

Динамика состояния мозгового кровообращения у больных среднего и пожилого возраста в различные периоды инсульта

С.М. Кузнецова, С.Г. Мазур¹, А.В. Семёнова, Ю.Ю. Гармаш²

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»

¹ГУ «Институт ядерной медицины и лучевой диагностики НАМН Украины»

²Клиническая больница «Феофания»

Резюме. В статье приведены результаты анализа динамики мозгового кровообращения у 318 больных, перенесших ишемический инсульт (от острого периода до резидуального), из них 126 больных среднего возраста (45-59 лет) и 192 больных пожилого (60-75 лет). Было установлено, что у больных среднего возраста в период от 1 до 6 месяцев выше показатели объемного церебрального кровотока и общего каротидного кровотока, чем у больных пожилого возраста. В период 6-12 месяцев выше эти показатели у больных пожилого возраста. В то же время у больных среднего возраста, перенесших ишемический инсульт, максимальное увеличение периферического сопротивления в отдельных сосудах каротидного бассейна характерно для периода 1-2 месяца, у больных пожилого — 2-6 месяцев.

Для больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, в резидуальный период инсульта характерно интегральное снижение церебральной гемодинамики в сосудах каротидного и вертебро-базилярного бассейнов, что определяет необходимость акцентировать внимание в стратегии ведения больных, перенесших ишемический инсульт, на коррекцию мозгового кровообращения, особенно в этот период.

Ключевые слова: ишемический инсульт, острый период, резидуальный период, динамика мозгового кровообращения, объемный церебральный кровоток, общий каротидный кровоток.

Профилактика повторных инсультов является одной из важных задач в предупреждении смертельного исхода и инвалидности больного. Важность проблемы подчеркивается следующими обстоятельствами:

- повторные инсульты, локализующиеся в контрлатеральном по отношению к первому инсульту полушарии, часто значительно уменьшают функциональные возможности больного;
- повторные инсульты в ипсилатеральном полушарии, как правило, углубляют имеющуюся неврологическую симптоматику;
- при повторных инсультах наблюдается более высокая смертность [2].

По данным Регистра инсультов, повторный инсульт возникает у 32,1% больных, причем

почти у половины из них в течение первого года. Особенно высок в течение первых нескольких недель и месяцев после первого инсульта: у 2-3% выживших после первого ишемического инсульта повторный наступает в течение 30 дней, у 10-16% — в течение первого года, затем частота повторных инсультов составляет около 5% ежегодно, в 15 раз превышая частоту инсульта в общей популяции того же возраста и пола [16]. Вероятность смертельного исхода и инвалидности при повторном ишемическом инсульте значимо выше, чем при первом [10]. Частота повторных инсультов в течение года определяется клиническими вариантами первого инсульта: при лакунарном инсульте — 9%, при инсульте в ВББ — 20%, при инсульте в каротидном бассейне — 17% [8]. Приведенные данные

© С.М. Кузнецова, С.Г. Мазур, А.В. Семёнова, Ю.Ю. Гармаш

свидетельствуют о необходимости совершенствования системы вторичной профилактики инсультов, которая направлена на предотвращение развития повторных инсультов [4].

Современная стратегия вторичной профилактики ишемического инсульта включает:

1. Модификацию образа жизни и коррекцию факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [11-13, 16].
2. Антигипертензивную терапию, которая лежит в основе всех рекомендаций по вторичной профилактике для пациентов с перенесенным инсультом и артериальной гипертензией. Показано, что благодаря использованию гипотензивных препаратов относительный риск повторного инсульта уменьшается на 19%, а снижение абсолютного риска составляет 25% [1, 7].
3. Гиполипидемическую терапию. В основе многих подтипов ишемического инсульта (атеротромботического, гемодинамического) лежит атеросклероз. Применение статинов статистически достоверно снижает риск повторных инсультов [2, 3, 14, 15].
4. Анти тромботическую терапию. В профилактике тромбоэмболических инсультов значимое место занимает антикоагулянтная терапия. В крупномасштабных мультицентровых исследованиях показана профилактическая эффективность антиагрегантов (аспирин, клопидогреля) для снижения риска развития повторных ишемических инсультов [12, 13, 16]. Для вторичной профилактики кардиоэмболических инсультов используются антикоагулянты (антагонисты витамина К, новые оральные антикоагулянты). Применение антикоагулянтов приводит к снижению риска развития повторных инсультов на 62% [7, 11].
5. Хирургические методы профилактики (каротидная эндартерэктомия) [12, 13].

Итак, система вторичной профилактики основывается на стратегии высокого риска, которая определяется значимыми и корректируемыми факторами риска развития инсульта, и выборе терапевтических подходов в соответствии с характером перенесенного инсульта, основанных на данных мультицентровых рандомизированных исследований.

Профилактические мероприятия следует начинать незамедлительно с первых часов манифестации ишемического инсульта [6, 8]. Внедрение в клиническую практику совре-

менных методов вторичной профилактики ишемического инсульта позволяет снизить заболеваемость повторным инсультом и смертность.

Таким образом, одним из ведущих направлений вторичной профилактики ишемического инсульта является анти тромботическая и гиполипидемическая терапии. Следует отметить, что на сегодняшний день достаточно четко определены критерии и предложены рекомендации по применению анти тромботических препаратов и статинов для вторичной профилактики инсульта. В 2008 году на XVII Европейской конференции по проблеме инсульта приняты рекомендации по лечению и профилактике инсульта, подготовленные экспертами Европейской инсультной ассоциации (ESA) и Европейской инициативной группы против инсульта (EUSI) [12]. В 2014 году изложены новые рекомендации повторной профилактики ишемического инсульта, предложенные Американской кардиологической ассоциацией (AHA) и Американской ассоциацией инсульта (ASA) [13].

Учитывая основные патогенетические механизмы ишемического инсульта, прежде всего нарушения церебральной гемодинамики, можно полагать, что определенное значение для профилактики повторного ишемического инсульта может иметь адекватное и своевременное применение вазоактивных препаратов, корректирующих мозговое кровообращение. В то же время не обоснованы показания к применению вазоактивных препаратов, улучшающих церебральную гемодинамику с целью профилактики повторных инсультов, так как нет данных о динамике состояния мозгового кровообращения у больных ишемическим инсультом в разные периоды: ранний, поздний восстановительный и резидуальный.

Цель работы — проанализировать динамику мозгового кровообращения у больных, перенесших ишемический инсульт, от острого периода до резидуального.

Материалы и методы

Обследовано 318 больных, перенесших ишемический инсульт, из них 126 больных среднего возраста (45-59 лет) и 192 больных пожилого (60-75 лет). Характер атеросклеротического поражения, степень выраженности стеноокклюзирующего процесса и состояние

церебральной гемодинамики изучалось методом ультразвукового дуплексного сканирования (на аппарате Sonoline-Elegra, Siemens). Состояние мозгового кровообращения у больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт в различные временные интервалы после острого периода инсульта, оценивалось на основании показателей объемной скорости кровотока, линейной скорости кровотока, характеристик периферического сопротивления в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов.

Диагноз атеротромботического ишемического инсульта основан на данных клиничко-неврологического и инструментального (УЗДС сосудов головы и шеи, МРТ или КТ головного мозга) обследований.

Количественные показатели обрабатывались в интегрированной системе для комплексного статистического анализа и обработки данных в среде Windows STATISTICA®-6.0 (Stat Soft Inc., USA).

Результаты и их обсуждение

Динамика ЛССК у больных среднего возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт, в сосудах каротидного бассейна от острого периода инсульта до резидуального представлена графически на рис. 1.

Согласно представленным данным, в период 1-2 месяца ЛССК в двух ВСА (пораженная — $64,01 \pm 3,83$ см/с, интактная — $63,87 \pm 2,89$ см/с) статистически достоверно увеличивается по сравнению с ЛССК в острый период (пораженная — $39,03 \pm 1,76$ см/с, интактная — $41,4 \pm 2,96$ см/с). В период 2-6 месяцев в пораженной ВСА статистически достоверно снижается ЛССК ($31,41 \pm 6,18$ см/с), в последующие периоды (6-12 месяцев и более) ЛССК в двух ВСА стабилизируется и составляет в пораженной ВСА — $52,67 \pm 10,83$ см/с, в интактной — $52,7 \pm 16,8$ см/с и $44,0 \pm 2,68$ и $47,77 \pm 3,97$ см/с соответственно.

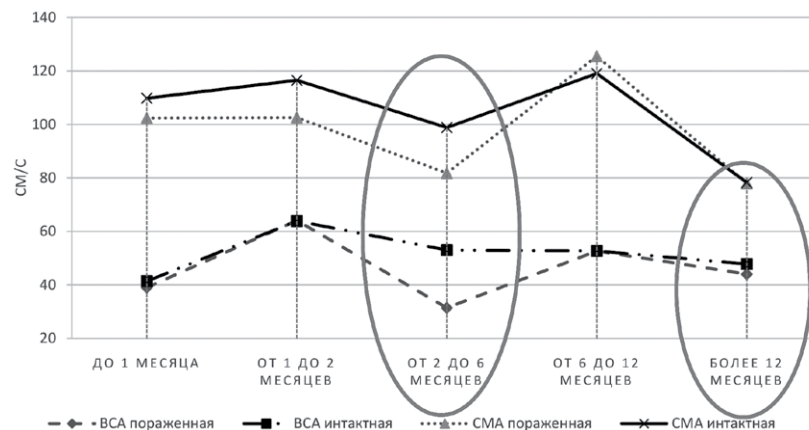


Рисунок 1 Динамика ЛССК в сосудах каротидного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных среднего возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

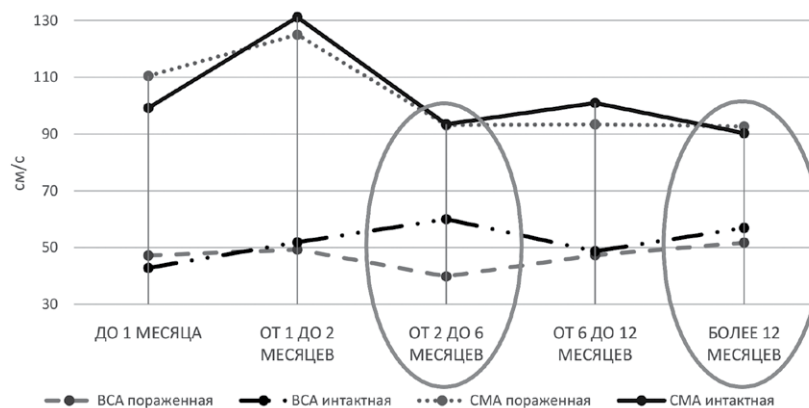


Рисунок 2 Динамика ЛССК в сосудах каротидного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных пожилого возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

Динамика ЛССК в СМА у больных среднего возраста характеризуется по сравнению с периодом до 1 месяца (пораженная — $102,6 \pm 11,72$ см/с, интактная — $116,5 \pm 8,12$ см/с) статистически достоверным снижением в период 2-6 месяцев (пораженная — $98,83 \pm 15,25$ см/с, интактная — $81,73 \pm 12,47$ см/с) и последующим максимальным увеличением в период 6-12 месяцев ($125,5 \pm 18,45$ и $119,3 \pm 15,37$ см/с соответственно). Однако в резидуальный период отмечается резкое снижение ЛССК в двух СМА (пораженная — $78,0 \pm 8,76$ см/с, интактная — $78,3 \pm 11,68$ см/с).

Итак, согласно анализу динамики ЛССК в сосудах каротидного бассейна у больных среднего возраста критическими периодами, характеризующимися статистически достоверным снижением ЛССК в двух СМА и пораженной ВСА, является период 2-6 месяцев и резидуальный период для ЛССК в двух СМА.

У больных пожилого возраста (рис. 2) динамика ЛССК в ВСА за период от 1 до 12 месяцев

незначительна, кроме периода 2-6 месяцев, когда ЛССК в интактной ВСА увеличивается (до 1 месяца — $42,8 \pm 3,22$ см/с, 2-6 мес. — $59,97 \pm 4,6$ см/с), а в пораженной ВСА снижается ($47,21 \pm 4,83$ и $39,82 \pm 8,27$ см/с соответственно). В период от 6 до 12 месяцев и более показатели ЛССК в двух ВСА не отличаются между собой и составляют соответственно в пораженной — $47,34 \pm 6,59$ и $51,71 \pm 5,19$ см/с, в интактной — $48,68 \pm 6,22$ и $56,9 \pm 5,54$ см/с.

Следует отметить, что динамика ЛССК в пораженной и интактной СМА у больных пожилого возраста за период от 1 до 12 месяцев и более почти не отличалась. Так, статистически достоверно в период 1-2 месяца увеличивается ЛССК в пораженной (до 1 месяца — $110,62 \pm 10,75$ см/с, 1-2 мес. — $125,0 \pm 18,47$ см/с) и интактной ($99,2 \pm 15,4$ и $131,2 \pm 12,33$ см/с соответственно) СМА. В период 2-6 месяцев ЛССК в СМА снижается до уровня в пораженной — $93,13 \pm 19,09$ см/с, интактной — $93,43 \pm 4,84$ см/с, в дальнейшем в период 6-12 месяцев и более сохраняется на этом же уровне.

Сравнительный анализ динамики ЛССК в сосудах каротидного бассейна у больных среднего и пожилого возрастов свидетельствует о том, что критическими периодами кровоснабжения в интракраниальных сосудах каротидного бассейна (СМА) является период 2-6 месяцев после острого периода и в период более 12 месяцев.

Взаимосвязи церебральной гемодинамики с метаболизмом мозга послужили основанием провести сопоставление изменений ЛССК в сосудах каротидного бассейна с динамикой содержания NAA в белом и сером веществе головного мозга, которое рассматривается как интегральный показатель метаболизма мозга. Согласно данным МР-спектроскопии, у больных пожилого возраста в резидуальный период инсульта снижается содержание NAA в белом и сером веществе головного мозга в пораженном полушарии по сравнению с содержанием NAA в поздний восстановительный период и сохраняется более низкий уровень NAA в интактном полушарии по сравнению с контрольной группой [5]. Учитывая, что снижение ЛССК в СМА у больных пожилого возраста характерно для периода 2-6 месяцев после острого периода, а угнетение метаболизма отмечается после 12 месяцев, это дает основание полагать, что ухудшение кровообращения ведет к снижению метаболизма мозга и, в частности, содержания NAA (рис. 3).

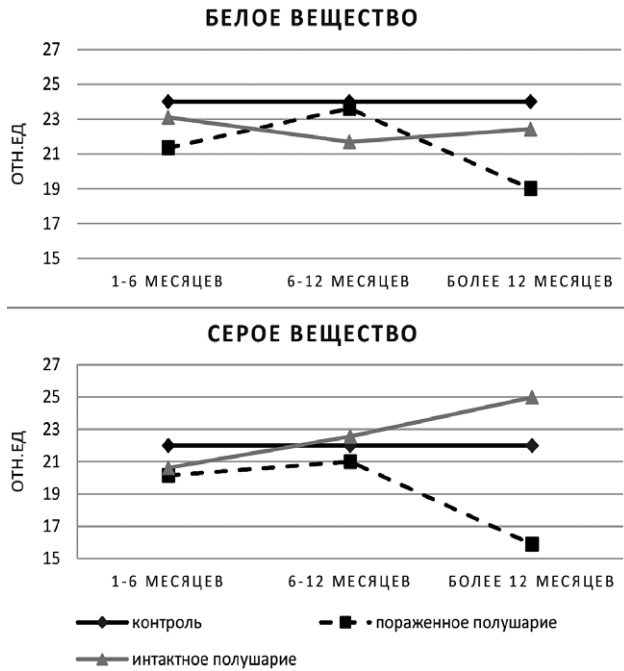


Рисунок 3 Содержание NAA в веществе головного мозга у больных, перенесших ишемический инсульт, в различные сроки от острого периода

Таким образом, для больных среднего возраста максимальное снижение ЛССК в экстра- (пораженной ВСА) и интракраниальных (двух СМА) сосудах характерно для периода от 2 до 6 месяцев и более 12 месяцев после острого периода и максимально повышается в двух СМА в период 6-12 месяцев. У больных пожилого возраста минимальный уровень ЛССК в пораженной ВСА и двух СМА также отмечается в период 2-6 месяцев и в резидуальный период инсульта. Максимальный подъем ЛССК в интракраниальных сосудах каротидного бассейна отмечается в период 1-2 месяца. После 12 месяцев уровень ЛССК соответствует периоду от 2 до 12 месяцев. Согласно представленным данным, у больных, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, в среднем и пожилом возрасте для периода 2-6 месяцев и резидуального периода характерно максимальное снижение скорости кровотока. Иными словами, критический временной период кровоснабжения мозга в каротидном бассейне у больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, — это интервал 2-6 месяцев и резидуальный период, что определяет необходимость активной терапевтической коррекции мозгового кровообращения в эти периоды.

У больных, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, клиническое

оформление, течение инсульта и активность реабилитационных процессов в значительной степени определяется и состоянием кровообращения в сосудах вертебро-базилярного бассейна.

Проведен анализ состояния церебральной гемодинамики в ВББ у больных, перенесших ишемический инсульт, среднего и пожилого возраста (рис. 4, 5).

Как видно из представленных данных, у больных среднего возраста увеличение ЛССК в обеих ЗМА по отношению к показателям до 1 месяца (пораженная ЗМА — $52,0 \pm 6,7$ см/с, интактная — $54,3 \pm 7,6$ см/с) отмечается в период ранней реабилитации (2-6 месяцев) ($81,96 \pm 14,4$ и $71,88 \pm 12,96$ см/с соответственно) и достигает максимального значения для интактной ЗМА в период 6-12 месяцев ($93,8 \pm 19,3$ см/с). Временная динамика ЛССК для БА по отношению к ЛССК до 1 месяца ($52,7 \pm 14,1$ см/с) характеризуется максимальным снижением в период 2-6 ме-

сяцев ($46,54 \pm 8,67$ см/с) и максимальным увеличением в период 6-12 месяцев ($71,45 \pm 17,55$ см/с). В резидуальный период снижается ЛССК в двух ЗМА (пораженная — $51,2 \pm 6,24$ см/с и интактная — $58,94 \pm 5,24$ см/с) и БА ($55,95 \pm 11,43$ см/с). В ПА у больных среднего возраста за весь период от 1 до 12 месяцев и более не отмечается выраженной динамики и уровень ЛССК сохраняется в пределах 27-34 см/с.

Для больных пожилого возраста характерно незначительное увеличение ЛССК в ЗМА в период 1-2 месяца в пораженной (до 1 месяца — $70,97 \pm 11,02$ см/с, 1-2 месяца — $79,27 \pm 7,29$ см/с), интактной (до 1 месяца — $62,0 \pm 3,81$ см/с, 1-2 месяца — $72,0 \pm 11,18$ см/с) и значительный рост ЛССК в БА ($51,77 \pm 7,38$ и $76,1 \pm 16,46$ см/с соответственно) с последующим снижением ЛССК в период 6-12 месяцев (пораженная ЗМА — $56,22 \pm 2,03$ см/с, интактная — $58,25 \pm 6,56$ см/с), особенно в БА ($27,0 \pm 9,36$ см/с). В период более 12 месяцев увеличивается ЛССК только в БА ($51,24 \pm 7,11$ см/с). В резидуальный период показатели ЛССК в двух ЗМА (пораженная ЗМА — $60,56 \pm 5,17$ см/с, интактная — $63,5 \pm 5,79$ см/с) почти соответствуют периоду 6-12 месяцев. Следует особо подчеркнуть, что на фоне незначительного снижения ЛССК в ЗМА в период от 1 до 6 месяцев отмечается резкое снижение ЛССК в БА в период 6-12 месяцев.

Итак, временной период максимального уровня ЛССК в сосудах ВББ у больных среднего возраста — 6-12 месяцев, у больных пожилого возраста — 2-6 месяцев. Следует отметить, что минимальный уровень кровообращения в ВББ у больных среднего возраста характерен для периода от 1 до 2 месяцев и в резидуальный период (более 12 месяцев), у больных пожилого возраста — для периода 6-12 месяцев и резидуального. Иными словами, у больных пожилого возраста увеличение ЛССК в ВББ наступает раньше и сохраняется дольше.

Для анализа состояния мозгового кровообращения у больных, перенесших инсульт, важным является сравнительный анализ ди-

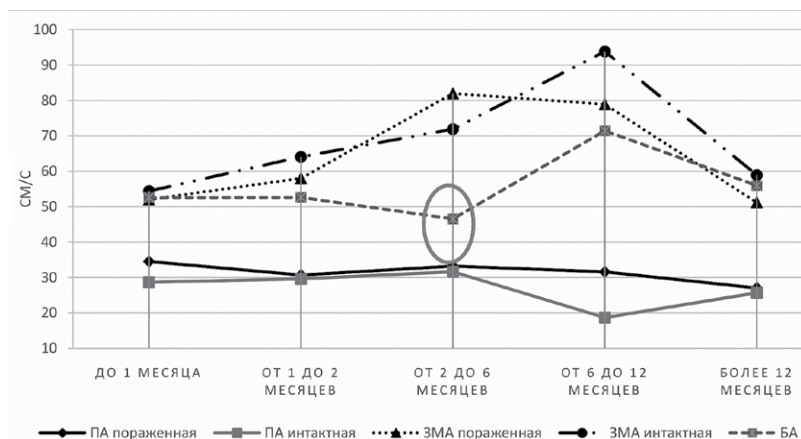


Рисунок 4 Динамика ЛССК в сосудах вертебро-базилярного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных среднего возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

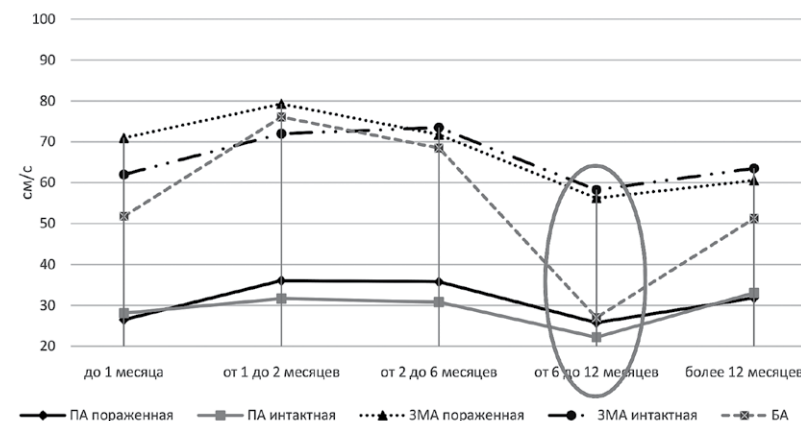


Рисунок 5 Динамика ЛССК в сосудах вертебро-базилярного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных пожилого возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

намики уровней ЛССК в каротидном и вертебро-базиллярном бассейне. Так, у лиц среднего возраста минимальная ЛССК в каротидном и вертебро-базиллярном бассейне отмечается в период 2-6 месяцев. У больных пожилого возраста минимальная ЛССК в каротидных сосудах отмечается в период 2-6 месяцев, в ВББ — в период 6-12 месяцев.

Информативным показателем, характеризующим состояние мозгового кровообращения, является объемный церебральный кровоток. Графическая динамика объемного церебрального кровотока у больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, представлена на рис. 6, 7.

Как следует из представленных данных, у больных обеих возрастных групп в период 1-2 месяца после перенесенного инсульта не-

сколько увеличивается общий церебральный объемный кровоток и кровоток в сосудах каротидного бассейна, причем это увеличение более выражено в группе больных среднего возраста. В поздний реабилитационный период (через 6 месяцев после инсульта) динамика объемного церебрального кровотока имеет различную направленность у больных среднего и пожилого возраста. Так, у больных среднего возраста в период 6-12 (до 1 месяца — $0,39 \pm 0,06$ л/мин, 6-12 мес. — $0,313 \pm 0,06$ л/мин) и более 12 месяцев ($0,296 \pm 0,018$ л/мин) снижается общий церебральный объемный кровоток за счет снижения объемного кровотока в сосудах каротидного бассейна ($0,32 \pm 0,05$ л/мин, $0,261 \pm 0,08$ и $0,222 \pm 0,02$ л/мин соответственно) на фоне низкого объемного кровотока в ВББ в период 6-12 месяцев (до 1 месяца — $0,07 \pm 0,015$ л/мин,

6-12 мес. — $0,053 \pm 0,02$ л/мин) и некоторого повышения в период более 12 месяцев ($0,073 \pm 0,009$ л/мин). У больных пожилого возраста только в резидуальный период отмечается увеличение показателей общего церебрального объемного кровотока за счет каротидной и вертебро-базиллярной составляющей. Так, объемный кровоток в каротидном бассейне до 1 месяца составляет $0,30 \pm 0,036$ л/мин, более 12 месяцев — $0,376 \pm 0,02$ л/мин, в вертебро-базиллярном — $0,073 \pm 0,0055$ и $0,088 \pm 0,009$ л/мин.

Сравнение количественных показателей объемного мозгового кровотока у больных среднего и пожилого возраста в различные временные периоды после перенесенного инсульта свидетельствует о том, что у больных среднего возраста в период от 1 до 2 мес., от 2 до 6 мес. после перенесенного инсульта показатели общего церебрального (1-2 месяца — $0,493 \pm 0,09$ л/мин и 2-6 мес. — $0,39 \pm 0,069$ л/мин) и каротидного (1-2 месяца — $0,405 \pm 0,08$ л/мин и 2-6 мес. — $0,341 \pm 0,05$ л/мин)

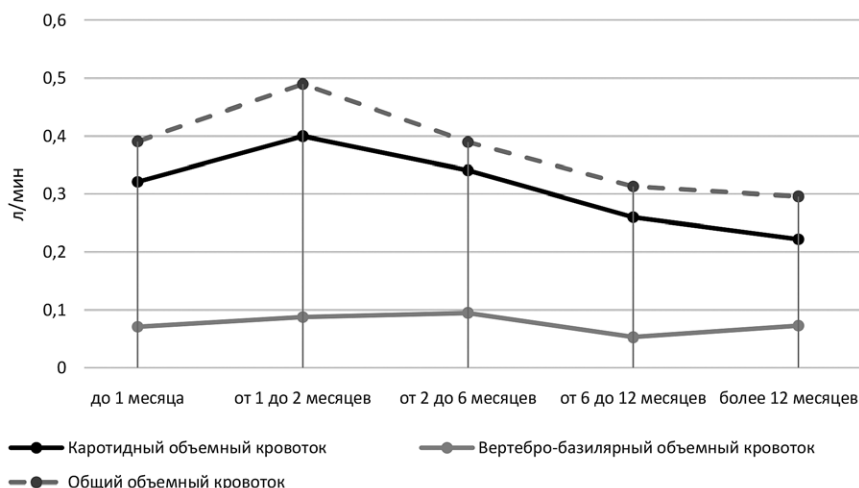


Рисунок 6 Динамика объемного церебрального кровотока от острого периода инсульта до резидуального у больных среднего возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

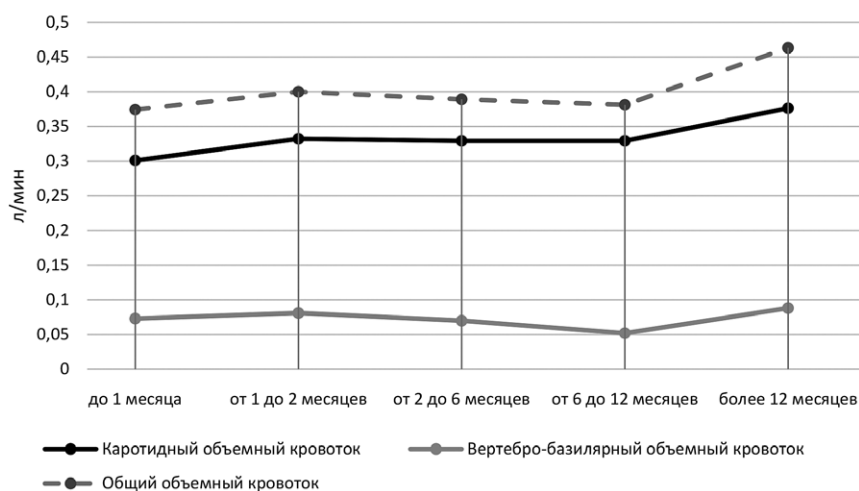


Рисунок 7 Динамика объемного церебрального кровотока от острого периода инсульта до резидуального у больных пожилого возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

объемного кровотока выше, чем у больных пожилого возраста (общий: 1-2 месяца — $0,400 \pm 0,06$ л/мин и 2-6 мес. — $0,389 \pm 0,05$ л/мин; каротидный: $0,332 \pm 0,057$ и $0,329 \pm 0,055$ л/мин соответственно). В то же время у больных пожилого возраста более высокий общий объемный церебральный кровоток и общий каротидный кровоток в период 6-12 месяцев (средний возраст — $0,313 \pm 0,06$ и $0,261 \pm 0,08$ л/мин соответственно; пожилой возраст — $0,381 \pm 0,036$ и $0,329 \pm 0,027$ л/мин соответственно) и резидуальный период (средний возраст — $0,296 \pm 0,018$ и $0,222 \pm 0,022$ л/мин соответственно; пожилой возраст — $0,463 \pm 0,03$ и $0,376 \pm 0,02$ л/мин соответственно). Возрастные различия по показателям объемного кровотока в сосудах вертебро-базиллярного бассейна отмечаются только в период 2-6 месяцев: у больных среднего возраста выше ($0,095 \pm 0,35$ л/мин), чем у больных пожилого возраста ($0,071 \pm 0,009$ л/мин). И только в период поздней реабилитации после перенесенного инсульта общий церебральный кровоток и каротидный объемный кровоток у больных среднего возраста несколько ниже ($0,296 \pm 0,018$ и $0,222 \pm 0,022$ л/мин соответственно), чем у больных пожилого возраста ($0,463 \pm 0,03$ и $0,376 \pm 0,02$ л/мин соответственно).

Итак, у больных среднего возраста в период от 1 до 2 месяцев после инсульта отмечается некоторое повышение показателей общего церебрального объемного кровотока и объемного кровотока в сосудах каротидного бассейна с последующим некоторым снижением после 2 месяцев. У больных пожилого возраста только после 12 месяцев отмечается увеличение общего объемного кровотока и объемного кровотока в каротидном бассейне.

Таким образом, у больных среднего возраста увеличивается общий объемный и каротидный объемный кровоток в период 1-2 месяца, у больных пожилого возраста — в резидуальный период.

Для оценки динамики состояния мозгового кровообращения важным является анализ периферического сопротивления (Ri). График динамики периферического сопротивления в сосудах каротидного бассейна у больных среднего

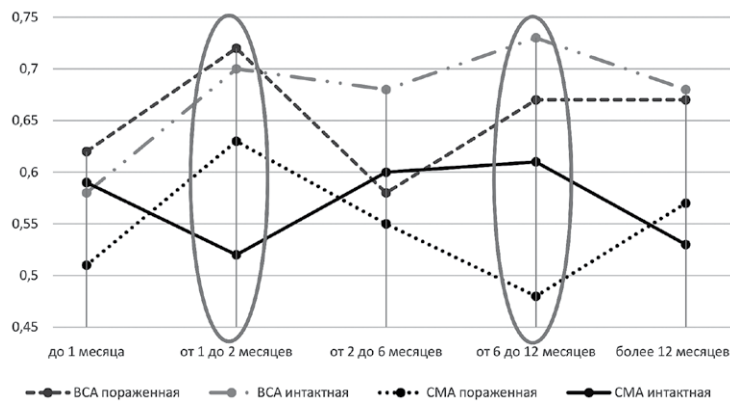


Рисунок 8 Динамика периферического сопротивления (Ri) в сосудах каротидного бассейна у больных среднего возраста, перенесших атеротромботический ишемический инсульт

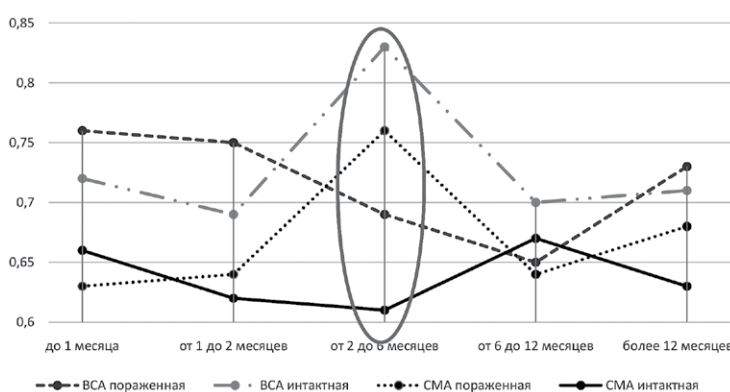


Рисунок 9 Динамика периферического сопротивления (Ri) в сосудах каротидного бассейна у больных пожилого возраста, перенесших атеротромботический ишемический инсульт

и пожилого возраста представлен на рис. 8, 9.

Обращает внимание более широкий диапазон показателей периферического сопротивления (Ri) в сосудах каротидного бассейна в зависимости от сроков отдаленности от острого периода инсульта. Кроме того, максимальный показатель Ri — $0,63-0,76$ — у больных среднего возраста для сосудов каротидного бассейна (ВСА, СМА на стороне поражения) характерен для периода 1-2 месяца, для СМА на интактной стороне — в период 2-6 месяцев.

Для больных пожилого возраста максимальный уровень Ri в пораженной ВСА отмечается в период до 1 месяца ($0,76 \pm 0,024$), для интактной ВСА ($0,83 \pm 0,132$), пораженной СМА ($0,76 \pm 0,09$) — в период 2-6 месяцев, для интактной СМА — в период 6-12 месяцев ($0,67 \pm 0,041$).

Так как показатели Ri свидетельствуют об уровне периферического сопротивления у больных среднего возраста, высокое периферическое сопротивление в пораженных каротидных сосудах (ВСА, СМА) характерно для периода 1-2 месяца после инсульта ($0,72 \pm 0,05$

и $0,63 \pm 0,049$ соответственно), для интактных сосудов каротидного бассейна — в период 6-12 месяцев ($0,73 \pm 0,075$ и $0,61 \pm 0,04$ соответственно). У больных пожилого возраста высокое периферическое сопротивление отмечается для пораженной ВСА в период 1-2 месяца ($0,72 \pm 0,05$), для интактной ВСА ($0,83 \pm 0,132$) и пораженной СМА ($0,76 \pm 0,09$) — в период 2-6 месяцев.

Итак, у больных среднего и пожилого возраста максимальное повышение периферического сопротивления в пораженных сосудах каротидного бассейна преимущественно отмечается в период 1-2 месяца и у больных пожилого возраста также в период 2-6 месяцев (пораженная СМА). У больных пожилого возраста периферическое сопротивление больше, чем у больных среднего возраста во всех периодах после инсульта. У больных пожилого возраста максимальное периферическое сопротивление в пораженной ВСА — в период 1-2 месяца, в пораженной СМА — в период 2-6 месяцев, в интактной СМА — в период 6-12 месяцев после инсульта.

Таким образом, анализ динамики периферического сопротивления в сосудах каротидного бассейна у больных среднего и пожилого возраста (рис. 8, 9) свидетельствует о более широком диапазоне показателей периферического сопротивления (R_i) в сосудах каротидного бассейна в зависимости от сроков от острого периода инсульта. Кроме того, максимальный показатель R_i у больных среднего возраста для двух ВСА, СМА на стороне поражения ($0,63-0,7$) характерен для периода 1-2 месяца. У больных пожилого возраста максимальный показатель R_i характерен

для пораженной ВСА, СМА (от $0,76$ до $0,83$) в период от 2 до 6 месяцев, и количественно у пожилых показатель R_i выше.

На рис. 10, 11 графически представлена динамика периферического сопротивления в сосудах ВББ у больных среднего и пожилого возраста.

Согласно представленным данным, у больных среднего возраста максимальный показатель R_i в ПА на стороне поражения ($0,73 \pm 0,019$), БА ($0,66 \pm 0,06$), двух ЗМА (пораженная — $0,61 \pm 0,06$, интактная — $0,62 \pm 0,075$) характерен для периода до 1 месяца после инсульта, для интактной ПА — в период 6-12 месяцев ($0,72 \pm 0,08$). Следует отметить, что начиная с 1-го месяца после инсульта снижается периферическое сопротивление в ПА и ЗМА на стороне поражения и БА — в период по-

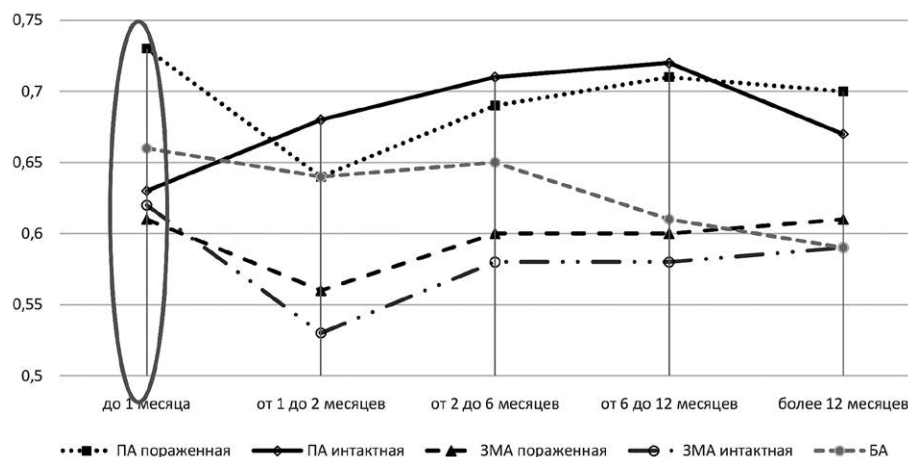


Рисунок 10 Динамика R_i в сосудах вертебро-базиллярного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных среднего возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

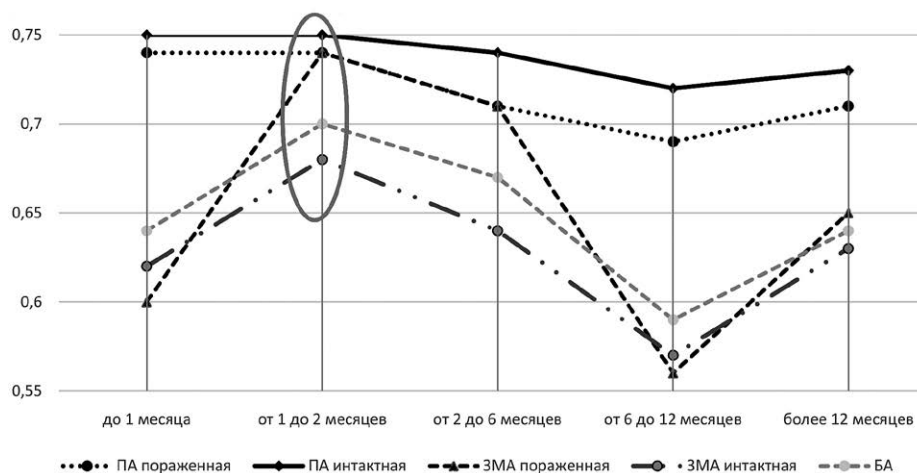


Рисунок 11 Динамика R_i в сосудах вертебро-базиллярного бассейна от острого периода инсульта до резидуального у больных пожилого возраста, перенесших ишемический атеротромботический инсульт

сле 6 месяцев от инсульта. Итак, наиболее высокие показатели R_i в сосудах ВББ у больных среднего возраста характерны для периода до 1 месяца, а наиболее низкие характеристики R_i — в период 1-2 месяца для ЗМА и ПА и период 6-12 месяцев — для БА.

У больных пожилого возраста, напротив, в отличие от больных среднего возраста максимальный показатель R_i установлен в период 1-2 месяца (пораженная ПА — $0,74 \pm 0,027$, интактная — $0,75 \pm 0,027$; ЗМА — $0,74 \pm 0,035$ и $0,68 \pm 0,048$ соответственно; БА — $0,7 \pm 0,024$) с последующим снижением, и в период после 6 месяцев показатель R_i во всех сосудах ВББ статистически достоверно ниже, чем в период 1-2 месяца (пораженная ПА — $0,69 \pm 0,018$, интактная — $0,72 \pm 0,038$; ЗМА — $0,56 \pm 0,034$ и $0,57 \pm 0,024$ соответственно; БА — $0,59 \pm 0,027$).

Итак, у больных среднего возраста повышенное периферическое сопротивление в сосудах ВББ характерно для острого периода инсульта (до 1 месяца). В период 1-2 месяца отмечается некоторое снижение периферического сопротивления в ВББ. У больных пожилого возраста максимальное повышение периферического сопротивления констатируется в период 1-2 месяца, снижение периферического сопротивления отмечается в период 6-12 месяцев. Высокие показатели периферического сопротивления у больных пожилого возраста в период 1-2 месяца дают основание в определенной степени рассматривать этот период как период повышенного риска нарушения мозгового кровообращения в ВББ.

Сравнительный анализ динамики периферического сопротивления в сосудах каротидного и ВББ у больных среднего и пожилого возраста в период от острого периода (до 1 месяца) до резидуального (более 12 месяцев) свидетельствует о возрастных особенностях максимального и минимального профиля периферического сопротивления. У больных среднего возраста в острый период инсульта (до 1 месяца) максимум показателей периферического сопротивления в сосудах ВББ (ПА, ЗМА, БА), в сосудах каротидного бассейна (ВСА, СМА) в период 1-2 месяца и минимальный показатель в ВББ в период 1-2 месяца, в каротидном бассейне — 6-12 месяцев.

У больных пожилого возраста максимальное периферическое сопротивление в пораженной ВСА (1-2 месяца), СМА (2-6 месяцев), в ВББ характерно для периода 1-2 месяца (ПА,

ЗМА, БА). Минимальные показатели периферического сопротивления характерны для сосудов каротидного бассейна (ВСА, СМА) и ВББ преимущественно для периода 6-12 месяцев.

Таким образом, у больных среднего возраста максимальное периферическое сопротивление в ВББ характерно для острого периода, в каротидном бассейне — для периода 1-2 месяца на фоне снижения периферического сопротивления в ВББ в этот период. У больных пожилого возраста в период 1-2 месяца максимальное повышение периферического сопротивления отмечается в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов. Представленные данные свидетельствуют о том, что у лиц среднего возраста высокий уровень периферического сопротивления в сосудах каротидного бассейна отмечается в период 1-2 месяца и компенсируется низким уровнем периферического сопротивления в ВББ в этот период. Для больных пожилого возраста в период 1-2 месяца характерно высокое периферическое сопротивление как в отдельных сосудах каротидного бассейна (пораженная ВСА), так и в большинстве сосудов ВББ, что создает повышенный риск повторных нарушений мозгового кровообращения в группе больных пожилого возраста в этот период.

Выводы

Таким образом, в результате данного исследования можно сделать следующие выводы:

1. У больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, максимальное снижение ЛССК в сосудах каротидного бассейна отмечается в период 2-6 месяцев и после 12 месяцев, в вертебро-базиллярном бассейне — 6-12 месяцев. У больных среднего возраста максимальное снижение ЛССК в сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов характерно для периода 2-6 месяцев и более 12 месяцев соответственно.
2. У больных пожилого возраста снижение ЛССК в каротидном бассейне в первые 2-6 месяцев компенсируется увеличением ЛССК в ВББ. У больных среднего возраста в период 2-6 месяцев отмечается снижение ЛССК в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах. В резидуальный период отмечается одновременное снижение ЛССК

- в каротидном и вертебро-базилярном бассейне у больных среднего и пожилого возраста.
3. У больных среднего возраста увеличение общего объемного кровотока и каротидного объемного кровотока отмечается в период 1-2 месяца, у больных пожилого возраста — в период более 12 месяцев после острого периода инсульта.
 4. У больных среднего возраста в период от 1 до 6 месяцев выше показатели объемного церебрального кровотока и общего каротидного кровотока, чем у больных пожилого возраста. В период 6-12 месяцев выше эти показатели у больных пожилого возраста.
 5. У больных среднего возраста, перенесших ишемический инсульт, максимальное увеличение периферического сопротивления в отдельных сосудах каротидного бассейна характерно для периода 1-2 месяца, у больных пожилого — 2-6 месяцев. Максимально периферическое сопротивление в сосудах ВББ у больных среднего возраста преимущественно отмечается до 1 месяца, у больных пожилого возраста — в период 1-2 месяца после острого периода инсульта.
 6. Для больных среднего и пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, в резидуальный период инсульта характерно интегральное снижение церебральной гемодинамики в сосудах каротидного и вертебро-базилярного бассейнов, что определяет необходимость акцентировать внимание в стратегии ведения больных, перенесших ишемический инсульт, на коррекцию мозгового кровообращения, особенно в этот период.
- ### Список использованной литературы
1. Захаров В.В. Лечение ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. — № 2(12). — 2007. — С. 129-132.
 2. Кадыков А.С. Лечение и реабилитация больных в восстановительном и резидуальном периодах инсульта: методические рекомендации / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова. — М.: [б. и.], 2014. — 93 с.
 3. Карпов Ю.А. Роль статинов в первичной и во вторичной профилактике инсульта // Атмосфера. Новости кардиологии. — 2013. — № 2. — С. 2-8.
 4. Ковальчук В.В. Нейрометаболическая терапия как средство вторичной профилактики инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. — 2014. — № 3. — С. 24-28.
 5. Кузнецов В.В. Півкульні особливості реорганізації метаболізму, морфології мозку та церебральної гемодинаміки у чоловіків та жінок похилого віку з ішемічним інсультом у відновний період: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.15 «нервові хвороби» / В.В. Кузнецов. — К., 2006. — 36 с.
 6. Парфенов В.А., Вербицкая С.В. Вторичная профилактика ишемического инсульта. Рекомендации Американской кардиологической ассоциации и Американской ассоциации инсульта 2014 года // Медицинский совет. — 2014. — № 10. — С. 17-23.
 7. Полуэктов М.Г., Центерадзе С.Л. Дополнительные возможности восстановления больных, перенесших ишемический инсульт // Эффективная фармакотерапия. — 2015. — № 13. — С. 20-27.
 8. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С. Вторичная профилактика инсульта: взгляд невролога // Болезни сердца и сосудов. — 2006. — № 3. — С. 17-20.
 9. Стаховская Л.В., Мешкова К.С., Шеховцова К.В., Скворцова В.И. Дифференцированная вторичная профилактика инсульта: дополнение к рекомендациям // Неврология и ревматология. — 2009. — № 1. — С. 16-18.
 10. Танащян М.М., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Раскуражев А.А. Вторичная профилактика цереброваскулярных заболеваний // Академия инсульта. — 2015. — № 3. — С. 78-132.
 11. Bangalore S., Schwamm L., Smith E.E. Secondary prevention after ischemic stroke or transient ischemic attack // Am. J. Med. — 2014. — № 127 (8). — P. 728-738.
 12. European Stroke Organisation Executive C, Committee ESOW. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // Cerebrovasc. Dis. — 2008. — № 25. — P. 457-507.
 13. Kernan W.N. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. — 2014. — № 45 (7). — P. 2160-2236.
 14. Laloux P. Risk and benefit of statins in stroke secondary prevention // Curr. Vasc. Pharmacol. — 2013. — № 11 (6). — P. 812-816.
 15. O'Brien E.C., Greiner M.A. et al. Clinical Effectiveness of Statin Therapy After Ischemic Stroke: Primary Results From the Statin Therapeutic Area of the Patient-Centered Research Into Outcomes Patients Prefer and Effectiveness Research (PROSPER) Study // Circulation. — 2015. — № 132 (15). — P. 1404-1413.
 16. Paciaroni M. Secondary prevention of atherothrombotic cerebrovascular events // Curr. Vasc. Pharmacol. — 2014. — № 12 (3). — P. 365-372.

Надійшла до редакції 08.02.2016 р.