

УДК 616.831-005.1-071.7

## Гістологічні та доплерографічні критерії початкових проявів недостатності мозкового кровообігу на ґрунті вегетосудинної дистонії

І. І. Кричун, В. П. Бешлей, В. І. Настасійчук, Г. Б. Богверадзе, І. Я. Кричун

Буковинський державний медичний університет, Чернівці,  
Вузлова клінічна лікарня на станції Чернівці Львівської залізниці

**Ключові слова:** синдром вегетосудинної дистонії, початкові прояви недостатності мозкового кровообігу, екстракраніальна доплерографія, інсулін, катехоламіни.

Проблема профілактики, діагностики і лікування ранніх форм судинних захворювань мозку має велике соціальне й економічне значення. Вони є серйозним фактором ризику розвитку мозкового інсульту — однієї з головних причин інвалідизації і смертності населення, істотно погіршують якість життя, а нерідко і знижують працездатність [1, 5, 7].

Окрім церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, до етіологічних факторів виникнення цереброваскулярної патології належить синдром вегетосудинної дистонії (ВСД). Тому останніми роками велика увага приділяється проблемі вегетосудинної дистонії через поширеність цієї патології і глибше розуміння її ролі у формуванні серцево-судинних захворювань [4].

Хоча питання патогенетичних механізмів розвитку порушень мозкового кровообігу при атеросклерозі та гіпертонічній хворобі досить детально вивчено, шляхи переростання синдрому ВСД у судинні захворювання головного мозку практично не досліджено.

Це визначає актуальність і перспективність досліджень, спрямованих на з'ясування механізмів, що лежать в основі формування цереброваскулярної недостатності при ВСД з метою ранньої діагностики та розробки патогенетично обґрунтованих способів профілактики і лікування цієї патології.

Як відомо, мозковий кровообіг являє собою самостійну функціональну систему, яка характеризується особливостями морфологічної будови та багаторівневими механізмами регуляції. На сьогодні вже встановлено, що авторегуляція мозкового кровотоку (комплекс міогенних, метаболічних та неврогенних механізмів) залежить від впливу на рівень гемодинаміки гіпофізарно-наднирникової системи, яка забезпечує адаптаційні можливості організму [2]. Тому вивчення компен-

саторно-приспосувальних можливостей судинної системи неможливе без вивчення стану гормонально-медіаторної ланки регуляції функцій організму. Одним з компонентів такої регуляції є система депо та транспорту гормонів еритроцитами, зокрема, катехоламінів та інсуліну [3].

Метою нашого дослідження була розробка комплексу гістохімічних та доплерографічних критеріїв ранньої діагностики початкових проявів недостатності мозкового кровообігу (ППНМК) на ґрунті ВСД.

### Матеріали та методи

Було обстежено 37 осіб віком від 20 до 34 років з ознаками ППНМК на ґрунті ВСД. Діагноз встановлювався відповідно до «Класифікації судинних пошкоджень головного і спинного мозку», розробленої НДІ неврології РАМН, якщо у хворого були скарги на головний біль, запаморочення, шум у голові, порушення пам'яті, зниження працездатності. Причому підставою для встановлення зазначеного діагнозу могло бути тільки поєднання двох і більше з перерахованих скарг, що відзначалися хворими не рідше одного разу на тиждень протягом не менше трьох останніх місяців.

Обстеження включало вивчення клінічної картини захворювання, неврологічного статусу, церебральної гемодинаміки за допомогою екстракраніальної доплерографії та гістохімічне вивчення вмісту інсуліну і катехоламінів (КА) в еритроцитах периферійної крові.

При екстракраніальній доплерографії досліджували загальні, внутрішні та зовнішні сонні артерії, хребцеві та надблокові артерії з двох боків у поєднанні з виконанням компресійних проб. Аналіз доплерограм включав кількісну та якісну оцінки. Співвідношення діастолічної складової швидкості та вигляду пульсації з величиною периферійного опору кровотоку визначали візуально

за допомогою якісного аналізу.

Кількісний аналіз форми кривої швидкості кровотоку ґрунтувався на визначенні максимальної швидкості кровотоку в систолу, величини кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, усередненої величини швидкості кровотоку за серцевий цикл з розрахунком таких індексів: індекс периферійного опору ( $RI = V_s - V_d/V_s$ ), індекс Стюарта ( $ISD = V_s/V_d$ ), індекс пульсації ( $PI = V_s - V_d/V_m$ ) та індекс Арбеллі ( $STI = 0,9(1 - V_{as}/V_s) \%$ ).

Окрім того, всім дослідженим хворим було проведено гістохімічне визначення вмісту інсуліну (за методикою Л. І. Сандуляк, 1974) та катехоламінів (КА) (за методикою Г. І. Мардар, Д. П. Кладієнко, 1986) в еритроцитах в спокої та при функціональних навантаженнях (інсулін — 5 ОД підшкірно, глюкоза 50 г *per os*).

Контрольну групу, порівнянну з групами хворих за віком і статтю, склали 10 практично здорових осіб без ознак судинного ураження головного мозку.

Усім досліджуваним забороняли вживати каву, чай, какао, алкогольні напої, а також їсти банани за добу до обстеження.

### Результати та обговорення

Початкові прояви недостатності мозкового кровообігу в наших дослідженнях у 22 хворих розвинулись на ґрунті перманентного перебігу ВСД, у 15 — пароксизмального. При пароксизмальному перебігу частіше спостерігались кризи симпато-адреналового характеру, які виникали частіше на тлі емоційного навантаження, при перманентному — хворі скаржились на помірний головний біль стискаючого або пульсуючого характеру, який виникав після фізичного або психоемоційного навантаження і зникав після відпочинку або прийому анагетиків (анальгін, ефералган), спазмолітиків (дротаверин) та седативних засобів (настоянка валеріани).

Привертає увагу той факт, що в усіх хворих, незалежно від клінічних варіантів перебігу, виявлявся «синдром загальної дезадаптації» у вигляді підвищеної стомлюваності, зниження фізичної активності, підвищеної чутливості до змін метеорологічних умов, млявості, зниження працездатності та пам'яті.

Виявлені в результаті доплерографічного дослідження основні зміни гемодинамічних показників мали місце у внутрішніх сонних і хребцевих артеріях. Так, було зафіксовано статистично вірогідне збільшення показників середньої лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в обох внутрішніх сонних артеріях (ВСА) порівняно з такими в контрольній групі — до  $(63,4 \pm 8,6)$  см/с. Це могло свідчити про підвищену реактивність судин до ва-

зоконстрикторних впливів, а отже, про початкову стадію порушення центральної регуляції тону судин, оскільки великі артерії першими реагують на порушення регуляторних механізмів, тоді як церебральні судини середнього і дрібного калібру більш автономні і залучаються до патологічного процесу набагато пізніше [1, 6].

У 8 з 37 обстежених хворих (21,6 %) було виявлено доплерографічні ознаки стенозу початкових відділів ВСА, які можна було пояснити патологічною звивистістю цієї артерії, оскільки ці пацієнти мали коротку шию. У 29 хворих (78,4 %) виявлено значне зниження сигналу з хребцевих вен, що свідчило про явище їх атонії та зменшення венозного відтоку з порожнини черепа.

Таким чином, у більшості хворих доплерографічно було виявлено церебральну ангіодистонію, що проявлялась порушенням реактивності і судинного тону з тенденцією до вазоконстрикції в обох внутрішніх сонних артеріях на тлі атонії хребцевих вен.

При гістохімічному вивченні вмісту інсуліну та КА в еритроцитах вірогідної різниці між еритроцитарним депо хворих і аналогічним показником в осіб контрольної групи не виявлено. Проте, в усіх обстежених хворих виявлено значні коливання вмісту гормонів при функціональних навантаженнях. Особливо лабільним виявилось еритроцитарне депо КА. Так, було встановлено вірогідне збільшення в еритроцитах вмісту КА (до  $(5,2 \pm 0,3)$  при нормі  $(3,35 \pm 0,2)$  у. о.) після функціональних навантажень глюкозою та, особливо, інсуліном. Така реакція еритроцитарного депо КА свідчить про приховані зміни гормонально-медіаторної регуляції функцій організму, зокрема, підтверджує виявлену схильність судин до вазоконстрикції. За відсутності відповідного лікування тривале напруження адаптаційного синдрому спричинить цілу низку патологічних змін, деструктивні дисфункціональні зміни внутрішньоклітинних регуляторних систем метаболізму з подальшими змінами морфофункціональних властивостей еритроцитів, зниженням здатності еритроцитів до депонування та транспорту гормонів і до відповідних змін у мікроциркуляторному руслі з подальшим прогресуванням недостатності кровообігу.

### Висновки

Таким чином, виявлено доплерографічні критерії початкових проявів недостатності мозкового кровообігу на ґрунті вегетосудинної дистонії (порушення реактивності і судинного тону з тенденцією до вазоконстрикції в обох внутрішніх сонних артеріях на тлі атонії хребцевих вен) і гістохімічні (збільшення рівня катехо-

ламінів в еритроцитах після функціонального навантаження глюкозою та інсуліном). Це дасть змогу глибше зрозуміти механізми формування

недостатності мозкового кровообігу при ВСД, а також удосконалити їх ранню діагностику та лікування.

### Цитована література

1. *Воскресенская О. Н.* К патогенезу формирования начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения // Неврол. вестн.— 1998.— № 1-2.— С. 20–23.
2. *Гормональная регуляция мозгового кровотока / В. Я. Неретин, С. В. Котов, Г. С. Молчанов* // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1990.— № 7.— С. 41–43.
3. *Динамика изменений цитохимических и морфологических показателей функции эритроцитов при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью / А. И. Мардарь, В. К. Чернецкий, И. Я. Кричун и др.* // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1998.— № 3.— С. 23–26.
4. *Мачерет Е. Л.* Методы диагностики вегетативной дисфункции / Е. Л. Мачерет, Н. К. Мурашко, А. В. Писарук // Укр. мед. часопис.— 2000.— № 3-4.— С. 89–94.
5. *Основные направления нейропротекции при ишемии мозга / В. П. Бархатова, З. А. Сулина* // Неврол. журн.— 2002.— Т. 7, № 4.— С. 42–50.
6. *Шестков В. В.* Изменения мозгового кровотока при формировании и начальном прогрессировании цереброваскулярных заболеваний // Неврол. вестн.— 1998.— № 1-2.— С. 32–33.
7. *Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта / Е. И. Гусев, М. Ю. Мартынов, А. И. Ясаманова и др.* // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2001.— № 1.— С. 41–45.

### Гистохимические и доплерографические критерии начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения на почве вегетососудистой дистонии

*И. И. Кричун, В. П. Бешлей, В. И. Настасийчук, Г. Б. Богверадзе, И. Я. Кричун*

С целью разработки комплекса гистохимических и доплерографических критериев ранней диагностики начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) было обследовано 37 человек в возрасте от 20 до 34 лет с признаками НПНМК на почве вегетососудистой дистонии. Использованы методики экстракраниальной доплерографии и гистохимического определения содержания инсулина и катехоламинов в эритроцитах крови. Выявлена доплерографическая картина церебральной ангиодистонии в виде нарушения реактивности и сосудистого тонуса с тенденцией к вазоконстрикции в обеих внутренних сонных артериях на фоне атонии вен и достоверное увеличение содержания катехоламинов в эритроцитах после функциональных нагрузок глюкозой и инсулином.

### Histological and chemical and dopplerographic criteria of initial manifestation of cerebral blood circulation insufficiency against a background of vascular dystonia

*I. I. Krychun, V. P. Beshlei, V. I. Nastasichuk, G. B. Bogweradze, I. Ya. Krychun*

For the purpose of elaborating a complex of histochemical and dopplerographic criteria of early detection of initial manifestations of cerebral blood circulation (IMCBC) thirty seven persons aged from 20 to 34 years with signs of IMCBC against a background of vascular dystonia have been examined. The techniques of extracranial dopplerography and a histochemical evaluation of the content of insulin and catecholamines in blood erythrocytes have been used.

The authors have detected a dopplerographic picture of cerebral angiodystonia in the form of disturbed reactivity and vascular tone with a tendency to vasoconstrictions in both internal carotid arteries against a background of the atony of vertebral veins and a statistically significant increase of the catecholamine content in erythrocytes after glucose and insulin loadings.