

УДК: 616.8+616.1+613.98+612.67/.68+616-092.

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Н.Б. АБЗАЛОВА, Д.Д. УСМАНОВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**ГИПЕРТОНИК ГЕНЕЗЛИ СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ГЕМОДИНАМИК БУЗИЛИШЛАР**

Н.Б. АБЗАЛОВА, Д.Д. УСМАНОВА

Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**HEMODYNAMIC DISTURBANCES AT CHRONIC ISCHEMIA OF THE BRAIN OF HYPERTENSIVE GENESIS**

N.B. ABZALOVA, D.D. USMANOVA

Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

*Биз томондан энг катта ўзгаришлар III даражали артериал гипертензия (АГ) билан бўлган беморларда кузатилди. Гипертоник генезли сурункали бош миЯ ишемияси билан беморларда МРТ текшируви йирик ўлчамдаги диффуз – қўшилувчан зарарланиш ўчоқларининг борлигини кўрсатган бўлса, атеросклероз генезли сурункали бош миЯ ишемиясида эса, зарарланиш ўчоқлари чегараланган характерда, ҳамда майда ўлчамдалиги аниқланди.*

**Калит сўзлар:** сурункали ишемия, периферик қаршилик, зарарланиш ўчоқлари.

*The greatest changes by us were revealed at patients with the arterial hypertension (AH) of the III degree. At patients with chronic ischemia (CHEMICAL) hypertensive genesis of the MRT-research showed existence of the diffusion merging large sizes of the centers of defeat whereas for chemical atherosclerotic genesis they had local character, and the centers were the smaller sizes.*

**Keywords:** chronic ischemia, peripheric resistance, defeat centers.

**Введение.** Изучение патогенеза ХИМ до сих пор является актуальной проблемой вследствие высокой частоты осложнений и неблагоприятного исхода заболевания, что подтверждается результатами и нашего клинического анализа пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения [3]. Сложность и многофакторность развития ишемии мозга обуславливает необходимость комплексного исследования некоторых аспектов их патогенеза [1, 4]. Согласно современным исследованиям, одним из главных звеньев патогенеза ишемических поражений головного мозга являются первичные поражения экстракраниальных сосудов головного мозга [2].

**Цель.** Изучение состояния экстракраниальной гемодинамики при различных этиологических вариантах ХИМ.

**Материал и методы:** мы изучили гемодинамические показатели в общей, наружной, внутренней сонных артериях, надблоковых и позвоночных артериях методом УЗДГ. Оценка проходимости в экстракраниальном отделе сонных артерий проводилась с использованием функциональной пробы – каротидного компрессионного теста.

**Результаты и их обсуждение.** УЗИ каротидных экстракраниальных артерий выявили стенотические поражения преимущественно в бассейне ВСА, атеросклеротические изменения кривой, признаки ангиоспазма, снижение реактивности сосудов. Характерными признаками для сте-

ноза ВСА установлены повышение скорости кровотока в области бифуркации; наличие турбулентного потока крови; снижение скорости кровотока в общей и/или внутренней сонной артерии на 30% ( $P < 0,001$ ) и более, по сравнению с контралатеральными артериями; уменьшение диастолической составляющей скорости кровотока в ОСА по сравнению с контралатеральной стороной; снижение скорости кровотока по надблоковой артерии на 40% ( $P < 0,001$ ) больше, по сравнению с контралатеральной стороной; появление ретроградного кровотока по надблоковой артерии при компрессии на 1-2 секунды гомолатеральной ОСА; снижение скорости кровотока по надблоковой артерии при компрессии гомолатеральной и/или поверхностной височной артерии; отсутствие снижения скорости кровотока по надблоковой артерии при выполнении надбровного гемодинамического теста (НГТ); отсутствие изменений скорости кровотока по надблоковой артерии при компрессии гомолатеральной поверхностной височной или лицевой артерии при наличии реакции усиления кровотока по контралатеральной артерии во время компрессии тех же артерий на одноименной стороне; изменение спектральных характеристик кровотока по сонной артерии.

У пациентов с ХИМ гипертонического генеза все параметры ОСА возрастали относительно значений контрольной группы. Так, средняя скорость кровотока по ОСА статистически значимо возросла в 1,28 и 1,3 раза, соответственно спра-

ва и слева, составляя справа  $114,5 \pm 1,99$  см/с ( $P < 0,001$ ), слева  $120,6 \pm 2,23$  см/с ( $P < 0,001$ ). Среднее значение PI также повышалось в 1,23 и 1,24 раза, составляя  $1,72 \pm 0,06$  ( $P < 0,05$ ) и  $1,76 \pm 0,05$  ( $P < 0,01$ ) соответственно. Среднее значение RI возрастало в 1,31 и 1,32 раза, составляя  $0,88 \pm 0,03$  ( $P < 0,001$ ) и  $0,90 \pm 0,03$  ( $P < 0,001$ ), соответственно. Такая же динамика, но в большей степени выраженности мы наблюдали и в ВСА. Средняя скорость кровотока по ВСА возросли до  $105,2 \pm 2,50$  см/с ( $P < 0,001$ ) и  $108,8 \pm 2,64$  см/с ( $P < 0,001$ ), среднее значение PI – до  $1,30 \pm 0,05$  ( $P < 0,001$ ) и  $1,33 \pm 0,05$  ( $P < 0,001$ ), среднее значение RI – до  $0,92 \pm 0,03$  ( $P < 0,001$ ) и  $0,95 \pm 0,03$  ( $P < 0,001$ ), соответственно справа и слева. В надблоковой и позвоночной артериях отмечалась тенденция к снижению скорости кровотока, увеличению показателей PI и достоверное повышение значений RI как справа, так и слева. Таким образом, у пациен-

тов с ХИМ гипертонического генеза отмечается увеличение скорости кровотока по ОСА и ВСА, снижение в надлобковой и позвоночной артериях. При этом значения PI и RI достоверно возрастали, свидетельствуя об увеличении периферического сопротивления в сосудах.

**Выводы.** УЗДГ - картина характеризовалась стенотическими изменениями, которые чаще локализовались в бассейне ВСА, превалировали с той или другой стороны и сопровождалась умеренным двухсторонним ангиоспазмом. В данной группе наиболее часто встречались локальные стенозы. Реактивность сосудов в данной группе больных в большинстве случаев была снижена. В 19% случаев регистрировался ретроградный кровоток по надблоковой артерии, а у 45% больных отмечалось снижение скорости кровотока в надблоковой артерии и умеренным повышением уровня сосудистого тонуса.

Таблица 1.

Допплерографические показатели обследованных больных,  $M \pm m$

Обследованные группы	Артерии		Параметры		
			GS, см/с	PI	RI
Контрольная группа (n=20)	ОСА	правая	$89,6 \pm 1,96$	$1,40 \pm 0,11$	$0,67 \pm 0,05$
		левая	$92,4 \pm 1,95$	$1,42 \pm 0,11$	$0,68 \pm 0,05$
	ВСА	правая	$77,9 \pm 2,36$	$0,95 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,04$
		левая	$79,3 \pm 2,50$	$0,96 \pm 0,07$	$0,58 \pm 0,04$
	НБА	правая	$52,7 \pm 2,39$	$0,85 \pm 0,06$	$0,63 \pm 0,04$
		левая	$55,4 \pm 2,46$	$0,84 \pm 0,06$	$0,65 \pm 0,05$
	ПА	правая	$49,5 \pm 2,27$	$0,95 \pm 0,07$	$0,55 \pm 0,04$
		левая	$50,8 \pm 2,40$	$0,93 \pm 0,07$	$0,54 \pm 0,03$
ХИМ на фоне АГ (n=60)	ОСА	правая	$114,5 \pm 1,99^{***}$	$1,72 \pm 0,06^{**}$	$0,88 \pm 0,03^{***}$
		левая	$120,6 \pm 2,23^{***}$	$1,76 \pm 0,05^{**}$	$0,90 \pm 0,03^{***}$
	ВСА	правая	$105,2 \pm 2,50^{***}$	$1,30 \pm 0,05^{***}$	$0,92 \pm 0,03^{***}$
		левая	$108,8 \pm 2,64^{***}$	$1,33 \pm 0,05^{***}$	$0,95 \pm 0,03^{***}$
	НБА	правая	$49,1 \pm 1,59$	$0,92 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,03^{**}$
		левая	$46,8 \pm 1,67^{**}$	$0,92 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,03^{**}$
	ПА	правая	$44,2 \pm 1,15^*$	$1,08 \pm 0,04$	$0,72 \pm 0,02^{***}$
		левая	$45,6 \pm 1,26$	$1,07 \pm 0,04$	$0,72 \pm 0,03^{***}$

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ );

**Литература:**

1. Дамулин И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. // Фарматека. – 2010. – №7. – С. 13-18.
2. Емелин А. Ю. Структурная нейровизуализация в дифференциальной диагностике сосудистых когнитивных нарушений // Вестник Российской военной медицинской академии. - 2010. - №3 (31). – С. 97-102.
3. Жарков А.Н. Магнитно-резонансная томография в комплексной клинико-лучевой оценке прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии // Медицинская визуализация. – 2005. – №2. –С. 23-27.
4. Камчатнов П. Р. и др. Хронические цереброваскулярные расстройства-современные подходы к лечению //РМЖ. – 2008. №. 6. – С. 358-361.

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Н.Б. АБЗАЛОВА, Д.Д. УСМАНОВА

Наибольшие изменения нами были выявлены у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) III степени. У больных с хронической ишемией (ХИМ) гипертонического генеза МРТ-исследования показали наличие диффузно-сливающихся крупных размеров очагов поражения, тогда как для ХИМ атеросклеротического генеза они носили локальный характер, а очаги были меньших размеров.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия, периферическое сопротивление, очаги поражения.