.

Розроблена і застосована в різних регіонах України цільова програма навчання методиці ультразвукової діагностики ураження церебральних судин для лікарів-невропатологів та фахівців функціональної діагностики, яка дозволяє ефективно використовувати методику УЗД судин головного мозку в неврологічних, нейрохірургічних, педіатричних, неонатологічних, терапевтичних, кардіологічних та геронтологічних відділах медичних лікувальних закладів.

Розроблені критерії клінічної ультразвукової діагностики та лікування впроваджені в нейрохірургічних відділах Київського науково-практичного центру швидкої медичної допомоги та медицини катастроф, відділах захворювань екстрапірамідної системи та нейрореабілітації Інституту геронтології АМН України, відділі функціональної діагностики Івано-Франківської обласної лікарні та Вінницького реабілітаційного центру Міністерства Оборони України, Тернопільської обласної психоневрологічної лікарні, в санаторії «Хмільник» Вінницької області, а також у навчальну програму кафедри неврології з курсом дитячої неврології КМАПО та Київського науково-методичного центру ультразвукової медичної діагностики, про що свідчать відповідні акти впровадження.

Враховуючи високу інформативність, достовірність, можливість численних спостережень в динаміці, метод ультразвукової діагностики артеріального та венозного церебрального русла заслуговує визнання та широкого розповсюдження для об'єктивізації цереброваскулярних захворювань. Порівняна дешевизна, мобільність апаратури для УЗД судин головного мозку в поєднанні з перспективними можливостями застосування в ангіореконструктивних операціях дає позитивний прогноз на широке впровадження різних модифікацій цієї методики в різних

модифікаціях в медичну практику як науково-дослідних інститутів, так і районних лікарень.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Дисертанту належить ідея вивчення особливостей реорганізації артеріальної та особливо венозної ланки церебрального русла в нормі та при судинних захворюваннях мозку в осіб різного віку. Автором особисто проведено клініко-інструментальне обстеження та лікування хворих на цереброваскулярні захворювання на різних етапах захворювання. Дисертант розробила програму дослідження, визначила мету та завдання роботи, методичні підходи, діагностичні критерії при ЦВЗ. Автор аналізувала у динаміці неврологічний статус і його кореляцію зі станом мозкових судин, встановленому методом ультразвукової діагностики судинного русла. Узагальнення результатів, статистичне опрацювання матеріалу, підготовка оглядових та оригінальних статей, оформлення дисертаційної роботи та автореферату здійснені автором самостійно. Результати досліджень викладені дисертантом у навчальному посібнику, 2-х монографіях та 24 статтях, написаних особисто й у співавторстві, представлені на засіданнях наукових товариств, конференціях, симпозіумах, конгресах, з'їздах, в тому числі й міжнародних.

За результатами клініко-інструментального дослідження хворих автором розроблено скринінгові критерії виявлення ранніх проявів судинно-мозкової недостатності, УЗД - параметри їх прогресування та загрози розвитку гострих порушень мозкового кровообігу.

Автором розроблена, зареєстрована у Держпатенті України (патент № 10262 А від 19.07.95р.) і впроваджена у практику охорони здоров'я принципово нова методика дослідження стану артеріо-венозного кровозабезпечення головного мозку з використанням ультразвукової діагностики.

**Апробація результатів дисертації.** Основні наукові результати дисертації доповідалися на засіданнях кафедри неврології з курсом дитячої неврології, Вченої Ради хірургічного і терапевтичного факультетів, загальноінститутської Вченої Ради Київської медичної академії післядипломної освіти.

Основні положення дисертації доповідалися на методичній нараді в Українському консультативно-діагностичному центрі матері та дитини (Київ, 1994), на науково-методичній раді Українського науково-методичного центру ультразвукової медичної діагностики (Київ, 1996), на семінарі по використанню приладів для вимірювання кровопотоку та кровопостачання тканин в Інституті геронтології АМН України (Київ, 1995р.), на семінарі з сучасних методів кольоризації ультразвукового зображення в Госпіталі Міністерства оборони України (Київ, 1996р.). Три роботи доповідалися і обговорювалися на 3-му міжнародному симпозіумі з транскраніальної доплерографії та інтраопераційному моніторингу (Санкт-Петербург, 1995р.), на

четвертому міжнародному симпозиумі «Ішемія мозку» (Санкт-Петербург, 1997). Три роботи доповідались на Міжнародному Конгресі молодих вчених - медиків (Івано-Франківськ, 1995р.), чотири роботи доповідались на першому Міжнародному медичному Конгресі студентів і молодих вчених (Тернопіль, 1997), 1 робота доповідалась на міжнародному симпозиумі з епілепсії (Київ, 1996). Зроблено три доповіді англійською мовою на Конгресі з питань сучасної ультразвукової техніки та методик "Ultrashall'96" в Австрії (Лінц, 1996).

Дисертаційну роботу розглянуто та рекомендовано до захисту на спільній міжкафедральній конференції кафедр неврології, неврології з курсом дитячої неврології, рефлексотерапії, нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

**Публікації.** Матеріали дисертації висвітлені в навчальному посібнику "Основи клінічної ультразвукової діагностики цереброваскулярних захворювань" (К.:ПЦ ПП Е. Лозинського, 1996. - 138с.), в монографії «Основы методики ультразвуковой диагностики сосудов головного мозга : Артериальный и венозный аспекты, клиническая интерпретация» (К.: МЧП НМЦУЗМД «Истина», 1997. - 108с.), розділ в монографії «Практическая неврология» під ред. д.м.н. І.С. Зозулі, (К.: «Здоров'я, 1997. - 216с. - гл.12) для підготовки лікарів за даним фахом.

Одержано патент Держпатенту України «Спосіб ультразвукової діагностики стану судин головного мозку» (Патент Держпатенту України № 10262 А від 19.07.95р.) та авторське свідоцтво за винахід: "Спосіб визначення терапевтичної ефективності препаратів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію" (Свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію N 3/2340 від 20.02.98р.).

Крім того, опубліковано 49 друкованих робіт, в тому числі самостійних - 10. Серед них 24 статті в наукових журналах (з них 4 - самостійних), 8 статей у збірниках наукових праць (з них самостійних - 1, англійською мовою -2), 22 тези доповідей на наукових конференціях, симпозиумах ( з них 5 - самостійні та 6 англійською мовою).

**Обсяг та структура роботи.** Дисертація викладена на 331 сторінці машинописного тексту, складається з вступу, огляду літератури, 7 розділів власних досліджень, підсумків, висновків та практичних рекомендацій. Ілюстрована 12 таблицями та 46 рисунками. Список використаної літератури містить 738 джерел, з них 546 кирилицею, решта - латиницею.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

В основу роботи покладені клініко-інструментальні дослідження 388 хворих, які проходили курс лікування на базі відділу судинної нейрохірургії Київського НПЦ швидкої медичної допомоги та медицини катастроф. Контрольну групу становили



215 практично здорових людей такого ж віку.

Обстежено 388 хворих [64% чоловіків, 36% жінок] у віці від 14 до 72 років. Середній вік становив 45,6 років (серед жінок 45,1, для чоловіків — 50,1 років). Максимум захворюваності припадав на період 45-59 років і переважав у групі чоловіків (37% чоловіків та 23% жінок). У віковій групі пацієнтів 30-44 роки також переважали чоловіки (відповідно 14% проти 8%).

Всі хворі були розділені на 3 групи:

1. Контрольна група практично здорових осіб (n=215), стан здоров'я яких був верифікований за допомогою клініко-неврологічного статусу, ЕКГ, ЕЕГ, ультразвукової судинної діагностики.
2. Хворі з цереброваскулярними захворюваннями (n=324). Згідно з класифікацією цереброваскулярних захворювань ВООЗ [1981] у 161 (42%) діагностовано ішемічний інсульт, в 99 (26%) - геморагічний інсульт (з них 75% - внутрішньомозкову гематому, 25% - субарахноїдальний крововилив), 64 (17%) хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.
3. Контрольна група хворих з іншою нозологією (n=64). З метою порівняння стану церебральної гемодинаміки обстежено 64 хворих з іншими захворюваннями, а саме: 25 (6%) хворих із закритою черепномозковою травмою, 12 (3%) з пухлинами мозку, 24 (6%) із запальними захворюваннями мозку (з них 8 з судомним синдромом).

Із 260 хворих працездатного віку гостра стадія ішемічного інсульту діагностована у 161 хворого, геморагічного - у 99 хворих.

Серед етіологічних факторів ГПМК переважала артеріальна гіпертензія II - III стадій - у 198 (51% хворих), поєднання атеросклерозу та артеріальної гіпертензії у 145 (38%) хворих.

Більшість хворих госпіталізована у важкому стані. Хворі з гострими порушеннями мозкового кровообігу, доступні контакту, скаржилися на слабкість в кінцівках (57% хворих ішемічним інсультом та 53% хворих з внутрішньомозковою гематомою), головний біль (33% хворих ішемічним інсультом, 27% геморагічним інсультом), порушення мови (24% хворих ішемічним інсультом та 14% хворих з внутрішньомозковими крововиливами), запаморочення (по 24% хворих ішемічним інсультом та субарахноїдальним крововиливом, 64% хворих дисциркуляторною енцефалопатією, 14% хворих з внутрішньомозковими гематомами). Головний біль з нудотою переважав у хворих з субарахноїдальним крововиливом (36% хворих). При уточненні скарг на важкість в голові, вранішні головні болі, які посилювались при нахилах голови і тулуба вперед, симптомів "тісного комірця", "високої подушки", ціанозу та набряку обличчя ми акцентували увагу на виявленні венозної церебральної дисциркуляції.

Найчастіше серед супутніх захворювань зустрічалися серцево-судинні (12-16% хворих ЦВЗ), патологія верхніх дихальних шляхів (8-14% хворих на ЦВЗ) та захворювання шлунково-кишкового тракту (16-41% хворих на ЦВЗ),

Аналіз змін неврологічного статусу у хворих з ЦВЗ виявив порушення свідомості в 24-28% хворих з геморагічним інсультом, в 12% хворих з ішемічним інсультом та в 6 % хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

В більшості випадків патологія черепно-мозкових нервів супроводжувалася ураженням центрального мотонейрона лицевого нерва на одній з сторін в 40% хворих ішемічним інсультом з однаковою частотою як зліва, так і справа. Центральний парез під'язичного нерва зустрічався в 13-14% хворих ішемічним інсультом. При дисциркуляторній енцефалопатії порушення функції центрального мотонейрона сьомої та дванадцятої пар черепномозкових нервів коливалося в межах 9%. Серед хворих з геморагічним інсультом найчастіше виявляли центральний парез лицевого нерва (переважно 20-24% зліва проти 4% та 16% справа відповідно у хворих субарахноїдальним крововиливом та внутрішньомозковою гематомою) та діагностували ураження під'язичного нерва за центральним типом в 19% хворих внутрішньомозковою гематомою, переважно зліва (16%).

Порушення функції окорухових нервів у вигляді послаблення фотореакції спостерігалось в межах 9%-11%-15%-16% хворих, менш виражене у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію і відповідно наростає у хворих з ішемічним інсультом, внутрішньомозковою гематомою та субарахноїдальним крововиливом). Слабкість конвергенції виявляли переважно у хворих ішемічним інсультом, внутрішньомозковою гематомою та при дисциркуляторній енцефалопатії відповідно в 12%, 18% та 23% хворих. Парез одного з окорухових нервів найчастіше діагностовано у 12% хворих з ішемічним інсультом та в 15% хворих з внутрішньомозковою гематомою).

Неврологічний дефект проявлявся пірамідною недостатністю переважно у хворих внутрішньомозковою гематомою та ішемічним інсультом (відповідно 51% та 59% хворих), менингеальним симптомокомплексом переважно у хворих з геморагічним інсультом (51% з внутрішньомозковою гематомою та 92% хворих з субарахноїдальним крововиливом), порушенням координації переважно в 32% хворих з ішемічним інсультом та 44% хворих дисциркуляторною енцефалопатією), афазіями різного ступеня вираженості (відповідно 8% та 17% у хворих з субарахноїдальним крововиливом, дисциркуляторною енцефалопатією та з однаковою частотою (30%) у хворих з ішемічним інсультом та внутрішньомозковою гематомою).

У хворих з ішемічним інсультом пірамідний симптом в більшості випадків обмежувався глибокими парезами, локалізація сторони ішемічного вогнища незначно переважала зліва (32% проти 27% справа при пірамідній недостатності, а при

поєднанні ураження пірамідного нейрону з чутливим питомою вагою ішемії була рівновеликою і досягала 16-17%). У хворих з геморагічним інсультом топографія ураження по неврологічному дефіциту незначно переважала справа (28% справа проти 23% зліва при внутрішньомозковій гематомі та значно відрізнялася при субарахноїдальному крововиливі - 4% зліва та 16% хворих справа). Субкортикальні рефлекси частіше зустрічалися у хворих ішемічним інсультом, субарахноїдальним крововиливом та дисциркуляторною енцефалопатією. Ністагм різного ступеня вираженості частіше спостерігали у хворих ішемічним інсультом та субарахноїдальним крововиливом.

Для об'єктивізації неврологічних та клінічних порушень при ЦВЗ в роботі використано: ультразвукову доплерографію та скенування, електрокардіографію, електроенцефалографію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію. Інвазивні дослідження обмежувалися рентгеноконтрастною ангиографією плечеголовних та церебральних артерій у 38% хворих. Всім хворим проводили загально-клінічні лабораторні дослідження, при необхідності - ехокардіографію, реоенцефалографію, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, шийного відділу хребта за загальноприйнятими методиками.

УЗДС проводили на ультразвукових системах «SIM 5000 plus» (Італія), "Sonoline 450", "Sonoline Versa" фірми Siemens (Німеччина), "Ultramark-9" (США), доплерографах Appleton (Англія) та Logidop 2 і Logidop 5 (Німеччина). Поряд з ультразвуковою судинною діагностикою проводили ангиографію. Рентгеноконтрастне дослідження плечеголовних судин проводили на ангиографічному комплексі "Angioscop" фірми Siemens (Німеччини), обладнаному ЕОМ PDP 11/34 фірми Digital Equipment Corporation (США) з програмним забезпеченням "AVD" фірми Siemens.

З метою систематизації даних клінічного, лабораторного та інструментального досліджень, розроблена формалізована карта-стенограма, в якій враховувалися опубліковані схеми шифрування історій хвороби [Маджидов Н.М. и др., 1985; Маньковский Н.Б., 1988; Бабко С.О. и др., 1994;]. Статистична обробка даних та аналіз отриманих результатів здійснювали з використанням ПЕОМ типу IBM PC AT та пакету прикладного програмного забезпечення "Microsoft Office". Робота проводилася згідно з вимогами ГОСТ 11.004-74 "Прикладная статистика. Правила определения доверительных границ для параметров нормального распределения" з використанням рекомендацій по обробці медичної інформації [Поляков И.В. и др., 1975; Бершадский Б.Г. и др., 1991; Минцер О.П. и др., 1991]. Вірогідність розбіжностей визначали за допомогою кореляційного аналізу, t-критерію Фішера, Стюдента [Поляков И.В. и др., 1975].

## **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

На основі комплексного інструментального динамічного обстеження хворих і співставлень з неврологічними даними виділено гемодинамічні варіанти перебігу цереброваскулярних захворювань у осіб різного віку.

У хворих з ішемічним типом РМК було виявлено дефіцит мозкового кровозабезпечення, переважно в каротидному басейні в результаті стенозуючого ураження сонних або хребцевих артерій практично у всіх хворих, патологічного петлеутворення однієї та/чи обох сонних артерій в кожного четвертого хворого. Дефіцит артеріального кровопостачання головного мозку гемодинамічно виражався в порушенні принципу безперервності мозкового кровотоку в діастолічну фазу серцевого циклу. Порушення ритму серцевої діяльності в 25% хворих з ішемічним інсультом приводило до переривчастого кровотоку по церебральних артеріях. Крім того, дисфункція внутрішніх яремних вен по дистонічному типу в 31% хворих з ішемічним інсультом зумовлювала порушення венозного відтоку від головного мозку.

Тактику лікування хворих ЦВЗ ми розглядали з позицій необхідності медикаментозного та доцільності оперативного лікування. Тому результати медикаментозного та оперативного лікування оцінювали з врахуванням динаміки скарг і об'єктивних ознак неврологічного статусу та змін у картині ультразвукової судинної діагностики.

Медикаментозне лікування було традиційним з урахуванням стадії захворювання, супутньої патології, індивідуальних особливостей організму і включало дезагреганти, кардіотонічні та дегідратаційні середники, спазмолітики, ноотропи, вітаміни, коректори гомеостазу. Проведені дослідження виявили різні впливи вазоактивних препаратів на артеріальну та венозну ланки церебрального кровообігу. Нами встановлено, що найбільш ефективними при венозній церебральній дисциркуляції є ескузан, еуфілін, танакан. На відміну від загальноприйнятих поглядів, ми виявили посилення УЗДГ-ознак венозної дисциркуляції після прийому нітрогліцерину, ноотропілу.

Після всебічного обстеження пацієнтів, лише при наявності клінічних симптомів минутих РМК та гемодинамічно вираженої патології плечеголовних артерій ставалося питання про оперативне лікування. За характером оперативних втручань переважали реконструктивні операції серед хворих ішемічним інсультом (54%) та дисциркуляторною енцефалопатією (41%). Крім того, в 20% хворих ішемічним інсультом та в 13% хворих дисциркуляторною енцефалопатією виконано резекцію патологічної звивистості сонних артерій. Частіше перегини та подовження ВСА зустрічалися в осіб гіперстенічної будови тіла, в 64% з них були двосторонніми. Об'єм операції залежав від типу перегину чи подовження артерії. Як правило, це була ліквідація стенозу (68% випадків) шляхом усунення перетяжок, спайок, чи зміна структури судинної стінки шляхом редресації (28% випадків). В 32 з 119 випадків було проведено резекцію вираженого подовження артерії з формуванням анастомозу

кінець в кінець у бік біфуркації загальної сонної артерії. Після проведеного оперативного втручання стан хворого значно покращувався.

Гемодинамічно позначені петлі ВСА, які зумовлювали дефіцит кровотоку в діастолу, погано піддавалися медикаментозному лікуванню за рахунок тимчасового відновлення безперервного мозкового кровопостачання. Тому регрес неврологічної симптоматики при петлях ВСА мав тенденцію до рецидиву.

Внаслідок визначеної нами тактики були отримані позитивні результати лікування хворих ішемічним інсультом у 82% випадків. В найближчий період часу у хворих ішемічним інсультом та дисциркуляторною енцефалопатією ефективність оперативного втручання значно (в 2,4 рази) перевищувала результати медикаментозного лікування, а регрес неврологічної симптоматики спостерігався вже в перші дні після оперативного втручання на фоні відновлення прохідності магістральних артерій голови та безперервності мозкового кровопостачання. Загалом у віддалений період у хворих з стенозуючими ураженнями та подовженням магістральних артерій голови результати оперативного втручання були кращими від медикаментозного лікування, максимальний ефект оперативного втручання спостерігався при відсутності ознак венозної церебральної дисциркуляції або при вчасній її корекції. На основі аналізу отриманих результатів нами розроблено покази до оперативного лікування хворих з ішемічним інсультом та дисциркуляторною енцефалопатією у випадках гемодинамічно позначеної патології плечеголовних артерій. Такими ми вважали:

транзиторно-прогресуючий характер неврологічного дефіциту,  
короткочасний ефект медикаментозного лікування при наявності гемодинамічно позначеної патології плечеголовних артерій у вигляді екстравазальної компресії, патологічного подовження, аневризми, гіпоплазії, синдромів обкрадання.

Умовою ефективності оперативного втручання було збереження реактивності тканини головного мозку до гіпоксії (за даними ЕЕГ), стабільний тип ЕЕГ, відсутність УЗДГ-ознак венозної церебральної дисциркуляції.

Згідно з класифікацією НДІ неврології АМН СРСР (1985) на основі клініко-неврологічного обстеження, результатів УЗДГ прецеребральних та церебральних судин, рентгеноконтрастної ангіографії та КТ серед 99 хворих на геморагічний інсульт у 74 хворих діагностовано паренхіматозний крововилив - внутрішньомозкову гематому, у 25-субарахноїдальний крововилив. Переважали випадки раптового розвитку крововиливу (80-95% хворих на геморагічний інсульт). Серед обстежених було 70 % чоловіків та 30 % жінок віком 19-74 роки. Середній вік хворих з субарахноїдальним крововиливом становив 37 років, а хворих з внутрішньомозковою гематомою - 48 років. Хворі похилого віку з даною патологією практично не направлялися у відділ судинної нейрохірургії науково-практичного центру швидкої медичної допомоги та медицини катастроф м. Києва.

Менінгеальний симптомокомплекс (частіше ригідність потиличних м'язів)

спостерігався у всіх хворих субарахноїдальним крововиливом. В 38% хворих з внутрішньомозковою гематомою також супроводжувався менінгеальним синдромом. Серед черепномозкових нервів найчастіше страждали уражалися лицевий (1/2 хворих) та під'язичний (1/3 хворих) нерви за центральним типом. В 78% хворих внутрішньомозковою гематомою та 26% хворих субарахноїдальним крововиливом було виявлено геміпаретичний синдром різного ступеня вираженості, який в 27% хворих внутрішньомозковою гематомою та 8% хворих субарахноїдальним крововиливом супроводжувався гемігіпестезією, в третини хворих з внутрішньомозковою гематомою було порушення мови.

Комп'ютерна томографія в 89% випадків підтвердила наявність внутрішньомозкової гематоми, яка в 47% випадків зумовлювала компресію одного з бокових шлуночків. Зміщення серединних структур мозку спостерігалось лише в 36% хворих з внутрішньомозковою гематомою. Найчастіше внутрішньомозкова гематома локалізувалася в скроневій ділянці головного мозку (2/3 хворих) з поширенням на лобну та/чи тім'яну, підкоркову ділянки. Лише в 2 хворих внутрішньомозкова гематома локалізувалася паравентрикулярно.

Комп'ютерна томографія була наполовину інформативною у хворих субарахноїдальним крововиливом: лише в 24% хворих виявила ознаки субарахноїдального крововиливу та в 36% хворих вказувала на вогнище геморагії, а в 16% хворих не виявила змін в тканині головного мозку при первинному обстеженні.

За даними ультразвукової доплерографії артеріальний кровотік по прецеребральних артеріях в третини хворих відповідав гіпертонічно-склеротичному типу. Крім того, в 20-24% хворих на геморагічний інсульт ми спостерігали ознаки серцево-судинної недостатності, в кожного третього хворого виявлено гемодинамічно позначений стенозуючий процес в одній або в обох загальних сонних артеріях, в кожного п'ятого — ознаки дефіциту кровотоку в вертебро-базиллярному басейні. Клінічну картину захворювання посилював спазм однієї або декількох церебральних артерій майже у всіх хворих субарахноїдальним крововиливом. В половини хворих з внутрішньомозковою гематомою ми спостерігали раптове зниження швидкості кровотоку по всіх мозкових артеріях при достатньому кровотоку по прецеребральних артеріях.

Внутрішньомозкова гематома, підтверджена КТ-дослідженням, зумовлювала не лише порушення цілісності мозкової тканини, але й з точки зору механіки і теорії закритих порожнин, призводила до екстравазальної компресії (за даними УЗДС та транскраніального скенування) однієї з церебральних артерій (найчастіше середньої мозкової артерії). Екстравазальна компресія церебральної артерії зумовлювала розвиток вторинної ішемії в зоні васкуляризації і поглиблення клінічної картини. В 70% хворих на геморагічний інсульт в першу добу захворювання УЗДГ виявила екстравазальну компресію однієї або декількох церебральних артерій в проекції

внутрішньомозкової гематоми з раптовим зниженням кровотоку по цих артеріях. Часто внутрішньомозкова гематома зумовлювала компресію тканини та наближених до внутрішньомозкової гематоми церебральних судин, що імітувало вторинну ішемію басейну васкуляризації компресованої артерії. Екстравазальна компресія церебральних артерій внутрішньомозковою гематомою тривалістю більше двох діб призводила до вторинної ішемії, що поглиблювало клінічну картину і супроводжувалося формуванням ішемічного вогнища в проекції внутрішньомозкової гематоми. Таким чином, хворий одночасно страждав від крововиливу і вторинної ішемії, що значно зменшувало шанси позитивного прогнозу. На нашу думку, найгіршу роль в тривалості церебральної декомпенсації при геморагічному інсульті відігравав паренхіматозний крововилив, в меншій мірі субарахноїдальним крововиливом. Патологію підсилював спазм церебральних артерій, що наступав при субарахноїдальному крововиливі. Переважання скроневої локалізації внутрішньомозкової гематоми становило високий ризик ураження діенцефально-гіпоталамічних та стовбурових структур мозку. З іншого боку, екстравазальна компресія середньої мозкової артерії, яка нерідко зустрічалася, становила небезпеку виникнення вторинної ішемії в корі головного мозку. Тому при геморагічному інсульті доцільно використовувати транскраніальну УЗДГ, яка більш детально встановлює характер і місце ураження мозкових судин для дослідження стану церебрального кровопостачання і вибору адекватної тактики лікування залежно від прогнозу перебігу захворювання.

Одночасно в 39 % хворих з внутрішньомозковою гематомою та 24% хворих з субарахноїдальним крововиливом було зареєстровано низькочастотний венозний шум в проекції внутрішньомозкової гематоми, в 45% хворих з внутрішньомозковою гематомою та 56% хворих з субарахноїдальним крововиливом - ознаки перевантаження венозного русла по внутрішніх яремних венах, в 19% хворих внутрішньомозковою гематомою та у всіх хворих субарахноїдальним крововиливом— по хребцевому венозному мереживу. В 27% випадків геморагічного інсульту ми спостерігали раптове зниження венозного відтоку по внутрішніх яремних венах.

Таким чином, у хворих з геморагічним ГПМК виявлялось переважання явищ венозної церебральної дисциркуляції над артеріальним дефіцитом кровопостачання у вигляді перевантаження внутрішніх яремних вен та прямої пазухи мозку. Нами вперше помічено порівняно швидкий реґрес неврологічної та КТ-симптоматики у хворих на геморагічний інсульт при наявності гемодинамічних ознак:

1/ локація помірного прискорення церебрального венозного відтоку в проекції внутрішньомозкової гематоми або в прямій пазусі головного мозку,

2/ відсутність компресії мозкової артерії та збереження достатнього кровотоку по артеріях основи мозку.

Оскільки покази до хірургічного втручання при геморагічних інсультах нерідко обмежуються лише об'ємом внутрішньомозкової гематоми, її локалізацією та даними неврологічного статусу, доцільно враховувати розроблені нами УЗДГ-критерії необхідності оперативного втручання з метою збереження життя хворого:

- виражене зниження артеріального кровотоку понад добу в проекції внутрішньомозкової гематоми;
- затруднення венозного відтоку по внутрішній яремній вені, хребцевому венозному мереживу, реєстрація венозного відтоку лише при глибокому вдосі;
- відсутність УЗДГ-ознак дронування внутрішньомозкової гематоми.

Аналізуючи стан мозкової гемодинаміки в обстежених контрольної групи у віці 30-40 років виявлено значне зниження еластико-тонічних властивостей артеріальної стінки: зниження еластичності та потовщення артеріальної стінки в кожного десятого дорослого, в кожного четвертого - дистонію сонних артерій. В 67% обстежених у віці понад 60 років діагностовано атеросклеротичне ураження стінки магістральних артерій голови, що можна вважати віковими особливостями старіючих судин. Крім того, для контингенту дорослих було характерним зниження артеріального кровопостачання головного мозку, вікові склеротичні ураження магістральних артерій голови, ускладнені слабкістю помпової функції серця, що викликало хронічний дефіцит кровопостачання головного мозку.

Серед хворих з ЦВЗ домінував гіпертонічний тип спектрограм (28%), переважно за рахунок високої частоти гіпертонусу артерій у хворих з внутрішньомозковою гематомою (43%) та дисциркуляторною енцефалопатією (38%), в той час як при ішемічному інсульті гіпертонус артеріальної стінки зустрічався лише в 15% випадків, а при субарахноїдальних крововиливах зовсім рідко - 4% хворих. Деяко несподівано виявилася однакова частота дистоній та атеросклеротичного ураження артерій у 18% хворих ЦВЗ. Зокрема, у віці понад 40 років зростала питома вага спектрограм з поєднанням атеросклеротичних і гіпертонічних змін судинної стінки за рахунок зменшення питомої ваги спектрограм дистонічного типу та зникнення нормальних доплерограм. Крім того, ми виявили кореляційну залежність атеросклеротичних змін та дистонії у хворих ішемічним інсультом, внутрішньомозковою гематомою та субарахноїдальним крововиливом в приблизній пропорції 16-20% дистонічних спектрограм до 7-8% атеросклеротичних і цілком протилежну пропорцію (9% дистонічних та 20% атеросклеротичних спектрограм) у хворих дисциркуляторною енцефалопатією. Такі диспропорції свідчили на користь атеросклерозу, як повільно прогресуючого системного ураження артерій організму, і виправдовували оцінку дисциркуляторної енцефалопатії як повільно прогресуючого захворювання. Крім того, значне переважання дистоній артерій над атеросклеротичними змінами в них у хворих з ГПМК насторожують і наштовхують на думку, що вегето-судинна дистонія різко обмежує компенсаторні можливості церебрального русла і призводить до критичних станів на фоні біохімічних змін крові.



За типом уражень у хворих з ЦВЗ виявлено різну ступінь та різний генез стенозуючих процесів, патологічну звивистість, гіпоплазію і аневризми окремих судин. Найчастіше зустрічалися стенозуючі ураження плечеголовних артерій у хворих ішемічним інсультом, екстравазальна компресія ХА у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. В першу чергу вражалися ПКА, ХА, що впливало на формування ранньої синдромології вертебро-базиллярної недостатності. Стенозуючі ураження СА призводили до прогресування клінічних ознак ЦВЗ, починаючи з порушення вищих коркових функцій у зоні васкуляризації ураженої артерії.

При аналізі гемодинамічних змін особливий інтерес для нас мав стан не лише артеріального, але й венозного церебрального русла. Ми, враховуючи єдину систему кровопостачання головного мозку, впливали на венозну ланку, на що інші дослідники звертали недостатню увагу. Лише в 14% обстежених з дорослої контрольної групи було виявлено венозну дистонію, переважну більшість з них становили жінки.

Нами встановлено, що основний венозний відтік в горизонтальному положенні тіла переважно здійснювався по внутрішніх яремних венах, у вертикальному - по хребцевому венозному мереживу. Хребцеве венозне мереживо та надблокова вена в горизонтальному положенні тіла в нормі не функціонують і служать резервним анастомозом компенсаторного відтоку при церебральному венозному застої. Тому зміна положення тіла може бути регулятором венозного церебрального відтоку. При порушенні венозного відтоку фізіологічно оправданим є напівсидяче положення тіла, а при недостатності артеріального кровопостачання головного мозку - горизонтальне.

При недостатньому венозному відтоці розвивається застійна гіперемія церебральних судин, що в свою чергу гальмує артеріальний притік крові до головного мозку або приводить до ущільнення тканини мозку і клінічно проявляється цефалгічним та астено-невротичним синдромом.

В зрілому віці в нормі компенсаторний механізм спрацьовує як на рівні артеріального судинного русла (тахікардія, артеріальна гіпертензія), так і на рівні венозного церебрального русла.

Виходячи з вищесказаного та опираючись на літературні джерела, можна припустити, що пусковим механізмом розвитку судинно-мозкової патології в дитячому віці є вузька смуга церебральної артеріо-венозної рівноваги та схильність її зміщення в бік венозної застійної гіперемії. В пубертатний період формується стійка артеріо-венозна рівновага за рахунок нормалізації артеріального кровопостачання головного мозку. В зрілому віці межі церебральної артеріо-венозної рівноваги більш розширені, однак з віком створюються умови для вікової артеріо-венозної рівноваги: менше крові притікає до мозку і вени спроможні забезпечити нормальний відтік. Порушення тону вен зумовлює включення аварійного шляху відтоку - хребцевого венозного мережива і розширення церебральних венозних пазух, і одночасно венозний застій в капілярному руслі. При неефективності компенсаторних механізмів церебрального

венозного русла, в процес включається механізм обмеження артеріального кровопостачання - спазми церебральних артерій, патологічне подовження сонних артерій, гіпертонус церебральних артерій.

Стенозуючі ураження магістральних артерій голови зумовлюють підвищення циркуляторного опору судин, провокують підвищення артеріального системного та/чи церебрального тиску для подолання опору в стенозованих сегментах уражених артерій. Поряд із зменшенням притоку артеріальної крові до мозку прогресуванню ЦВЗ в людей зрілого віку сприяв затруднений венозний відтік на фоні зниження помпової функції міокарда. Дизбаланс артеріо-венозного кровозабезпечення призводив до порушення мікроциркуляції і гіперемії паренхіми мозку, що викликало явища застійної гіпоксії, зниження споживання кисню нервовими структурами та порушення метаболізму мозку. Взагалі спазм церебральних артерій розвивався компенсаторно з метою забезпечення безперервності кровопостачання мозку шляхом збільшення швидкості потоку крові та підвищення артеріального тиску. Зростання швидкості руху еритроцитів повинно було б збільшувало газообмін мозкової тканини і на рівні окисних реакцій компенсувати застійну гіпоксію. Помічено, що в похилому віці настає зниження потреби тканини головного мозку в обмінних процесах та в кровонасиченні киснем, що полегшує перебіг мозкових катастроф.

На основі аналізу клініко-ЕЕГ-КТ даних нами встановлено, що в цих умовах в першу чергу реагували стовбурові неоструктури — ретикулярна формація, задній поздовжній пучок, а при ураженні СА — страждала кора головного мозку як більш чутлива до ішемії з клінічними проявами порушення вищих коркових функцій.

Таким чином, вивчення гемодинамічних показників церебральних дизгемій, проявів хронічної судинно-мозкової патології в різних вікових групах та їх відображення на функціональному стані структур головного мозку підтвердило наші припущення про вплив порушень артеріо-венозної церебральної рівноваги на появу та клініку ЦВЗ. Вищенаведені дані свідчать про нерозривний зв'язок між роботою серця, об'ємом грудної клітки та артеріальним викидом і венозним притоком крові до серця, і безперечно, між артеріальним та венозним церебральним руслом та їх впливом на стан мозкових структур та їх функціональну активність. Поєднане артеріальне і венозне дослідження церебральної гемодинаміки у хворих ЦВЗ дозволяє локалізувати з точністю до сегмента ураженої судини дефіцит кровотоку, диференціювати артеріальну та/чи венозну причину захворювання, ураження екстра- та/чи інтракраніальних відділів магістральних судин голови, вивчити механізми компенсації та можливий об'єм корекції церебральної дисциркуляції. Багатопланова діагностика гемодинамічних та структурних змін в магістральних судинах голови дозволяє вчасно встановлювати, спостерігати в динаміці за ними та вибрати оптимальну тактику консервативного та/чи оперативного лікування хворих з ЦВЗ в різні вікові періоди життя та передбачити прогноз захворювання.

## **ВИСНОВКИ**

1. Розроблена інформативна, високочутлива, комплексна методика ультразвукового дослідження артерій та вен головного мозку, яка дозволяє суттєво удосконалити ранню діагностику цереброваскулярних порушень, диференціювати клінічні варіанти хронічної недостатності мозкового кровотоку і гострих порушень мозкового кровообігу.
2. Сформульовані об'єктивні гемодинамічні критерії для вибору індивідуально підбраного медикаментозного чи хірургічного лікування цереброваскулярних захворювань та прогнозування зворотнього розвитку неврологічного дефіциту.
3. Запропоновано гемодинамічну модель патогенезу цереброваскулярних захворювань у віковому аспекті. Основою моделі є поняття церебральної артеріо-венозної рівноваги. Розвиток цереброваскулярних захворювань в переважній більшості є наслідком зміщення церебральної артеріо-венозної рівноваги та порушення принципу безперервності кровопостачання головного мозку.
4. У віці 18-30 років встановлюється оптимальна артеріо-венозна церебральна рівновага мозкового кровопостачання. Для осіб середнього віку характерно зниження артеріального кровопостачання головного мозку внаслідок слабкості помпової функції серця при наявності склеротичних змін у магістральних артеріях голови, що викликає порушення артеріо-венозної рівноваги з хронічним дефіцитом артеріального кровопостачання головного мозку.
5. З точки зору вікових особливостей лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) по магістральних артеріях голови знижується з віком внаслідок поступової втрати еластико-тонічних властивостей судинної стінки у віковому періоді життя після 30 років. ЛШК у людей похилого віку в порівнянні з дітьми знижується в два і більше разів за рахунок атеросклерозу магістральних артерій голови, коронаркардіосклерозу, гіпертонусу артеріального русла.
6. Розроблено УЗД - критерії діагностики варіантів венозної церебральної дисциркуляції: венозна гіпертонія, венозна дистонія, венозна гіпотонія. Найважчим варіантом для корекції є венозна декомпенсована дистонія внутрішніх яремних вен, яка полягає у виникненні ретроградного закиду крові.
7. Фізіологічно вузький діапазон артеріо-венозної церебральної рівноваги при появі артеріальної гіперемії мозку зміщує рівновагу в бік венозного застою. Значне затруднення венозного відтоку від головного мозку при недостатній функції резервних венозних колекторів ( хребцеве венозне мереживо, прямий синус) супроводжується УЗД-ознаками внутрішньочерепної гіпертензії з клінічними проявами цефалгічної.
8. ГПМК ішемічного генезу зумовлені вираженим дефіцитом кровопостачання головного мозку в результаті стенозуючого ураження та патологічного подовження сонних артерій (21% хворих), стенозу внутрішньої сонної артерії (32% хворих), стенозу середньої мозкової артерії (20% хворих), тандемного стенозу в

каротидному басейні (7% хворих), патології хребцевих артерій (30% хворих) на фоні ангіодистонії (30% хворих), порушення ритму серця (25% хворих), затrudнення венозного відтоку (37% хворих), поглиблювало клініко-неврологічну картину захворювання.

9. При геморагічному інсульті наявна внутрішньочерепна гіпертензія. Внутрішньомозкова гематома зумовлює екстравазальну компресію церебральної артерії з розвитком вторинної ішемії в зоні її васкуляризації. Неврологічний дефіцит розвивається за рахунок вторинної ішемії в зоні васкуляризації компресованої церебральної артерії та дистальніше місця розриву церебральної артерії або місця артеріо-венозного шунтування.
10. За нашими даними гемодинамічні критерії позитивного прогнозу перебігу геморагічного інсульту такі: збереження достатнього мозкового кровотоку за рахунок відсутності екстравазальної компресії церебральних артерій, компенсаторне перевантаження венозного церебрального русла за рахунок спонтанного дренажу внутрішньомозкової гематоми. У випадку відсутності вищенаведених УЗДГ-ознак рекомендована резекція внутрішньомозкової гематоми з метою збереження життя хворого.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.**

Враховуючи виражений вплив порушення артеріо-венозної церебральної рівноваги на формування цереброваскулярних захворювань рекомендовано клініко-неврологічно-інструментальне дослідження з використанням ультразвукової діагностики артерій та вен головного мозку.

Невропатологи, офтальмологи, ангіохірурги, лікарі широкого профілю повинні особливу увагу приділяти судинній патології мозку у всіх вікових категоріях пацієнтів, враховувати особливості змін артеріо-венозної рівноваги при різних ЦВЗ.

Підвищена увага до скарг хворого та вірна їх оцінка разом з клінічним та інструментальним дослідженням дозволяють своєчасно діагностувати ранні прояви ЦВЗ та проводити патогенетично обґрунтоване лікування з метою попередження гострих розладів мозкового кровообігу.

Враховуючи складність патогенезу ЦВЗ в різні вікові періоди життя людини, для об'єктивної індивідуальної діагностики ранніх стадій захворювання необхідне поетапне раціональне застосування інструментальних методів дослідження, яке включає ультразвукову судинну діагностику, функціональну електроенцефалографію, спондилографію.

У хворих ЦВЗ ультразвукова судинна діагностика дозволяє неінвазивно встановити гемодинамічно позначену патологію артеріального та/чи венозного церебрального русла та запобігти ускладненням, пов'язаним із введенням в судинне русло рентгеноконтрастних препаратів.

Найбільша ймовірність ремісії у хворих ГПМК з гемодинамічно позначеною

патологією при базисній терапії адекватними вазоактивними препаратами та своєчасно проведеному оперативному лікуванні.

Своєчасно проведене медикаментозне, при необхідності оперативне, лікування (до розвитку незворотніх органічних змін в тканині головного мозку) сприяє адекватному відновленню мозкового кровоплину і є надійною профілактикою ГРМК. Медикаментозне та хірургічне лікування хворих ГПМК повинно бути диференційованим під контролем УЗД стану судин головного мозку з метою збереження життя хворого, попередження глибокої інвалідизації працездатного населення. Необхідний контроль стану серцево-судинної системи, артеріо-венозної церебральної рівноваги, розумна корекція артеріального тиску.

Хворим ЦВЗ рекомендовано щорічний контроль стану кровопостачання головного мозку, при необхідності - курси корегуючої терапії, спрямовані на покращення гемодинаміки та метаболізму мозку, краще в умовах спеціалізованого стаціонару. Характер та перебіг ЦВЗ потребує постійного диспансерного спостереження та адекватного хірургічного та медикаментозного лікування, взаєморозуміння і взаємодії ангіохірурга, невропатолога, окуліста та кардіолога.

Враховуючи високу інформативність, достовірність в поєднанні з неінвазивністю та можливістю численних спостережень в динаміці метод УЗДС заслуговує визнання та широкого розповсюдження для доклінічної діагностики цереброваскулярної патології.

Поєднане артеріо-венозне дослідження церебральної гемодинаміки у хворих ЦВЗ дозволяє локалізувати з точністю до сегмента ураженої артерії чи вени дефіцит кровотоку, диференціювати не лише артеріальну, але й венозну природу захворювання, ураження екстра- та/чи інтракраніальних відділів магістральних судин голови, вивчити патогенез судинно-мозкової недостатності.

Мобільність апаратури для УЗДС головного мозку в поєднанні з високою інформативністю та з можливостями її застосування при інших нозологіях (запальні захворювання мозку, черепномозкова травма) дає позитивний прогноз на широке впровадження даної методики в медичну практику як науково-дослідних інститутів так і районних лікарень.

### **СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДОКТОРСЬКОЇ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Луцик У.Б., Зозуля І.С.. Ультразвуковая диагностика поражения сосудов головного мозга // Практическая неврология: неотложные состояния / Под ред. И.С. Зозули. - К.:Здоров'я, 1997. - гл.12 . - С. 97 -113
2. Луцик У.Б. Основи клінічної ультразвукової діагностики цереброваскулярних захворювань: Навчальний посібник. - К., ПЦ ПП Е. Лозинського, 1996. - 136 с.
3. Луцик У.Б. Основы методики ультразвуковой диагностики сосудов головного мозга: артериальный и венозный аспекты, клиническая интерпретация.- К.: МЧП

НМЦУЗМД, 1997. - 108с.

4. Лущик У.Б.. Гемодинамічне обґрунтування мігрені, судомних синдромів та вегето-судинних синдромів у дітей //Галицький лікарський вісник, 1995. - т.2, N 3-4. - С. 24-26 .
5. Лущик У.Б.. Критерії ультразвукової доплерографії в трактуванні патогенезу гемодинамічних перебудов в ургентній судинній нейрохірургії //Український науково-медичний молодіжний журнал, 1995. - N 1-2. - С. 60-63.
6. Лущик У.Б., Легкий І.Я.. Інформативність параклінічних методів діагностики у хворих на нейросудинну патологію //Український науково-медичний молодіжний журнал, 1994. - N 2-3. - С. 81-82.
7. Григораш Г.А., Руденко А.Ю., Лущик У.Б. Роль колатерального кровотоку головного мозку в перебігу атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії //Лікарська справа, 1995. - N 5-6. - С. 117-121.
8. Поліщук М.Є., Лущик У.Б., Руденко А.Ю. Гемодинамічні аспекти в прогнозуванні перебігу геморагічного інсульту за даними ультразвукової доплерографії // Лікарська справа, 1995. - N 7-8. - С. 25-27.
9. Лущик У.Б., Поліщук М.Є., Руденко А.Ю. Зміни мозкового кровотоку за даними ультразвукової доплерографії у виборі лікувальної тактики і прогнозу перебігу гострих порушень мозкового кровотоку //Клінічна хірургія, 1995. - N 7-8. - С.18-21.
10. Легкий І.Я., Лущик У.Б.. Транскраніальна доплерографія в дифдіагностиці гострих порушень мозкового кровообігу // Галицький лікарський вісник, 1995. -т.2, N 3-4. - С. 26-29.
11. Хаца І.І., Тимошенко Л.В., Лущик У.Б.. Функціонально-структурний стан фето-плацентарної системи у вагітних із залізодефіцитною анемією //Галицький лікарський вісник, 1995. - т.2, N 3-4. - С. 30-35 .
12. Можливості вивчення гемодинаміки у єдиній функціональній системі мати-плацента-плід за допомогою ультразвукової доплерографії (огляд літератури) / Тимошенко Л.В., Лущик У.Б., Хаца І.І. та ін. // Педіатрія, акушерство, гінекологія, 1995. - N 6. - С. 53-57.
13. Лущик У.Б., Поліщук М.Є., Руденко А.Ю. Можливості ультразвукової доплерографії в прогнозуванні перебігу геморагічного інсульту та у виборі хірургічної тактики лікування // Клінічна хірургія, 1995 .- N 6. - С. 9-11.
14. Легкий І.Я., Лущик У.Б. Особливості кровозабезпечення головного мозку в нормі та при цереброваскулярній патології // Український науково-медичний молодіжний журнал, 1995. - N 1-2. - С.35-37.
15. Лущик У.Б. Зміни церебральної гемодинаміки в генезі та перебігу судорожних синдромів у дітей за даними ультразвукової діагностики судин головного мозку // Педіатрія, акушерство, гінекологія, 1996. - N 3. - С.16-19.
16. Лущик У.Б. Зміни церебральної гемодинаміки за даними ультразвукової

доплерографії та біоелектрична активність головного мозку у дітей з вегето-судинною дистонією, мігренню і судорожними станами // Педіатрія, акушерство, гінекологія, 1996. - N 1. - С.20-23.

17. Хаца І.І., Тимошенко Л.В., Луцик У.Б. Особливості функціонально-структурного стану фето-плацентарної системи у вагітних із залізодефіцитною анемією // Український науково-молодіжний медичний журнал, 1996. - N1. - С. 48-53.
18. Особливості кровообігу у функціональній системі мати-плацента-плід при залізодефіцитній анемії вагітних /Тимошенко Л.В., Луцик У.Б., Хаца І.І. та ін. // Педіатрія, акушерство, гінекологія, 1996. - N 2. - С. 37-40 .
19. Руденко А.Е., Луцик У.Б., Джумик В.А. Клиническая эффективность танакана у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией I стадии // Лікарська справа, 1997. - N 2. - С. 99-101.
20. Новий підхід до лікування хворих на дисциркуляторну енцефалопатію / Купновицька М.Ю., Луцик У.Б., Герасимчук Р.Д. та ін. // Лікарська справа. 1997. - N 5. - С.142-145.
21. Пат. UA 10262 А Україна Спосіб ультразвукової діагностики стану судин головного мозку / Луцик У.Б., Руденко А.Ю., Легкий І.Я.. (Україна)/ - 8с.; Заявл. 19.07.95р.; Опубл. 25.12.96р., Бюл. «Промислова власність» Держпатенту України.
22. А.с. N 3/2340 Україна Спосіб визначення терапевтичної ефективності препаратів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію / Луцик У.Б., Герасимчук Р.Д., Купновицька М.Ю. (Україна). - 4с. Іл.; Заявл. 20.02.98р; Зареєстр. 05.03.98р.
23. Луцик У.Б., Руденко А.Е. Церебральная гемодинамика по данным ультразвуковой доплерографии и биоэлектрическая активность головного мозга у детей вегето-сосудистой дистонией, мигренью и судорожными состояниями // Материалы международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и интраоперационному мониторингу.- Санкт-Петербург, Июнь,1995. - С. 33-34.
24. Руденко А.Е., Луцик У.Б. Роль ТК УЗДГ и КТ в лечебной тактике при ОНМК и опухолях головного мозга // Материалы международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и интраоперационному мониторингу.- Санкт-Петербург, Июнь, 1995. - С. 54-55.
25. Луцик У.Б., Легкий І.Я.. Патогенез критичних рівнів церебральної гемодинаміки у хворих гострими порушеннями мозкового кровообігу //Матеріали науково-практичної конференції “Актуальні проблеми подання екстренної медичної допомоги при невідкладних станах”.-Київ, 20-21.04.95р.-С. 82.
26. Полищук Н.Е., Луцик У.Б., Хаца И.И. Некоторые особенности церебральной гемодинамики у беременных //Тезисы докладов первой конференции нейрохирургов республики Крым.- Керчь, 05-06.06.95г.- С. 100-101.
27. Луцик У.Б., Новицкий В.В. Некоторые вопросы практического применения математических моделей гемодинамики //Материалы IV международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и электрофизиологическому

мониторингу «Ишемия мозга».- Санкт-Петербург, Июнь, 1997. - С. 277-278.

28. Возрастные особенности мозгового кровоснабжения в норме и при цереброваскулярной патологии в онтогенезе (по данным современных методик ультразвуковой диагностики сосудов мозга) /Лущик У.Б., Купновицкая М.Ю., Скорик Н.В. и др. //Материалы IV международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и электрофизиологическому мониторингу «Ишемия мозга».- Санкт-Петербург, Июнь, 1997. - С. 68-70.
29. Лущик У.Б., Руденко А.Е., Скорик Н.В. Детский церебральный паралич - некоторые гемодинамические варианты формирования ишемии мозга у детей // Материалы IV международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и электрофизиологическому мониторингу «Ишемия мозга».- Санкт-Петербург, Июнь, 1997. - С. 276-277.
30. Руденко А.Е., Лущик У.Б. Клинико-доплерографическое обоснование применения танакана в больных вегето-сосудистой дистонией и цереброваскулярными заболеваниями //Материалы IV международного симпозиума по транскраниальной доплерографии и электрофизиологическому мониторингу «Ишемия мозга».- Санкт-Петербург, Июнь, 1997. - С. 282-283.
31. Lushchik.U.B., Rudenko A.E.. Cerebral hemodynamics ( according ultrasound dopplerography) and bioelectrical activity of brain during vegetative-vascular distonia, migraine and convulsion syndrome in children //Scientific reports of International symposium on transcranial doppler and intraoperative monitoring.-St. Petersburg, June, 1995.- p. 151-152.
32. Rudenko A.E., Lushchik.U.B. The role of Transcranial ultrasound dopplerography (USDG) and computer tomography (CT) in the treatment tactic of acute cerebral circulation impairment (ACCI) and tumor //Scientific reports of International symposium on transcranial doppler and intraoperative monitoring.-St. Petersburg, June, 1995.- P.161-162.
33. Lushchik.U.B., Chasha I.I.. Ultrasound scanning and Doppler special features of fetoplacental system during pregnancy with ironscarce anemia complication// Ultraschall in der Medicin: Abstracts zum 20.Dreiländertreffen Ultraschall'96. - S.66
34. Lushchik.U.B., Polishtchuk., Rudenko A.E. Transcranial ultrasound dopplerography in differential diagnostic and treatment tactic of acute cerebral circulation impairment and cerebral tumor //Ultraschall in der Medicin: Abstracts zum 20. Dreiländertreffen Ultraschall'96.- S.71
35. Lushchik.U.B. A new approach to the cerebral vessels ultrasound investigation / / Ultraschall in der Medicin: Abstracts zum 20. Dreiländertreffen Ultraschall'96. - S.71.
36. Lushchik.U.B., Polishtchuk., Rudenko A.E. The role of TC UDG ( USDG) in differential diagnostic and treatment tactic of acute cerebral circulation impairment (ACCI) and cerebral tumor // II EF NS congress: Europ.j of neurology,1996.- v.3, s. 5. - P.70.



**Лущик У.Б. Особливості змін артеріального та венозного кровозабезпечення головного мозку в діагностиці та лікуванні цереброваскулярних захворювань у осіб різного віку. - Рукопис.**

**Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.15 - нервові хвороби. - Київська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Київ, 1998.**

На основі комплексного клініко-фізіологічного та інструментального дослідження виявлені розлади артеріального та венозного мозкового кровопостачання у хворих цереброваскулярними захворюваннями. Визначена залежність характеру цереброваскулярної патології від вікових змін еластичності артеріальної стінки, зниження лінійної швидкості потоків крові, порушення тонуусу церебральних вен та колекторів венозного відтоку від головного мозку. Обґрунтована і апробована методика ультразвукової локації і трактування перебудов артеріального та венозного церебрального русел в генезі дисциркуляторної енцефалопатії, гострих порушень кровообігу за ішемічним, геморагічним та туморозним типом. Запропоновано поняття та методику обчислення артеріо-венозної церебральної рівноваги як причини судинно-мозкових катастроф, гемодинамічно обґрунтований підхід до індивідуального вибору вазоактивних середників.

**Ключові слова:** цереброваскулярні захворювання, церебральна гемодинаміка, церебральні артерії, магістральні артерії голови, церебральні вени та синуси, колатеральний кровообіг, артеріо-венозна церебральна рівновага, артеріо-венозне шунтування.

**Лущик У.Б. Особенности изменений артериального и венозного кровоснабжения головного мозга в диагностике и лечении цереброваскулярных заболеваний в особеи разного возраста. - Рукопись.**

**Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.15 - нервные болезни. - Киевская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины, Киев, 1998.**

На основе комплексного клиничко-физиологического и инструментального исследования выявлены расстройства артериального и венозного мозгового кровоснабжения у больных цереброваскулярными заболеваниями. Определена зависимость характера цереброваскулярной патологии от возрастных изменений эластичности артериальной стенки, снижения линейной скорости потоков крови, нарушения тонуусу церебральных вен и колекторов венозного оттока от головного мозга. Обоснована и апробирована методика ультразвуковой локации, трактовки перестройки артериального и венозного церебрального звена в генезе дисциркуляторной энцефалопатии, острых нарушений кровообращения по

ишемическому, геморрагическому и опухолевому типу. Предложен термин и методика расчета артерио-венозного церебрального равновесия как причины сосудисто-мозговых катастроф, гемодинамически обоснованный подход к индивидуальному подбору вазоактивных средств.

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, церебральная гемодинамика, церебральные артерии, магистральные артерии головы, церебральные вены и синусы, коллатеральное кровообращение, артерио-венозное церебральное равновесие, артерио-венозное шунтирование.

Lushchik U.B. **Peculiarities of arterial and venous brain circulation in diagnostic and treatment of diseases in different age group people . - Manuscript.**

Theses for the doctor of medicine degree in specialty 14.01.15 - nervous diseases/ - Kyiv Medical Academy of Post-graduate Education, Health Ministry of Ukraine, Kyiv, 1998.

Complex clinical, physiological and instrumental study revealed arterial and venous blood supply disturbance in patients who has cerebrovascular diseases. It is determined that the character of cerebrovascular pathology depends of age changes of an arterial wall's elasticity, lowering the linear arterial and venous circulation rate, cerebral veins and venous outflow from brain collectors tension disturbances. The methodic of USDG , treatment and rebuilding of arterial and venous cerebral linc in discirculatory encephalopatia's genesis, acute ischemic hemorrhagic and tumorous discirculation is proved and tested. The term and estimation methodic of arterial and venous cerebral balance as a cause of vascular and cerebral disturbances and hemodynamically proved approach toward an individual selection of vasoactive agents are offered.

**Keywords:** cerebrovascular diseases, cerebral hemodynamic, cerebral arteries, main head arteries, cerebral veins and sinuses, cerebral circulation, arterial and venous cerebral balance, arterial and venous shunting.

