

LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS OF ELDERLY AGE WITH CHRONIC BRONCHITIS WITH CONCOMITANT CARDIOCEREBRAL PATHOLOGY

T.M.Khrystych, K.H.Shestakova

Abstract. An increase in the level of malonic aldehyde in conventionally healthy alderly and senile patients due to hypoxia is accompanied by compensatory reactions in the form of changes in the erythrocyte morphofunctional properties. In patients with chronic bronchitis and concomitant cardio- and cerebral diseases the compensatory mechanisms are impaired. However the changes in the oxidant-antioxidant system lead to an improvement of external respiratory function and a decrease of the hypoxemic level.

Key words: elderly age, chronic bronchitis, concomitant diseases, lipoperoxidation, erythrocyte.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 17.11.2000 року

УДК 616.831-005.1:616.15-005.5

В.К.Чернецький, І.І.Кричун, І.Я.Кричун

КЛІНІЧНІ, РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ВЕНОЗНОГО ТА КОЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Кафедра нервових хвороб та психіатрії (зав. – д.мед.н. В.М.Пашковський)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. На основі комплексних досліджень 72 хворих на ішемічний інсульт (гострий і відновний періоди) удосконалено діагностичні критерії та уточнено патогенез гомолатеральних неврологічних порушень (пірамідних, екстрапірамідних та ін. у 70% хворих) та встановлено значення їх для оцінки перебігу інсульту, ефективності його лікування і прогнозу. Обґрунтовано клінічні, реоенцефалографічні (РЕГ) й ангиографічні критерії розвитку колатерального кровообігу і венозного застою, особливо в протилежній гемісфері мозку (через передню та задню сполучні артерії) та їх діагностичне і прогностичне значення. Встановлено прогресуюче порушення вмісту глюкози, інсуліну та антагоністично направлені зміни вмісту катехоламінів в еритроцитах крові аж до деградації частини із них залежно від періоду інсульту. Це важливо для корекції лікування та обґрунтування включення інсулінотерапії.

Ключові слова: реоенцефалографія, ішемічний інсульт, гомолатеральні порушення, венозний, колатеральний кровообіг.

Вступ. Впродовж останніх років з'явилося багато нових даних щодо окремих питань діагностики, клініки та патогенезу ішемічних інсультів, у тому числі концепції атеро- та тромбогенезу, колатерального кровообігу, порушення іонної рівноваги, змін вмісту інсуліну та катехоламінів (КА) в еритроцитах крові [1,3,5,6,8]. Запропоновано нові методи діагностики і тактики лікування мозкових інсультів [2,7,9-11]. Вивчається значення гомолатеральних неврологічних симптомів для діагностики і прогнозу перебігу ішемічного інсульту [5]. Особлива увага приділяється вивченню стану мікроциркуляторного русла, реологічних властивостей крові [6,11], у тому числі на рівні клітинних мембран еритроцитів по депонуванню і транспорту інсуліну та КА при дисциркуляторній енцефалопатії, [3,5,6]. Проте в науковій літературі відсутня детальна розробка клініко-РЕГ критеріїв діагностики та особливостей змін вмісту глюкози в крові, інсуліну і КА в еритроцитах крові в гострому та відновному періодах ішемічного інсульту за умов моделювання функціональних навантажень з урахуванням динаміки гомолатеральних порушень і стану венозного та колатерального кровообігу (ВКК), що сприяє запобіганню діагностич-

них помилок у 33% випадків [1] та низької ефективності лікування. Так, Б.С.Віленський [1] зазначає, що тільки 55% хворих отримують інтенсивну терапію в першу добу. Проте тільки терапія з використанням нових препаратів (антикоагулянтної, антиагрегантної, тромболітичної дії та ін.) особливо ефективна в перші 6 год після інсульту, в так званому “терапевтичному вікні” [1].

Мета дослідження. Вивчити й удосконалити клінічні, РЕГ і гістохімічні критерії ранньої діагностики та лікування в різні періоди ішемічного інсульту за умов моделювання функціональних навантажень із врахуванням динаміки гомолатеральних порушень та стану ВКК.

Матеріал і методи. Нами обстежено 72 хворих на мозкові інсульти в гострому (42) та відновному періодах (30 хворих – через два – три місяці після інсульту) при гіпертонічній хворобі (ГХ – у 30) та церебральному атеросклерозі (ЦА – у 42 хворих). Обширні ішемічні інсульти виявлено у 62 хворих, “малі” інсульти – у 10 хворих. Тільки 10 хворих (із 42) госпіталізовано в перші години після інсульту, 12 - в першу добу, 14 - в другу добу, шість хворих – через три і більше діб. Серед хворих віком від 38 до 72 років (середній вік – 60,5 років) було 38 жінок і 34 чоловіки. Більша частина хворих перші дні знаходилась у нейро-реанімаційному відділенні лікарні. Однак тільки 56 хворим (із 72) проводилась інтенсивна терапія за розробленою нами методикою лікування та реабілітації [7]. У решти хворих, яким не проводилась інтенсивна терапія, ефективність лікування була незначною внаслідок загибелі нервової тканини в перифокальній зоні (“пів-тень-тень”). У більшості хворих спостерігалась коронарна та кардіоваскулярна недостатність (післяінфарктні стани, миготлива аритмія та ін.). У 50 хворих (із 72) виявлено чіткі ознаки передінсультних станів за кілька днів, тижнів або місяців до клінічної маніфестації інсульту, у восьми – повторні мозкові інсульти. Привертають увагу прояви у 61,6% хворих патології сонної артерії (зниження пульсації, ущільнення, кальцифікація тощо), порушення вегетативної регуляції, активність парасимпатичної нервової системи (у 82,8% хворих) та приховані ознаки цукрового діабету (у 31,2% хворих).

Неврологічні обстеження проводились за умов функціональних навантажень для встановлення прихованих гомолатеральних порушень моторики, м'язового тону, екстрапірамідної, чутливої та статичної функцій. Аналіз клінічної картини проводився на основі використання табличного методу, який включав 14 великих груп. До кожної з них включено по 6-25 функціональних порушень, симптомів та інших показників (до 200).

РЕГ дослідження проводилось з урахуванням об'ємної та диференційної кривої [11] і аналізу параметрів РЕГ залежно від кардіоциклу (фази активного і пасивного вигнання крові із серця, венозна фаза) за умов моделювання 15 дозованих функціональних навантажень (гіпервентиляція, велотренажер, нітрогліцеринова проба тощо) та оцінкою 12-14 визначених параметрів РЕГ (анакрота, катакрота, амплітуди, відношення венозної компоненти до амплітуди артеріальної компоненти в % (ВА%), дикротичного індексу (ДКІ), діастолічного індексу (ДСІ), наявності венозних хвиль (ВХ) та ін.).

Для більш поглибленого вивчення перебігу ішемічних інсультів проводилися дослідження глюкозо-толерантного тесту (ГТТ) та цитохімічний метод визначення кількісного вмісту інсуліну (ВІЕ) та КА в еритроцитах крові [4] після 14-годинного голодування (у спокої, через 30, 60, 90 та 120 хв) з навантаженням глюкозою (50 г) та 5 од. інсуліну (підшкірно). Крім цього, в комплексному обстеженні хворих враховувались дані ЕКГ, офтальмологічних досліджень, рентгенографії черепа і хребта, ангиографії, а за потреби – комп'ютерної томографії та ін.

Результати дослідження та їх обговорення. Клініко-РЕГ зіставлення виявили у 65,6% хворих розвиток ішемічних інсультів у басейні сонних артерій, у 33,7% - у вертебро-базиллярній системі. Їх перебіг відбувався у 61,1% хворих на фоні недостатності кровообігу у двох басейнах – каротидному та вертебральному. Необхідно підкреслити, що у 50 хворих катамнестично встановлено чіткі ознаки передінсультних станів, які виникали задовго до гострої клінічної маніфестації мозкового інсульту - від 7 – 12 днів до одного – двох місяців, а іноді до одного року. Проте з різних причин ці ознаки або не бралися до уваги, або недооцінювалися лікарями; необізнаності населення щодо реальної загрози мозкової катастрофи і її наслідків; матеріальної неспроможності таких хворих своєчасно придбати необхідні

ліки; наявності серцевої патології задовго до маніфестації мозкового інсульту (миготлива аритмія та ін.). Тобто, питання вивчення передінсультних станів потребує спеціального розгляду.

В результаті комплексних досліджень встановлено відповідну залежність перебігу інсульту і ступеня відновлення порушених функцій від стану ВКК:

а) можливості розвитку колатерального кровообігу (КК) між судинними басейнами ураженої гемісфери мозку, які нами спостерігалися у 50% хворих у перші години після інсульту, що збігається з даними інших авторів [10]; б) темп розвитку КК через передню та задню сполучну артерії в протилежній вогнищу гемісфері мозку, що визначено за даними ангиографії [5]; в) поява КК за рахунок магістральних екстрацеребральних судин (зовнішньої сонної і підключичної артерій); г) ступінь порушення кровообігу в магістральних судинах голови (сонної, вертебральної артерій) на стороні ураження, про що свідчило стійке зниження амплітудних параметрів РЕГ із асиметрією кровонаповнення у 94,4% хворих; д) ступінь вираженості хронічної венозної недостатності в мозку в одному або двох судинних басейнах - каротидному та вертебральному у 93,2% хворих (за даними РЕГ).

Поряд з цим важливе значення має і ступінь змін реологічних властивостей крові (коагуляції, агрегації тромбоцитів та ін.), у тому числі на рівні клітинних мембран (еритроцитів), зі зростаючою кількістю порушень вуглеводного обміну та симпато-адреналової системи. Порівняльний аналіз змін вмісту глюкози, ВІЕ та КА, які часто носили різнонаправлений характер у найгострішому періоді ішемічного інсульту виявив зниження вмісту інсуліну (до $3,1 \pm 0,4$ при нормі $6,4 \pm 0,6$ умовних одиниць) та підвищення вмісту КА (до $6,5 \pm 0,3$ при нормі $3,35 \pm 0,2$ умовних одиниць), а в гострому періоді зменшення останніх, а також прихований стероїдний діабет (у 60% хворих). Ці зміни вказують на малооборотні, а у 30% хворих і необоротні метаболічні порушення вуглеводного обміну та симпато-адреналової системи, більш виражені при ГХ, що призводять до деградації частини еритроцитів – втрати ними депонуючих і транспортних властивостей. У відновні періоди у більшості хворих із сприятливим перебігом вказані вище зміни ІВЕ та КА значно нівелювалися.

Особливого значення у визначенні стану ВКК набуває те, що нами на фоні контралатерального гемісиндрому (частіше капсулярного) у 70,8% хворих виявлялись гомолатеральні розлади різної вираженості і генезу, які в літературі не знайшли достатнього відображення. Характеристика цих розладів представлена в таблиці.

Аналіз наведених у таблиці гомолатеральних порушень у поєднанні з контралатеральним синдромом (частіше капсулярним) виявив їх різне патогенетичне походження: прояв раніше прихованих осередкових уражень у здоровій гемісфері мозку

Таблиця

Частота і характер гомолатеральних порушень при ішемічних інсультах

№ п/п	Назва порушень	К-сть порушень	При ЦА	При ГХ	Гостра стадія	Відновні періоди
1	2	3	4	5	6	7
1	Пірамідні та рухові порушення, у тому числі і м'язового тонусу	51	32	19	38	13
2	Різноманітні екстрапірамідні порушення (тремор, м'язова ригідність та ін.)	48	29	19	38	10
3	Різноманітні чутливі розлади (гіпестезія-гіперестезія по гемі-монотипу, аксіальні порушення та ін.)	32	20	12	28	4
4	Окремі перебелярні розлади (порушення координації, статички та ін.)	9	6	3	8	1
5	Лобні порушення моторики та статички (акінезія, персеверації, стереотипії, паракінези та ін.)	14	10	4	10	4

внаслідок перенесених, проте нерозпізнаних "малих" інсультів, підтверджених даними комп'ютерної томографії; пошкодження дублюючих моторних і сенсорних систем (лобних, скроневих, тім'яних та ін.) на різних рівнях головного мозку; дислокація мозку в тензоріальному або потиличному отворах, особливо при емболічних інсультах; порушення кровообігу в басейні основної артерії та ін.

Таким чином, виникнення гомолатеральних порушень свідчить про глибину поширеність інсульту та втягування в патологічний процес здорової гемісфери мозку внаслідок двобічної недостатності кровообігу в судинних басейнах. Це має важливе діагностичне і прогностичне значення, перш за все у визначенні ступеня компенсації та можливостей реабілітації порушених функцій.

Розроблені нами діагностичні критерії можна використовувати для покращання ранньої діагностики й оцінки перебігу ішемічних інсультів, визначення стану ВКК з урахуванням таких показників: стабілізація артеріального тиску, серцево-судинної діяльності, вуглеводного обміну та КА; відносно швидке відновлення порушених функцій на контралатеральній стороні (два-три тижні); темп відновлення гомолатеральних порушень, особливо в гострій стадії інсульту (до 3-10 днів); зменшення венозного застою в мозку в гострій стадії; нівелювання асиметрії кровонаповнення мозку за даними РЕГ у перші один-два тижні; ретроспективне виявлення ознак КК у протилежній вогнищу гемісфери мозку через передню та задню сполучну артерії Вілізієва кола та ін. На основі отриманих даних розроблено більш досконалі методи лікування та реабілітації з використанням інсулінотерапії.

Висновки.

1. Вперше обгрунтовано клінічні та РЕГ критерії порушення ВКК на різних рівнях кровозабезпечення мозку, особливо в протилежній гемісфері його (через передню та задню сполучну артерії), темп і ступінь відновлення якого значною мірою сприяє збереженню нервових структур у перифокальній зоні навколо ішемії («півтінь-тінь») під час використання інтенсивної терапії в перші 6 год після інсульту («терапевтичне вікно»), а також дозволяє прогнозувати наслідки ішемічних інсультів.

2. Встановлено значну кількість (у 70,8% хворих) гомолатеральних неврологічних порушень (пірамідних та ін.) та їх патогенетичні механізми, що важливо для діагностики, прогнозу перебігу інсульту, розвитку КК та експертизи працездатності.

3. Виявлено малооборотне або необоротне порушення вуглеводного обміну (глюкози, ВІЕ), що призвело до деградації частини еритроцитів та антагоністично направлене порушення вмісту КА з різким підвищенням активності парасимпатичної нервової системи у 83% хворих за умов функціональних навантажень, що може бути використано для ранньої діагностики та обгрунтування нових методів лікування, особливо в «терапевтичному вікні», коли різко порушується гліколіз в аеробній фазі.

Література. 1. Виленский Б.С. Инсульт. – Санкт-Петербург: Медицинское информационное агентство, 1995. – 287 с. 2. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Скворцова В.И. Дифференцированная терапия в остром периоде мозгового инсульта // Вестник интенсивной терапии. – 1993. – № 1. – С. 4-9. 3. Мардарь А.И., Чернецкий В.К., Кричун И.Я. и соавт. Динамика изменений цитохимических и морфологических показателей функции эритроцитов при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – № 3. – С.23-26. 4. Мозговой инсульт: реабилитация двигательных нарушений / Чернецкий В.К., Кричун И.Я., Куликов Д.В. и др.; Черновицкий гос. мед. ин-т. Черновцы, 1995. – 95 с. – Рус. – Деп. в ГНТБ Украины 13.06.95, № 1498 - Ук. 95. 5. Особенности изменения биохимических показателей у постинсультных больных в разные восстановительные периоды / Чернецкий В.К., Кричун И.Я., Мардарь А.И.; Черновицк.гос.мед.ин-т. Черновцы, 1989. – 14 с. – Рус. Деп. в НПО «Союзмединформ» 31.05.89, № 17810 // Анот. в МРЖ IX, № 10, 1989. – С.37. 6. Соколова И.В., Яруллин Х.Х., Максименко И.М., Ронкин М.А. Метод анализа реограммы, основанный на выделении ее артериальной и венозной компонент // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1982. – вып. 3. – С. 1314-1319. 7. Чернецкий В.К., Дицук Л.П., Кричун И.Я. та стівати. Експрес-діагностика, організація та принципи поетапного лікування і реабілітації хворих на мозкові інсульти у містах і сільській місцевості. Методрекомедації. – Чернівці, 1997. – 45 с. 8. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. – М.: Медицина, 1975. – 668с. 9. Dennis M.S., Bamford L.M., Sandercock P.A., Warlow C.P. A. Comparison of risk factors and prognosis for transient ischemic attacks and minor ischemic strokes. The oxfordshire community stroke project // Stroke. – 1989. – Vol. 20, № 11. – P. 1497-1499. 10. Fieshi C., Argentio C., Podovani A. Terapia dell'ictus ischemico // Rass.clin.sci ist Biochim. Ital. – 1988. – 64, № 1.2. – P. 18-19. 11. Howard J., Erans J.W., Murros K.E. et al. Cause specific mortality following cerebral infarction // J. Clin.Epidemiol. – 1989. – Vol. 42, № 1. –P.45-51.

CLINICAL, RHEOENCEPHALOGRAPHIC AND HISTOCHEMICAL PECULIARITIES OF THE COURSE OF ISCHEMIC STROKES DEPENDING ON THE STATE OF THE VENOUS AND COLLATERAL CIRCULATION (VCC)

V.K. Chernetskyi, I.I. Krychun, I.Y. Krychun

Abstract. We have elaborated diagnostic peculiarities and pathogenesis of homolateral neurological disorders (pyramidal, extrapyramidal etc. – in 70% of the patients) and determined their significance in order to estimate the course of stroke, efficacy of its treatment and prognosis on the basis of complex studies of 72 patients with ischemic stroke (acute and rehabilitation periods). We have also substantiated the clinical, REG and angiographic criteria of VCC disorders, especially, in the opposite hemisphere of the brain (through the anterior and posterior communicating arteries) and their diagnostic and prognostic value. A progressive disorder of the content of glucose, insulin and antagonistically oriented changes of the catecholamine content in the blood erythrocytes to the point of degradation of part of them, depending on the period of stroke, has been established. This is very important for correction of treatment and substantiating the inclusion of insulinotherapy.

Key words: clinical, rheoencephalography, ischemic stroke, homolateral disorders, venous, collateral circulation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 21.04.2000 року