МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

Нерянова Юлія Миколаївна

УДК: 616.831-005.4-073.43/7:616-073.432.19]-08

ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ТРАНЗИТОРНИМИ ІШЕМІЧНИМИ НАПАДАМИ

14.01.15 - нервові хвороби

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ-2006

Дисертацією є рукопис.
Робота виконана в Запорізькому державному медичному університеті МОЗ України.

Науковий керівник: Доктор медичних наук, професор **Козьолкін Олександр Анатолійович**, Запорізький державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри нервових хвороб.

Офіційні опоненти: Доктор медичних наук, професор **Боброва Валентина Іванівна**, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, кафедра медицини невідкладних станів, професор кафедри;

Доктор медичних наук, професор **Міщенко Тамара Сергіївна**, Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, завідувач відділу судинної патології головного мозку.

Провідна установа: Інститут геронтології Академії медичних наук України (м. Київ).

Захист відбудеться
“21” грудня 2006 р об 11 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.613.01 у Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Автореферат розісланий “16 листопада” 2006 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради Каліщук- Слободін Т.М.

Загальна характеристика роботи

Актуальність теми. Розповсюдженість цереброваскулярних захворювань за останні роки в Україні зросла у 1,5 рази й у 2005 році склала 8082,4 на 100 тис. населення [Боброва В.И. 2000; Головченко Ю.И., 2001; Виничук С.М., 2002; Міщенко Т.С., 2005]. У структурі судинних захворювань провідне місце займають гострі порушення мозкового кровообігу, а саме мозкові інсульти. У 2005 році розповсюдженість інсультів склала 313,7 випадків на 100 тис. населення, причому їх частота у 3 рази вище на сході України, ніж у західних регіонах [Мищенко Т.С., 2001; Козелкин А.А., 2002]. Рівень смертності від ЦВЗ в Україні у 2,5 рази вище відповідних показників Європейських країн [Виничук С.М., 2005; Міщенко Т.С., 2005]. У найближчі роки експерти ВОЗ припускають подальший ріст цереброваскулярних захворювань і зв'язують це зі зростанням у популяції таких факторів ризику розвитку судинних захворювань головного мозку як атеросклероз, артеріальна гіпертензія, хвороби серця, цукровий діабет, гіперхолестеринемія, табакокуріння і збільшення числа людей похилого віку [Григорова І.А., 2002; Кузнецова С.М., 2005; Пашковский В.М., 2005; Міщенко Т.С., 2006].

Серед різних форм судинної патології найбільш тяжкими є гострі порушення мозкового кровообігу [Віничук С.М., 2000; Пирлик Ю.М., 2001; Евтушенко С.К., 2001; Міщенко Т.С., 2003]. До останніх відносять і транзиторні ішемічні напади (ТІН), зріст яких відзначається в останні роки, разом з інсультами. Розповсюдженість транзиторних ішемічних нападів у 2005 році склала 108,0 на 100 тис. населення. У даний час ТІН розглядають як достовірний маркер мозкового інсульту, що у більшості випадків передує розвитку мозкової катастрофи [Кузнецова С.М., 2003, Lovett J. K. et al., 2003, Міщенко Т.С., 2006]. Незважаючи на високу поширеність цього захворювання, у багатьох випадках відсутні єдині і правильні підходи до діагностики, лікування та профілактики ТІН [Huybrechts K., Kelley H., 2000; Григорова И.А., 2002; Мачерет Е.Л., 2002; Волошин П.В., 2002; Бурчинский С.Г., 2005].

Серед великої кількості факторів, що впливають на розвиток, перебіг і результат цереброваскулярних захворювань, заслуговує особливої уваги комплексне вивчення предикторів гострої цереброваскулярної патології, виявлення найбільш значимих серед них, оцінка їх впливу на особливості церебральної гемодинаміки, функціональних і структурних змін головного мозку для вибору найбільш адекватної тактики ведення хворих і оптимізації їх терапії [Болокадзе И.Ф., 1996; Yang Y., Grosser D.G., 2000; Henriques I., Rebocho L., 2000; Григорова И.А., 2002; Зозуля І.С., Боброва В.І., 2005].

Багатьма дослідниками проводилося вивчення церебральної гемодинаміки, цереброваскулярної реактивності судин і біоелектричної активності головного мозку при інфарктах мозку у гострому і відновному періодах, але вивчення показників мозкового кровотоку в першу добу ГПМК для прогнозування

подальшого перебігу і результату судинного епізоду висвітлені недостатньо [Пашковский В.М., 2004; Морозова О.Г., 2005].

Прогноз, поряд з діагнозом і лікуванням, є невід'ємною частиною клінічної практики, оскільки пов'язує діагноз і результат та виступає основою для вибору найбільш ефективної лікувальної тактики [Klijn C.J., 2000; Яворская В.А., 2004; Школьник В.М., 2005].

Транзиторні ішемічні напади, інсульти найбільш часто уражають людей старших вікових груп і розвиваються на тлі патології інших органів і систем, зокрема атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, цукрового діабету та ін. [Sacco R.L., Wolf P.A., 2000; Боброва В.І., 2002; Головченко Ю.И., 2004; Грицай Н.М., 2005]. У зв'язку з цим у лікуванні цієї категорії хворих використовується комплексний підхід, що передбачає застосування препаратів з різними механізмами дії [Скворцова В.И., 2001; Мачерет Е.Л., 2002; Западнюк Б.В., 2003; Кушнир Г.М., 2004].

В останні роки показана ефективність великої кількості фармакологічних препаратів у лікуванні хворих на ГПМК [Ежова В.О., 2006]. Провідне місце серед них займають препарати з комбінованою дією, що впливають одночасно на кілька ланок патогенезу. Одним з таких препаратів є інстенон. Вже існує великий досвід його використання у лікуванні хворих з дисциркуляторними енцефалопатіями, інфарктами мозку у відновному періоді [Умаров С.З., 2000; Козелкин А.А., Гамалий Т.П., 2004; Назаренко В.Г., 2005; Бурчинский С.Г., 2005]. Однак залишається недостатньо вивченим питання про застосування цього препарату при транзиторних ішемічних нападах і його ефективність при різній локалізації процесу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана у рамках науково-дослідницької роботи кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету "Клінічні особливості мозкових інсультів з інтрацеребральними ускладненнями у гострому і ранньому відновному періоді" (2002-2006р.) за номером держреєстрації 0102U002859.

Мета дослідження: удосконалення діагностичної та лікувальної тактики у хворих з транзиторними ішемічними нападами шляхом прогнозування їх перебігу та визначення особливостей церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку.

Задачі дослідження:

1. Дати клінічну характеристику транзиторним ішемічним нападам різної локалізації та виділити особливості їх перебігу.
2. Визначити особливості ЕЕГ- паттерна головного мозку у хворих з транзиторними ішемічними нападами різної локалізації.
3. Проаналізувати залежність церебральної гемодинаміки у хворих з транзиторними ішемічними нападами від локалізації процесу.

4. Провести порівняльний аналіз показників церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку у хворих з транзиторними ішемічними нападами та у хворих з інфарктами мозку.

5. Розробити клініко- біохімічні, гемодинамічні та біоелектричні критерії прогнозування перебігу транзиторних ішемічних нападів та вірогідність трансформації їх у інфаркт мозку.

6. Оптимізувати лікувальну тактику хворих транзиторними ішемічними нападами шляхом включення в комплексну терапію препаратів актовегін і інстенон та оцінити доцільність їхнього прийому.

Об'єкт дослідження - транзиторні ішемічні напади та інфаркти мозку.

Предмет дослідження - клінічні прояви, особливості перебігу, зміни церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку при ТІН й інфарктах мозку у першу та 10-14 добу.

Методи дослідження: 1. Загальноклінічне і клініко-неврологічне обстеження. 2. Електрофізіологічні методи (комп'ютерна електроенцефалографія з топоселективним картуванням, транскраніальна ультразвукова допплерографія екстра- та інтракраніальних судин мозку (ТКДГ). 3. Клініко-лабораторні дослідження (ліпідограма, коагулограма, глюкоза крові). 4. Нейровізуальні методи: комп'ютерна томографія (КТГ) головного мозку. 5. Статистичні методи дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів. В роботі встановлені особливості церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку у хворих із транзиторними ішемічними нападами та інфарктами мозку у гострому періоді захворювання. Оцінено вплив основних клінічних, біохімічних факторів ризику розвитку інфаркту мозку на перебіг, прогноз і вихід судинного епізоду, їх вплив на церебральну гемодинаміку. Обґрунтовано проведення допплерографічного і електроенцефалографічного досліджень у хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу з першої доби у динаміці захворювання для оцінки ступеня тяжкості процесу і прогнозування його перебігу. Встановлено, що проведення ультразвукового дослідження з аналізом коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності, сумарної лінійної швидкості кровотоку по середній мозковій артерії і сумарного індексу Стюарта дозволяє з перших годин захворювання прогнозувати перебіг гострих півкульових ішемічних порушень мозкового кровообігу і можливість трансформації ТІН в інфаркт мозку. На підставі результатів комплексного клінічного, допплерографічного і електроенцефалографічного обстеження розроблені показання для диференційованого застосування вазоактивної терапії у гострому періоді інфарктів мозку і транзиторних ішемічних нападів.

Практичне значення отриманих результатів. В результаті проведеного комплексного дослідження було встановлено, що застосування

клініко-неврологічного, допплерографічного, електроенцефалографічного, комп'ютерно-томографічного та біохімічного обстежень підвищує якісний рівень діагностики гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу у гострому періоді захворювання і дозволяє прогнозувати їх перебіг. Визначення коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності, сумарної максимальної і сумарної середньої швидкості кровотоку, сумарного індексу Стюарта можуть бути розглянуті, як критерії прогнозування трансформації транзиторного ішемічного нападу в інфаркт мозку. На підставі клінічних, електрофізіологічних і комп'ютерно-томографічних досліджень визначена тактика діагностичних і лікувальних заходів у гострому періоді ішемічних порушень мозкового кровообігу. Встановлено високий терапевтичний ефект застосування актовегіна і інстенона у комплексній терапії транзиторних ішемічних нападів, переважно при стовбуровій локалізації процесу.

Основні результати дослідження впроваджені у практику: роботу неврологічних відділень міських лікарень № 6, № 9, МСЧ „Мотор- Січ", МСЧ „Запоріжсталь ", МСЧ „Комунар" м. Запоріжжя, Запорізької області (Мелітопольська міська лікарня), що підтверджується актами впровадження. Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі при підготовці студентів і лікарів-інтернів на кафедрах нервових хвороб ЗДМУ та Дніпропетровської державної медичної академії.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою роботою автора. Наукові результати отримані самостійно. Дисертантом самостійно сформульовані мета, задачі дослідження, проведений інформаційний пошук, підготовлені до публікації наукові статті. Автор самостійно визначив обсяг і напрямок дослідження, сформував групи спостереження. Дисертант особисто обстежив 117 хворих з транзиторними ішемічними нападами і інфарктами мозку на базі неврологічного відділення 6-ї міської клінічної лікарні м. Запоріжжя. Самостійно проводила дослідження біоелектричної активності головного мозку у тематичних хворих за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа "Нейролаб", брала участь у проведенні ультразвукової допплерографії всім хворим, включаючи групу контролю.

Автором особисто проведена статистична обробка отриманого матеріалу, сформульовані висновки і запропоновані практичні рекомендації. Опубліковані наукові праці, дисертація, автореферат написані самостійно. Оформлений деклараційний патент № 7345 України, МПК^{7} A61B8/00. Спосіб прогнозування перебігу гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу у найгострішому періоді / ЗДМУ, О.А.Козьолкін, Ю. М. Нерянова (Україна).

Апробація результатів дисертації. Основні положення і висновки дисертаційної роботи були представлені на 57-й міжнародній науково-практичній конференції студентів і молодих вчених у (м. Ужгород, 2004р.), на всеукраїнській науково-практичній конференції студентів і молодих вчених "Сучасні аспекти

медицини і фармації" (м. Запоріжжя, 2004 р.), на засіданні всеукраїнської науково-практичної конференції студентів і молодих вчених "Актуальні питання медицини і фармації" (м. Запоріжжя, 2005 р.), на засіданнях обласного науково-практичного товариства неврологів (м. Запоріжжя, 2004 р., 2005 р.), конференції науково- практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів “Пароксизмальні стани у неврології, психіатрії та наркології” (м. Одесса, 2006 р.).

Апробація роботи проведена 25 січня 2006 року на розширеному спільному засіданні кафедр нервових хвороб, пропедевтики внутрішніх хвороб, госпітальної терапії №1 Запорізького державного медичного університету.

Публікації. Результати дисертації опубліковані у 7 друкованих працях у журналах і збірниках, затверджених ВАК України, з яких 1 стаття без співавторів; деклараційний патент № 7345 України, МПК^{7} A61B8/00. Спосіб прогнозування перебігу гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу у найгострішому періоді / ЗДМУ, Козьолкін О.А., Нерянова Ю. М. (Україна).

Структура і обсяг роботи. Дисертація викладена на 146 сторінках машинописного тексту, складається з введення, огляду літератури, матеріалу та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій і списку літератури, що включає 253 джерела, з котрих 156 – кирилицею, 97 - латиницею. Ілюстрована 31 таблицею.

ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням у клініці нервових хвороб Запорізького державного медичного університету на базі міського ангіоневрологічного центра у відділенні ГПМК знаходилося 117 хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу у гострому періоді захворювання. Середній вік хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу (ГІПМК) склав 51,7 ± 1,47 років. Більшість обстежених була у віці 35-65 років. Жінок було 66 (56,4%), чоловіків – 51 (43,6%).

Основну групу склали 83 пацієнта з транзиторними ішемічними нападами різної локалізації. У 25 (29,6%) пацієнтів діагностована півкульна локалізація процесу - у каротидному басейні, у 58 (70,4%) відзначалися ТІН у стовбурі головного мозку, у вертебрально-базилярному басейні.

У досліджуваній групі було 35 чоловів, що склало 42% та 48 жінок (58 %). Усі хворі були у віці від 26 до 68 років, середній вік склав 51,2 ± 1,58 років.

Неврологічна вогнищева симптоматика у хворих основної групи регресувала до 8 годин, хоча загальномозкові прояви у рідких випадках могли зберігатися і більш тривалий час (до 72 годин), і проявлялися несистемним запамороченням, цефалгією.

Групу порівняння склали 34 пацієнта з інфарктами мозку зі сприятливим перебігом. Вік хворих коливався від 32 до 68 років, середній вік склав 55,5 ± 1,03 років. На відміну від основної групи, у цій групі значно переважали чоловіки 64,5%, а жінок було - 35,5%.

Перебіг ІМ у всіх хворих був сприятливий, без інтра- і екстрацеребральних ускладнень, з поступовим регресом вогнищевого синдрому протягом гострого періоду захворювання.

Для порівняння отриманих результатів у якості контрольної групи було обстежено 30 неврологічно здорових добровольців. Серед них було 12 чоловіків і 18 жінок. Середній вік їх склав 52,6 ± 1,06 років. Усі пацієнти були консультовані неврологом і визначені неврологічно здоровими.

Етіологічним фактором у більшості випадків було поєднання церебрального атеросклерозу та есенціальної гіпертензії - у 33 (39,7%). Есенціальна гіпертензія виявлена у 19 хворих (22,9%), атеросклероз - у 18 (21,7%), відзначалися також у 13 (15,7%) хворих ТІН, що розвинулися на фоні поєднання атеросклерозу, есенціальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця з порушенням ритму (частіше фібриляції передсердь).

У 16 пацієнтів в анамнезі спостерігались ГПМК, що склало 19,7% від загальної їх кількості. У більшості випадків це були ТІН, рідше інфаркти мозку різної локалізації з повним відновленням неврологічного дефіциту. Усі попередні дисгемії відзначалися протягом попередніх 5 років. Профілактичне, патогенетично обґрунтоване лікування після перших ГПМК не проводилося.

Неврологічний діагноз грунтувався на вивченні скарг хворих, збору анамнезу, оцінці неврологічного та об'єктивного статусу, з урахуванням даних інструментальних та біохімічних досліджень, відповідно до класифікації МКБ 10 перегляду (1998 р.). Обстеження проводилося в динаміці на першу та 10-14 добу захворювання.

Нейровізуалізація мозкових структур проводилася на 1-3 добу захворювання за допомогою аксіального комп'ютерного томографа СРТ-1010 Київського заводу "Реле й автоматика".

Для об'єктивізації церебральної гемодинаміки проводили транскраніальну ультразвукову допплерографію судин головного мозку на апараті "Сономед 325-М" (Росія). Кровоток в артеріях оцінювали по якісним і кількісним показникам. З якісних показників аналізували форму допплерограми, співвідношення елементів допплерограми, розподіл частот у спектрі, напрямок кровотоку, звукові характеристики допплеровського сигналу, визначали максимальну швидкість кровотоку ($V_{макс.}$), мінімальну швидкість кровотоку ($V_{мін.}$), середню швидкість кровотоку ($V_{сер.}$). З кількісних показників аналізували індекс циркулярного опору - RI (індекс Пурсело), систоло-діастолічне відношення - індекс Стюарта (S/D),

коефіцієнт асиметрії (КА). Для визначення коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності проводили хворим проби на вазодилятацію і вазоконстрикцію.

Біоелектричну активність головного мозку оцінювали за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа з топоселективним картуванням "Нейролаб-2000 " (Україна). ЕЕГ реєстрували при монополярному відведенні з референтним електродом на мочці вуха за міжнародною схемою розташування електродів "10-20". Проводили візуальний аналіз електроенцефалограм та визначали кількісні показники.

Для статистичної обробки даних використовувалася програма Microsoft Excel. Результати параклінічних даних були представлені у вигляді середньої (M) і помилки середньої (m). Визначення достовірної різниці середніх величин проводилися за допомогою параклінічного критерія Ст'юдента.

Для оцінки прогностичного значення тих чи інших факторів був використаний метод однофакторного дисперсійного аналізу і множинної регресії з покроковим включенням перемінних.

Результати дослідження та їх обговорення.

Аналіз проведеного дослідження дозволив зробити висновок, що ТІН частіше спостерігаються у стовбурі головного мозку, у вертебрально-базилярному басейні (70,4%), ніж у каротидному басейні (29,6%). При цьому було відмічено, що у пацієнтів більш старшого віку частіше спостерігалися транзиторні ішемічні напади у каротидному басейні (середній вік - 57,2 ± 3,42), а у пацієнтів більш молодого віку - у вертебрально-базилярному басейні (середній вік - 50,4 ± 3,4).

Ступінь тяжкості неврологічного дефіциту залежала від віку хворих, у літніх пацієнтів симптоматика була менш виражена і більш довгостроково зберігалася (до 8 годин). У пацієнтів молодого віку був більш виражений вогнищевий синдром, однак при цьому він швидко відновлювався на тлі патогенетичної терапії (2-3 години).

При проведенні комп'ютерної томографії 40 хворим з ТІН вогнищеві зміни не визначалися, і тільки у 5,2% пацієнтів виявлені ознаки внутрішньої, симетричної гідроцефалії, в той час як при інфарктах мозку (ІМ) реєструвалися гіподенсивні вогнища різної локалізації.

У дослідженні була проведена оцінка впливу основних клінічних і біохімічних факторів на перебіг і вихід захворювання. Однофакторним дисперсійним аналізом нами були виявлені розходження по ряду показників (вік пацієнтів, рівень систолічного і діастолічного артеріального тиску, базальна частота серцевих скорочень (ЧСС), рівень глюкози крові, вміст бета-ліпопротеїдів) у групах хворих із судинними епізодами, що завершилися ТІН чи розвитком ІМ.

При поєднанні таких факторів, як: вік до 59 років, м'яка і помірна артеріальна гіпертензія (до 180/100 мм.рт.ст.), нормосистолія, нормоглікемія і помірна гіперліпідемія можливо прогнозувати завершення судинного епізоду у ТІН ($p < 0,05$).

У пацієнтів у віці старше 65 років, з рівнем систолічного АТ більше 180, діастолічного АТ більше 100, вихідною тахікардією, гіперглікемією і помірною гіперліпідемією найбільш імовірна трансформація судинного епізоду в ІМ ($p < 0,05$).

Однофакторний дисперсійний аналіз також дозволив виділити основні гемодинамічні предиктори несприятливого виходу судинного епізоду – розвитку інфаркту мозку.

Встановлено, що найбільш чутливими гемодинамічними показниками, що визначають результат судинного епізоду, являються максимальні і середні лінійні швидкості кровотоку по хребетних артеріях по обидва боки, а також систоло-діастолічний опір у правій хребетній артерії. При цьому лінійні швидкості кровотоку у хребетних артеріях при ІМ виявилися на 17,7% вірогідно нижче, ніж при ТІН.

Нами були побудовані три математичні моделі, здатні прогнозувати результат судинного епізоду - реалізацію в ТІН чи ІМ. У першій моделі істотну роль відіграють основне і супутнє захворювання; у другій моделі - стать, вік і локалізація основного процесу; у третій моделі - вміст протромбіну і рівень глюкози у крові.

Дослідження мозкового кровоплину показало, що метод ультразвукової допплерографії дає важливу додаткову інформацію для оцінки тяжкості і ступеня порушення церебральної гемодинаміки, а також прогнозу перебігу захворювання.

Було встановлено, що у хворих з інфарктами мозку у каротидному басейні максимальна і середня швидкість кровотоку у руслі середньої мозкової артерії (СМА), яка кровопостачає зону ураження, була значно нижчою, ніж у хворих з ТІН в тому ж судинному басейні ураження. При транзиторному ішемічному нападі максимальна лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) складала 73,7(см/с) ±1,6, при ІМ - 68,6 (см/с) ± 2,0; середня ЛШК - 52,9 (см/с) ± 1,34 і 46,9 (см/с) ± 2,09 відповідно ($p < 0,05$). Крім того, нами було відзначено, що при ІМ систоло-діастоличне відношення було набагато вище ($p < 0,05$), ніж у контрольній групі, причому як у руслі середньої мозкової артерії, так і у руслі передньої мозкової артерії.

При транзиторних ішемічних нападах у каротидному басейні виявлені зміни мозкової гемодинаміки безпосередньо в ураженому руслі і на віддаленні від вогнища, тобто у вертебрально-базилярному басейні. А саме відзначаються такі ж значимі зниження лінійних швидкостей кровотоку і коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності в основній і хребетних артеріях (44,7 см/с та 29,7 см/с відповідно ($p < 0,05$)).

При стовбуровій локалізації процесу у хворих на ТІН мозкова гемодинамика страждає тільки безпосередньо в ураженому руслі.

Порівняльна оцінка показників цереброваскулярної реактивності між групами показала, що найбільш інформативні були показники CO_2 індексу реактивності в каротидному бассейні при півкульових процесах. У хворих з ТІН індекс цереброваскулярної реактивності CO_2 знижувався на 18,9% від норми (1,07 ± 0,03), а при ІМ на 31,8% від нормальних величин (0,9 ± 0,1) ($p < 0,05$).

У хворих на ТІН та ІМ у каротидному басейні показники цереброваскулярної реактивності, як і показники фонового кровотоку, знижувалися й у вертебрально-базилярному басейні. Якщо при ТІН ці цифри були нижче від норми на 13,6% (1,14 ± 0,02), то при ІМ відповідні значення на 24,2% відрізнялись від показників групи контролю (1,0 ± 0,05), ($p < 0,05$).

Незважаючи на клінічно сприятливий перебіг захворювання, при ТІН на 10-14 добу показники фонового кровотоку і коефіцієнти цереброваскулярної реактивності не поверталися до нормальних показників чи знаходились на нижній границі норми, що свідчить про більш ранне відновлення неврологічного дефіциту у хворих на ТІН, ніж церебрального кровоплину та обґрунтовує пролонговане застосування вазоактивної терапії.

Виникнення та тяжкість змін ЕЕГ- паттерну при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу мали пряму залежність від рівня зниження кровопостачання у даному судинному басейні.

Візуальний аналіз ЕЕГ хворих з ТІН виявив, що при дослідженні функціонального стану біоелектричної активності головного мозку обстежуваних у 21,0% (при півкульовій локалізації ТІН) і у 12,5% (при стовбуровій локалізації ТІН) випадків ЕЕГ не мала істотних відхилень від норми.

В інших хворих ТІН на фоновій ЕЕГ реєструвалася перевага помірних дифузних змін у вигляді порушення регулярності б-ритму, деформація його хвиль, стертість регіонального розподілу і наявність міжпівкульової асиметрії.

У хворих зі стовбуровою локалізацією ТІН переважали криві 3 типу (62,5%) ($p < 0,05$), а при ТІН півкульової локалізації – 5 типу (47,5%).

Найбільш виражені зміни ЕЕГ - паттерна мали місце по б- та в- ритмах. У пацієнтів з ІМ, у порівнянні з пацієнтами ТІН, відзначалося зниження амплітудно-частотних параметрів (альфа, бета-діапазону), причому по частоті б-ритму мала місце вірогідність.

Так, при оцінці кількісних показників ЕЕГ у хворих з ІМ відмічено, що у першу добу захворювання спостерігаються значні зміни амплітудно-частотних параметрів основних ритмів. Амплітуда альфа – ритму у хворих з ІМ склала 17,9 ± 1,26 мкВ і частота альфа-ритму була 9,09 ± 0,27 Гц, у той час при ТІН ці показники становили відповідно: 22,7 ± 2,3 мкВ і 9,8 ± 0,23 Гц ($p < 0,05$). Таким чином амплітудно-частотні показники при інфаркті мозку були значно гірші, ніж при ТІН, а саме по амплітуді на 26,8% і по частоті на 7,8%.

При описі досліджень щодо впливу комплексного лікування на перебіг ТІН ми оцінювали зміни показників церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку, а також загальний стан хворих. Під спостереженням знаходились три групи хворих. Пацієнти першої групи проліковані стандартною терапією, у терапію хворих другої групи було включено з першої доби „Актовегін" 200 мг (5 мл внутрішньовенно з першої доби, протягом 10 діб), а у третій групі у комплексну терапію було включено „Актовегін" 200 мг та „Інстенон" 2 мл (внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб). Показники церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку у першу добу обстеження у всіх трьох групах були співвідносні між собою.

Вивчивши динаміку кровотоку у хворих ТІН на тлі прийому стандартної терапії (перша група), ми прийшли до висновку, що під впливом базисної терапії, яка включала метаболічну, антиоксидантну, судинну та симптоматичну терапію, незначно підвищилися швидкості кровотоку у басейні сонних та основній артеріях та залишились практично на тому ж рівні індекси периферичного опору (табл. 1), що може свідчити про незначні зміни судинного тонусу.

Таблиця 1

Динаміка показників мозкового кровотоку у хворих ТІН на тлі стандартної терапії

Показник	До лікування	Після лікування	F, Фішера	p
СМА/ RJ	0,6 ± 0,02	0,45 ± 0,02	9,39	0,006*
ХА/ V макс	38,5 ± 1,67	48,1 ± 4,7	4,51	0,05*
ХА/ V сер	22,96 ± 1,01	30,8 ± 2,34	13,04	0,001*
ХА/ RJ	0,7 ± 0,02	0, 6 ± 0,02	10,66	0,004*
ХА/ S/D	3,22 ± 0,2	2,4 ± 0,15	7,69	0,01*
ЦВР CO_2	0,85 ± 0,02	1,1 ± 0,02	21,66	0,0004*
ЦВР O_2	0,72 ± 0,03	0,9 ± 0,02	4,71	0,04*

Примітка: *- $p < 0,05$

Найбільш значні поліпшення показників мозкової гемодинаміки відзначаються у хребетній артерії з двох сторін. А саме, відзначалося підвищення максимальної ЛШК на 20,6% ліворуч і 19,7% праворуч, середньої ЛШК – на 34,4% ліворуч і 30,2 % праворуч ($p < 0,05$). Достовірне поліпшення показників цереброваскулярної реактивності CO_2 праворуч на 29,4%, коєфіцієнту цереброваскулярної реактивності O_2 - на 9,7 %.

У пацієнтів другої групи, у терапію яких був включений препарат „Актовегін", поліпшення показників церебральної гемодинаміки незначно

відрізнялось від показників мозкового кровотоку у першій групі, однак супроводжувалося поліпшенням показників біоелектричної активності головного мозку.

На фоні активної метаболичної терапії актовегіном у хворих з ТІН другої групи темп і обсяг відновлення біоелектричної активності перевищували такі у першій групі. Частота альфа - ритму в цій групі відповідно до і після лікування становили 9,1 ± 0,22 і 9,9 ± 0,14, ($p < 0,05$), що значно вище, ніж у першій групі (1-а і 10-а доба - 9,2 ± 0,15 і 9,4 ± 0,14 Гц відповідно). Якщо в першій групі підвищення частоти відбувалося на 2,1%, то при включенні в терапію препарата актовегіну - на 8,7% у порівнянні з першою добою захворювання.

Разом з тим, у групі хворих з інфарктами мозку на тлі комплексної терапії зі застосуванням актовегіна, відбувалося вірогідно значиме поліпшення показників церебрального кровотоку, причому в обох басейнах. У хворих інфарктами мозку, на відміну від пацієнтів з ТІН, спостерігалась чітка позитивна динаміка, причому практично всі зміни були достовірні ($p < 0,05$). Поліпшення максимальних ЛШК у СМА були на 45,6% ліворуч і 13,1% праворуч, і в ХА на 49,2% ліворуч і на 33,4% праворуч відповідно.

Найкращі результати при лікуванні хворих на ТІН були отримані у 3 групі, де було застосовано комбінований прийом препаратів актовегін і інстенон внутрішньовенно крапельно протягом 10 днів.

У хворих цієї групи відзначається чітка позитивна динаміка у відношенні ЛШК, як максимальної, так і середньої, у ЗСА, СМА і ХА, нормалізація індексу Стюарта, причому показники мали вірогідність ($p < 0,05$).

Найбільш значними виявилися зміни у СМА і ХА. Так, максимальна ЛШК у СМА збільшувалася на 34,9% ліворуч і на 15,8% праворуч, а середня ЛШК на 45,6% ліворуч і на 11,8% праворуч. Чітка позитивна динаміка у ХА проявилася збільшенням максимальної ЛШК на 30,9% ліворуч і 34,9% праворуч, а також середньої ЛШК на 36,6% ліворуч і на 40, 5% праворуч. Також можна відзначити, що у хворих ТІН максимальна лінійна швидкість кровотоку по загальних сонних артеріях також підвищувалася на 18,9%, а у хворих з ІМ - на 10,6% ($p < 0,05$), що представлено у табл. 2. Незважаючи на гарну позитивну динаміку показників мозкового кровотоку в обох судинних басейнах (каротидному та вертебрально-базилярному), можна відзначити, що зміни у хребетній артерії трохи переважали над динамікою в загальній сонній, середній мозковій і передній мозкових артеріях, що дозволяє зробити висновок про найбільшу ефективність комбінації препаратів актовегіну і інстенону у хворих зі стовбуровою локалізацією вогнища.

Таблиця 2

Динаміка показників мозкового кровотоку у хворих ТІН на тлі стандартної терапії з включенням актовегіну та інстенону

Показник	До лікування	Після лікування	F, Фішера	p
СМА/ V макс	63,8 ± 3,6	86,1 ± 4,6	14,47	0,001*
СМА/ V сер	45,4 ± 3,1	66,1 ± 5,1	13,03	0,001*
ХА/ V макс	41,7 ± 1,3	54,6 ± 0,66	63,3	0,0001*
ХА/ V сер	28,1 ± 1,03	38,4 ± 1,16	43,61	0,00003*
ХА/ RJ	0,57 ± 0,01	0,5 ±0,01	24,4	0,000009*
ХА/ S/D	2,4 ± 0,03	2,06 ± 0,04	33,92	0,00001*
ЗСА/ V макс	2,15 ± 0,08	2,63 ± 0,2	5,08	0,03*
СМА/ V макс	73,6 ± 4,59	85,2 ± 0,9	4,58	0,04*
ХА/ V макс	36,4 ± 1,13	49,1 ± 3,07	18,45	0,0003*
ХА/ V сер	22,8 ± 0,58	32,03 ± 2,55	15,9	0,0007*

Примітка: *- $p < 0,05$.

Таким чином, проведене нами дослідження дозволяє обґрунтувати диференційоване застосування препаратів "Актовегін" та "Інстенон" у хворих з транзиторними ішемічними нападами та інфарктами мозку.

Комбіноване застосування препаратів "Актовегін" і "Інстенон" доцільно використовувати як при транзиторних ішемічних нападах, так і при інфарктах мозку з огляду на його позитивний вплив на мозковий кровоплин, оскільки приводить до більш швидкого відновлення церебральної гемодинаміки у вигляді достовірного підвищення ЛШК та нормалізації індексів периферичного опору та більш швидкого нівелювання неврологічного дефіциту. Дану комбінацію препаратів можна застосовувати у хворих з ТІН як у каротидному, так і у вертебрально-базилярному басейні, однак динаміка у хребетній і основній артеріях виявилася більшою. Застосування тільки актовегіну менш ефективно у хворих з ТІН, але при ІМ має більш значимий ефект.

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі представлені теоретичне обґрунтування і нове рішення конкретної наукової задачі, яка полягає у вивченні змін стану церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку у хворих з транзиторними ішемічними нападами, що дало можливість розробити нові прогностичні, диференційно-діагностичні критерії та оптимізувати тактику.

2. У пацієнтів у віці старше 65 років, з рівнем систолічного АТ більш 180, діастолічного АТ більш 100, вихідною тахікардією, гіперглікемією і помірною гіперліпідемією найбільш імовірна трансформація судинного епізоду в інфаркт мозку. Розроблено три математичні моделі, які здатні прогнозувати результат судинного епізоду – розвиток у транзиторний ішемічний напад чи інфаркт мозку. У першій моделі істотну роль відіграють основне і супутнє захворювання; у другій моделі - стать, вік і локалізація основного процесу; у третій моделі - вміст протромбіну і рівень глюкози у крові пацієнта.

3. У хворих середнього віку, до 59 років, транзиторні ішемічні напади частіше спостерігаються у вертебрально-базилярному басейні і супроводжуються більш вираженою, але швидше регресуючою неврологічною симптоматикою. У пацієнтів старше 59 років транзиторні ішемічні напади частіше розвиваються у каротидному басейні з менш вираженою вогнищевою симптоматикою, але яка зберігається більш тривалий час.

4. Виникнення та тяжкість змін ЕЕГ- паттерну при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу мали пряму залежність від рівня зниження кровопостачання у даному судинному басейні. У хворих при інфарктах мозку спостерігалися більш значні зміни параметрів основних ритмів біоелектричної активності головного мозку, ніж при ТІН і найінформативнішими з них були параметри альфа- ритму (амплітуда альфа - ритму - 17,9 ± 1,26 мкВ і частота альфа-ритму - 9,09 ± 0,27 Гц, у той час як при транзиторних ішемічних нападах ці показники становили відповідно: 22,7 ± 2,3 мкВ і 9,8 ± 0,23 Гц; ($p < 0,05$)). Динамічна картина цілісного паттерна фонової ЕЕГ обґрунтовує більш активне застосування нейрометаболічних препаратів.

5. При транзиторних ішемічних нападах півкульової локалізації відмічаються гемодинамічні порушення в обох судинних басейнах (у каротидному і вертебрально-базилярному), що підтверджується зниженням ЛШК як по сонним, так і по хребетним і базилярній артеріях, та зниженням індексу цереброваскулярної реактивності CO_2 в обох басейнах; при транзиторних ішемічних нападах стовбурової локалізації зміни спостерігаються тільки у вертебрально-базилярному басейні. При динамічному спостереженні зміни церебральної гемодинаміки зберігаються протягом двох тижнів.

6. Критерієм ступеню тяжкості порушення мозкового кровообігу у першу добу при гострих півкульових ішемічних процесах може бути використаний індекс цереброваскулярної реактивності CO_2. Цей показник при транзиторному ішемічному нападі знижувався у каротидному басейні на 10% від норми, в базилярній артерії на 13,6%, а при інфарктах мозку - на 32% и 24,2% відповідно ($p < 0,05$).

7. Допплерографічним критерієм несприятливого перебігу транзиторного ішемічного нападу і трансформації його в інфаркт мозку є сумарна максимальна

швидкість кровотоку по середній мозковій артерії менше 73,7 см/с, сумарна середня лінійна швидкість кровотоку по середній мозковій артерії менш 52,9 см/с, сумарний індекс Стюарта по середній мозковій артерії більш 2,08, сумарний коефіцієнт цереброваскулярної реактивності CO_2 менш 1,1, та O_2 0,7 і нижче.

8. Комбіноване застосування препаратів "Актовегін" з "Інстенон" доцільно використовувати при транзиторних ішемічних нападах, з огляду на їх позитивний вплив на мозковий кровоплин, особливо у вертебрально-базилярному басейні, оскільки приводить до більш швидкого відновлення церебральної гемодинаміки і нівелювання неврологічного дефіциту. Застосування монотерапії актовегіном менш ефективно у хворих з транзиторними ішемічними нападами, але має більш виражений ефект при лікуванні хворих на інфаркт мозку.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Розроблені критерії прогнозування перебігу та виходу гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу та прогностичні моделі можна використовувати у клінічній практиці для удосконалення діагностики та визначення тактики лікування даної категорії хворих.

2. Допплерографічні показники сумарної максимальної ЛШК, сумарної середньої ЛШК, сумарний індекс Стюарта, коефіцієнт цереброваскулярної реактивності CO_2 вірогідно відображають ступінь порушення церебральної гемодинаміки у хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу і можуть бути використані для прогнозування перебігу і виходу транзиторних ішемічних нападів.

3. Допплерографічний та електроенцефалографічний моніторинг на 1 і 10-14 добу гострого періоду гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу необхідно використовувати для оптимізації комплексного лікування з диференційованим застосуванням вазоактивних і нейрометаболічних препаратів.

4. З огляду на те, що у хворих гострими порушеннями мозкового кровообігу по ішемічному типу за даними ЕЕГ - картування спостерігається зниження біоелектричної активності головного мозку, необхідно проводити пролонговану нейрометаболічну терапію у гострому періоді захворювання препаратом "Актовегін" у дозі 200 мг на добу протягом не менш двох тижнів.

5. Дані ультразвукового і електроенцефалографічного досліджень у хворих з транзиторними ішемічними нападами свідчать про порушення церебральної гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку. Тому доцільно і найбільш ефективно спільне застосування препаратів "Актовегін" та "Інстенон", особливо при транзиторних ішемічних нападах у вертебрально-базилярному басейні протягом не менш двох тижнів.

СПИСОК НАДРУКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н. Особенности церебральной гемодинамики у больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговыми ишемическими инсультами в острейшем периоде заболевания //Укр. вісн. психоневрології. – 2004. - Т.12, вип.4 (41). – С.14-15 (дисертантом самостійно здійснено клінічне спостереження та обстеження хворих, сформовані клінічні групи, проведений аналіз літератури по даній проблемі, виконана статистична обробка матеріалу, сформульовані попередні висновки; оформлення та підготовка статті до друку).
2. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н., Никулина Р.П. Показатели цереброваскулярной реактивности у больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговыми ишемическими инсультами в остром периоде заболевания // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики: Зб. наук. статей / ЗДМУ. – Запоріжжя. - 2005. - вип.14. - С.38-43 (автором самостійно проведено клініко-неврологічне обстеження хворих, статистичну обробку матеріалу, підготовка статті до друку).
3. Нерянова Ю.Н. Динамика показателей церебрального кровообращения у больных с транзиторными ишемическеими атаками на фоне комплексной терапии с использованием препаратов “Актовегин” и “Инстенон” // Запорожский медицинский журнал. - 2005. - №6. - С.46-48 (дисертантом самостійно проведено клініко-неврологічне обстеження хворих, аналіз та узагальнення отриманих результатів, сформульовані висновки та підготовка та оформлення статті до друку).
4. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н., Ременюк Ю.К. Клинические особенности течения транзиторных ишемических атак // Запорожский медицинский журнал. - 2004. – Т.2, № 4. - С.46-49 (аспірантом самостійно проведено набір та обстеження тематичних хворих, проведений аналіз літератури по даній проблемі, виконана статистична обробка матеріалу, сформульовані попередні висновки, підготовлена стаття до друку).
5. Изменение церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга у больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне комплексной терапии с применением препаратов “Актовегин” и “Инстенон” /А.А. Козелкин, Ю.Н. Нерянова, Р.П. Никулина, О.Н. Коханенко // Український вісник психоневрології. - 2006. - том 1, вип.1 (46). - С.30-33 (дисертант самостійно провів клініко-неврологічне обстеження хворих, статистичну обробку матеріалу, сформулювала висновки та практичні рекомендації, підготувала та оформила статтю до друку).
6. Козелкин А.А., Нерянова Ю.Н., Никулина Р.П. Динамика показателей мозгового кровотока у больных с ТИА и мозговыми полушарными инсультами в остром периоде заболевания // Запорожский медицинский журнал. - 2006. -№2. - С.22-25 (дисертантом самостійно здійснено відбірка та обстеження хворих, аналіз

літератури по даній проблемі, проведена систематизація та викладення отриманих результатів, оформлення статті до друку).

7. Нерянова Ю.Н., Сикорская М.В., Визир И.В. Влияние основных клинических и биохимических факторов на течение и исход ишемических острых нарушений мозгового кровообращения // Запорожский медицинский журнал. - 2006. - №4. - С.25-29 (автором здійснено клінічне спостереження та обстеження хворих, сформовані клінічні групи, проведений аналіз літератури по даній проблемі, виконана статистична обробка матеріалу, сформульовані попередні висновки, складено текст статті та підготовлена до друку).
8. Пат. № 7345 України, МПК[7] А61В8/00. Спосіб прогнозування перебігу гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу у найгострішому періоді / ЗДМУ, О.А.Козьолкін, Ю. М. Нерянова (Україна). - №20041209907; Заявл. 03.12.2004; Опубл. 15.06.2005// Промислова власність. - 2005. - № 6. – С.5.16. (автором самостійно здійснена відбірка та обстеження тематичних хворих, аналіз літератури по даній проблемі, проведена систематизація та викладення отриманих результатів, оформлення патенту).

Анотація

Нерянова Ю.М. Особливості церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку у хворих з транзиторними ішемічними нападами. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15. - нервові хвороби. – Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, 2006.

Відповідно до задач дослідження було обстежено 117 хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу. Серед них у 83 діагностовано транзиторні ішемічні напади (ТІН) (основна група), у 34 пацієнтів - інфаркт мозку.

Встановлено, що вік, стать, рівень артеріального тиску, серцевий ритм, рівень глюкози та протромбіну в крові, основне та супутнє захворювання можуть використовуватися для прогнозування перебігу та виходу гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу – розвиток у ТІН чи інфаркт мозку.

При дослідженні церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку у хворих з ТІН встановлена залежність показників біоелектричної активності, максимальної і середньої лінійних швидкостей кровотоку, індексу Стюарта, коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності CO_2 по хребетній і основній артеріям від форми гострого порушення мозкового кровообігу, локалізації патологічного процесу, супутньої соматичної патології (артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, гіпертрофії лівого шлуночка та тахикардії, гіперглікемії, гіперхолестеринемії, гіперкоагуляції).

Застосування у комплексному лікуванні хворих ТІН препаратів „Актовегін” та „Інстенон” значно покращують показники церебральної гемодинаміки у вигляді підвищення лінійних швидкостей кровотоку, нормалізації індексу Стюарта, коефіцієнтів цереброваскулярної реактивності та сприяють відновленню біоелектричної активності головного мозку.

Ключові слова: транзиторні ішемічні напади, інфаркт мозку, церебральна гемодинаміка, біоелектрична активність головного мозку, “Актовегін”, “Інстенон”.

Аннотация

Нерянова Ю.Н. Особенности церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга у больных с транзиторными ишемическими атаками. - Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.15. - нервные болезни. - Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев, 2006.

В соответствии с задачами исследования было обследовано 117 больных, из которых у 83 была диагностирована транзиторная ишемическая атака, у 34 пациентов – инфаркт мозга (группа сравнения). В качестве группы контроля было обследовано 30 неврологически здоровых лиц, рандомизированных по возрасту и полу.

Установлено, что у лиц в возрасте старше 65 лет, с уровнем систолического АД более 180, диастолического АД более 100, исходной тахикардией, гипергликемией и умеренной гиперлипидемией наиболее вероятна трансформация сосудистого эпизода в инфаркт мозга. Выделены три математические модели, способные прогнозировать исход сосудистого эпизода - развитие транзиторной ишемической атаки или инфаркта мозга. В первой модели существенную роль играют основное и сопутствующее заболевание; во второй модели - пол, возраст и локализация основного процесса; в третьей модели – содержание протромбина и глюкозы в крови.

Было выявлено, что у больных с инфарктами мозга уже с первых суток заболевания отмечается достоверно более значимое снижение показателей линейных скоростей кровотока, индекса Стюарта и коэффициентов ЦВР, что может служить прогностическим маркером неблагоприятного течения острых ишемических нарушений мозгового кровообращения и вероятности трансформации ОНМК в ИМ. Установлено, что при ТИА полушарной локализации отмечаются изменения показателей церебрального кровотока как в каротидном бассейне, так и в вертебрально- базилярном. При ТИА стволовой локализации – только непосредственно в вертебрально-базилярном бассейне. Несмотря на быстрый

регресс очагового синдрома при ТИА, показатели мозгового кровотока к 10 суткам не возвращаются к норме, или находятся на их нижней границе.

Исследование биоэлектрической активности головного мозга в динамике у больных ТИА и ИМ выявило ее значительные различия в зависимости от степени поражения мозга и локализации процесса. Применение нейромониторирования в острейшем периоде ОНМК позволяет выявить у пациентов с ТИА менее выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга и преобладание диффузных изменений ЭЭГ - паттерна у больных с ИМ, в виде более значимого снижения амплитуды и частоты основных ритмов, их деформации, появление дельта- и тета- волн, наличие проявлений межполушарной асимметрии.

Применение в комплексной терапии препаратов “Актовегин” в дозе 200 мг и “Инстенон” 2 мл внутривенно капельно в течение 10 дней значительно улучшают показатели мозгового кровотока и биоэлектрической активности головного мозга у больных с транзиторными ишемическими атаками различной локализации, однако более эффективно при их стволовой локализации.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой информативности данных методов исследования и целесообразность их использования у больных с ОНМК в первые сутки заболевания для оценки прогноза течения и исходов сосудистой дисгемии. Динамическая оценка показателей церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга позволяет оптимизировать комплексное лечение данной категории больных.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, инфаркт мозга, церебральная гемодинамика, биоэлектрическая активность головного мозга, “Актовегин”, “Инстенон”.

The Annotation

Neryanova Yu.M. The peculiarities of cerebral hemodynamics and bioelectric activity of brain patients with transitory ischemic attacks. – The manuscript.

The thesis for the scientific degree of candidate of medicine in the spatiality 14. 01. 15 – nervous diseases. The National Medical Academy for Post- diploma Education named after Shupik P. L. MHS of Ukraine, Kyiv, 2006.

The thesis is dedicated to the study of cerebral hemodynamics and bioelectric activity of brain in patients transitory ischemic attacks. According to the task of research we have examined 117 patients with acute ischemic circulatory disturbances of brain. Transitory ischemic attacks (TIA) have been diagnosed in 83 patients (the basic group), cerebral infarction has been diagnosed in 34 patients. It was determined that age, sex, arterial pressure, cardiac rhythm, glucose and prothrombin levels in blood the basic and concomitant diseases can be used for prognosing the transition and yield of acute ischemic circulatory disturbances of brain – their developing into TIA or cerebral infarction.

Studying cerebral hemodynamics and bioelectric activity of brain it was established that they depend on the localization and the character of the process.

The use of preparation “Actovegin” and “Instenon” in the complex treatment improves cerebral hemodynamics indices considerably: blood flow linear rate (BFLR) rises, peripheral resistance indices and cerebrovascular reactivity factors standardize and promote faster rehabilitation of bioelectric activity of brain.

The results of the research show high information value of these methods of investigation and the expediency to carry out them in the first twenty four hour period of acute ischemic disturbances of cerebral circulation (AIDCC) and in the disease dynamics for prediction of their further transition and optimization of complex therapy.

Key-words: TIA, CI, cerebral hemodynamics, bioelectric activity of brain, “Actovegin”, “Instenon”.

Перелік умовних скорочень

АГ артеріальна гіпертензія
АТ артеріальний тиск
ГПМК гостре порушення мозкового кровообігу
ЗСА загальна сонна артерія
ЕЕГ електроенцефалограма
ІМ інфаркт мозку
ІХС ішемічна хвороба серця
ЛШК лінійна швидкість кровотоку
ПМА передня мозкова артерія
СА сонна артерія
СМА середня мозкова артерія
ТІН транзиторний ішемічний напад
УЗДГ ультразвукова допплерографія судин голови та шиї
ХА хребетна артерія