

ОСОБЛИВОСТІ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Герасимчук В.Р.¹, Гриб В.А.¹, Герасимчук О.М.²

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,

²Івано-Франківська центральна міська клінічна лікарня, viktorianeuro@ukr.net

Резюме. Поширеність гострих порушень мозкового кровообігу у світі становить від 100 до 500 випадків на 100 тис. населення, з яких близько 57% складає ішемічний інсульт (ІІ).

Метою дослідження було вивчення особливостей артеріальної та венозної ланок церебральної гемодинаміки у хворих після перенесеного первинного гемісферного атеротромботичного ІІ.

Обстежено 147 пацієнтів на базі відділень судинної неврології Івано-Франківської обласної клінічної лікарні та Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Контрольну групу (КГ) склали 20 практично здорових осіб.

Порушення церебральної гемодинаміки у обстежених хворих проявлялись зниженням пікової швидкості кровотоку (V_{ps}), зростанням індексів пульсації (PI) та резистентності (RI) у загальній (ЗагСА) та внутрішній сонній артеріях (ВСА), і збільшенням товщини комплексу інтима-медіа ЗагСА порівняно із КГ ($p < 0,05$). При дослідженні інтракраніальної гемодинаміки виявлене зниження V_{ps} у судинах каротидного басейну супроводжувалось підвищенням індексів циркуляторного опору порівняно із КГ ($p < 0,05$), а також підвищенням V_{ps} у іпсилатеральній до вогнища ІІ вені Розенталя (ВР) ($p < 0,05$) та прямому синусі (ПС) ($p < 0,05$), що супроводжувалось наявністю зворотної кореляції між V_{ps} у іпсилатеральних ВР та середній мозковій артерії (СМА) при ліво- ($r = -0,31$; $p = 0,044$) та правопівкульному ІІ ($r = -0,33$; $p = 0,039$).

Висновки. 1. Для хворих після перенесеного первинного гемісферного атеротромботичного ІІ характерні зміни венозної ланки церебральної гемодинаміки, що проявляються збільшенням V_{ps} у ВР та ПС.

2. Прояви венозної дисциркуляції мають тенденцію до зростання на фоні зниження V_{ps} та підвищення RI у ВСА та СМА.

Ключові слова: ішемічний інсульт, церебральна гемодинаміка, лікування.

Вступ. Поширеність гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) у світі залишається високою і становить від 100 до 500 випадків на 100 тис. населення. Аналіз захворюваності на інсульт в Україні протягом останніх десятиліть свідчить про несприятливу тенденцію до її зростання. За період 2000 – 2010 рр. кількість інсультів в Україні зросла у 1,6 разів. З 2011 р.

тенденція до зростання захворюваності на інсульт зберігається, і у 2013 р. цей показник досягнув 297,0 на 100 тис. населення, з яких близько 57% становить ішемічний інсульт (ІІ) [1, 2]. Ризик розвитку інсульту підвищується із збільшенням віку. У осіб віком від 25 років захворюваність і смертність від інсульту збільшується у 2 рази з кожним десятиліттям. На сьогодні частка осіб похилого віку у популяції становить 23 – 25%, а у 2025 р., згідно з прогнозами, становитиме 30%, що, відповідно, зумовить збільшення кількості осіб із гострою цереброваскулярною патологією [3].

Обґрунтування дослідження. Протягом останнього десятиліття традиційний погляд на центральну нервову систему як статичний орган із мінімальними можливостями до регенерації був переглянутий, оскільки дослідження виявили здатність мозку дорослих осіб до відновлення після травм чи інших захворювань [4, 5]. В основі відновлення ЦНС після пошкодження будь-якої етіології лежить феномен нейропластичності, який полягає у здатності різних відділів мозку до реорганізації як шляхом структурних змін речовини мозку, в тому числі кількісних і якісних нейрональних перебудов, так і за рахунок функціональних систем, змін нейроглії та розвитку нових міжнейрональних зв'язків [6, 7]. Однією із передумов ефективного відновлення є нормалізація гемодинаміки [8] та забезпечення адекватної церебральної перфузії інтактних відділів кори для повноцінної реалізації їх нейропластичного потенціалу. Для пацієнтів після перенесеного ІІ характерні зміни авторегуляції церебральної гемодинаміки, що супроводжуються зниженням лінійних швидкостей кровотоку, підвищенням периферичного опору судинної стінки, особливо на стороні ішемічного вогнища [9, 10].

Переважає більшість досліджень церебральної гемодинаміки як у гострому, так і у відновному періодах ІІ, зосереджена лише на артеріальній ланці, хоча відомо, що навіть незначні зміни артеріальних басейнів призводять до порушень венозної системи [11]. При ІІ може спостерігатись венозна дисциркуляція із збільшенням кровонаповнення базальної і великої вен мозку та прямого синусу [12]. Деякі дослідження [13, 14] виявили, що асиметрія венозного кровонаповнення при ІІ із гіперемією інтактною півкулі може бути несприятливим

прогностичним фактором. Проте ці дані є мало-чисельними та базуються на обстеженні невеликих вибірок, тому питання про інформативність оцінки церебральної венозної гемодинаміки потребує детальнішого подальшого вивчення.

Мета дослідження. Вивчення особливостей артеріальної та венозної ланок церебральної гемодинаміки у хворих після перенесеного первинного гемісферного атеротромботичного ІІ.

Матеріали і методи. Обстежено 147 пацієнтів у ранньому відновному періоді первинного гемісферного атеротромботичного ІІ (97 чоловіків, 50 жінок, середній вік 63,0 [55,0; 69,0] років). Дослідження проводилось на базі відділень судинної неврології Івано-Франківської обласної клінічної лікарні та Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Діагноз та патогенетичний підтип ІІ був встановлений у гострому періоді захворювання відповідно до «Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги. Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація) та критеріїв TOAST з верифікацією ішемічного характеру вогнища за допомогою методів нейровізуалізації. Обстеження проводилось через 1 місяць (28 – 32-га доба) після перенесеного ІІ. Перед залученням у дослідження у всіх хворих отримано поінформовану згоду.

Критерії включення в дослідження: первинний гемісферний атеротромботичний ІІ у ранньому відновному періоді.

Критерії виключення з дослідження: повторний інсульт; геморагічний інсульт; кардіоемболічний інсульт; інсульт у вертебро-базиллярному басейні; відмова від участі в дослідженні.

Контрольну групу (КГ) склали 20 практично здорових осіб (11 чоловіків та 9 жінок, середній вік 57,0 [50,0; 67,0] років), без анамнезу ГПМК та тяжкої соматичної патології.

Ультразвукове дуплексне сканування екстра- та інтракраніальних судин проводили за допомогою апарату Esaote My Lab 30 (Італія). Екстракраніальні судини досліджували з використанням лінійного датчика частотою 7,5 МГц з послідовною візуалізацією загальної сонної артерії (ЗагСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), зовнішньої сонної артерії (ЗСА), хребетних артерій (ХА) у сегментах V1 та V2, внутрішніх яремних вен (ВЯВ). При цьому визначали пікову швидкість кровотоку (Vps), індекс пульсації (PI), індекс резистентності (RI), діаметр судин, товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) на рівні біфуркації ЗагСА по її задній стінці, наявність та характеристики (ехогенність, однорідність, стабільність) атеросклеротичних бляшок та ступінь стенозування за діаметром. Стенози <50% просвіту оцінювали як гемодинамічно незначущі (легкі), 50 – 70% – помірні, 70 – 99% – виражені, 100% – оклюзія судини [15]. Транскраніальне дуплексне сканування проводили з використанням 2 МГц датчика в пульсуючому режимі з візуалізацією біфуркації ВСА, середньої мозкової артерії (СМА), передньої мозкової

артерії (ПМА), задньої мозкової артерії (ЗМА), основної артерії (ОА), сегменту V4 ХА, прямого синуса (ПС) та глибокої вени мозку (вени Розенталя) (ВР). У вказаних судинах оцінювали Vps, індекси циркуляторного опору RI та PI.

Статистичну обробку одержаних результатів проведено з використанням пакету статистичного аналізу даних Statistica 6.0 (StatSoft, США) та MS Excel 2010. Для опрацювання отриманих даних використовували непараметричні методи. Результати наводили у вигляді медіани (Me) і міжквартильного інтервалу [Q25%; Q75%]. Вибірки порівнювали за допомогою критерію Манна-Уїтні. Статистично вірогідною вважали різницю $p < 0,05$ між порівнюваними вибірками. Наявність кореляційного зв'язку оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r).

Результати дослідження. Серед обстежених пацієнтів ІІ був локалізований у лівій півкулі головного мозку у 80 (54,4%) осіб (з них у басейні лівої СМА – у 76 (51,7%), лівої ПМА – у 4 (2,7%) хворих), у правій півкулі – у 67 (45,6%) (з них у басейні правої СМА – у 65 (44,2%), правої ПМА – у 2 (1,4%) осіб).

При дослідженні церебральної гемодинаміки хворих після перенесеного атеротромботичного ІІ виявлено ряд відмінностей порівняно із КГ (табл. 1). У хворих з лівопівкульним інсультом (ЛПІ) спостерігалось зниження Vps у лівій ЗагСА на 20,4% проти показників КГ ($p < 0,05$), збільшення товщини КІМ на 87,5% у правій та 166,7% у лівій ЗагСА ($p < 0,05$) та зростання індексів циркуляторного опору PI – на 14,3% у правій і 21,8% у лівій ЗагСА ($p < 0,05$), та RI – на 18,7% у правій і 24,7% у лівій ЗагСА ($p < 0,05$). При ППІ виявлено зниження Vps у правій ЗагСА на 20,9% порівняно із КГ ($p < 0,05$), збільшення товщини КІМ на 212,5% у правій та 77,8% у лівій ЗагСА ($p < 0,05$), підвищення PI на 24,7% у правій ЗагСА ($p < 0,05$) та RI на 26,7% у правій та 18,2% у лівій ЗагСА ($p < 0,05$). Також при ЛПІ спостерігалось зниження Vps на 24,0% у лівій ВСА ($p < 0,05$), підвищення PI на 17,6% у правій та 28,8% у лівій ВСА ($p < 0,05$), та вищий RI на 27,8% у правій і 34,2% у лівій ВСА ($p < 0,05$). При ППІ Vps у правій ВСА була на 21,3% нижчою ($p < 0,05$), ніж у КГ; PI вищим на 27,5% у правій ВСА ($p < 0,05$), а RI – на 34,2% у правій та 24,7% у лівій ВСА ($p < 0,05$). Vps у екстракраніальних відділах ХА в обстежених хворих були дещо нижчими, ніж у КГ, проте ці відмінності не досягали статистично вірогідних значень ($p > 0,05$).

У всіх хворих виявлені гемодинамічно значущі (>50%) стенози екстракраніальних артерій (табл. 2), іпсилатеральних до вогнища ішемії, що відповідало критеріям TOAST. При цьому не спостерігалось ізольованого стенотичного ураження однієї артерії, а у всіх випадках значущий стеноз іпсилатеральної до вогнища артерії поєднувався із змінами <50% або >50% просвіту артерій цієї ж або протилежної сторони.

У 11 (13,8%) хворих з ЛПІ виявлено S-

подібні та у 9 (11,3%) С-подібні вигини ВСА, у 2 (2,5%) – трифуркацію ЗагСА. S-подібні вигини правої ВСА виявлені у 7 (10,4%) хворих з ППІ, С-подібні вигини ВСА – у 8 (11,9%).

При дослідженні параметрів гемодинаміки інтракраніальних судин (табл. 3) у хворих з ЛПІ виявлено зниження Vps на 20,4% у біфуркації лівої ВСА та на 12,8% – правої ВСА порівняно із КГ (p<0,05), на 28,8% у лівій та 17,5% у правій СМА (p<0,05), та на 14,2% у

правій та 21,8% у лівій ПМА (p<0,05). При ППІ Vps у біфуркації правої ВСА була на 21,3% нижчою, ніж у КГ (p<0,05), що супроводжувалося зниженням Vps у СМА на 25,8% справа і 12,4% зліва (p<0,05), і у ПМА – на 18,8% справа та 14,3% зліва (p<0,05). Vps у судинах вертебро-базиллярного басейну в обстежених хворих були дещо нижчими, ніж у КГ, проте ці відмінності не були статистично вірогідними (p>0,05).

Таблиця 1

Показники гемодинаміки у екстракраніальних судинах у хворих в ранньому відновному періоді II, Ме [Q25%; Q75%].

Артерія	Показник	Хворі з ЛПІ, n=80	Хворі з ППІ, n=67	КГ, n=20	
ЗагСА	Vps, см/с	права	59,8 [52,3; 64,1]	54,2 [50,0; 59,7]*	68,5 [63,0; 72,0]
		ліва	52,5 [48,9; 57,8]*	61,4 [56,4; 65,0]	66,0 [61,5; 69,0]
	PI	права	2,08 [1,98; 2,14]*	2,27 [2,14; 2,31]*	1,82 [1,72; 1,98]
		ліва	2,29 [2,13; 2,34]*	2,01 [1,96; 2,13]	1,88 [1,76; 2,04]
	RI	права	0,89 [0,82; 0,94]*	0,95 [0,93; 1,01]*	0,75 [0,71; 0,84]
		ліва	0,96 [0,93; 0,99]*	0,91 [0,88; 0,93]*	0,77 [0,75; 0,88]
	Товщина КІМ, мм	права	1,5 [1,3; 2,1]*	2,5 [2,1; 2,9]*	0,8 [0,6; 0,9]
		ліва	2,4 [2,0; 2,8]*	1,6 [1,3; 2,0]*	0,9 [0,7; 1,0]
Ступінь стенозу, %	права	52,3 [41,5; 65,4]*	20,8 [18,5; 25,8]	9 [7; 12]	
	ліва	18,6 [15,7; 27,9]	45,5 [40,5; 52,7]*	12 [9; 13]	
ВСА	Vps, см/с	права	50,5 [46,3; 55,1]	44,1 [40,5; 49,1]*	56,0 [51,5; 59,8]
		ліва	40,3 [36,9; 45,0]*	49,6 [43,2; 54,4]	53,0 [51,0; 56,7]
	PI	права	1,67 [1,54; 1,71]*	1,81 [1,77; 1,85]*	1,42 [1,26; 1,64]
		ліва	1,88 [1,83; 1,95]*	1,59 [1,53; 1,65]	1,46 [1,31; 1,73]
	RI	права	0,92 [0,88; 0,95]*	0,98 [0,96; 1,03]*	0,72 [0,69; 0,77]
		ліва	0,98 [0,95; 1,03]*	0,91 [0,88; 0,94]*	0,73 [0,69; 0,79]
	Ступінь стенозу, %	права	20,8 [15,3; 26,5]	61,4 [55,7; 67,9]*	10 [8; 16]
		ліва	67,5 [62,1; 74,2]*	15,9 [10,5; 19,9]	12 [10; 16]
ХА (V2)	Vps, см/с	права	34,9 [30,0; 39,5]	32,1 [28,8; 35,1]	38,0 [34,5; 42,4]
		ліва	35,6 [32,1; 44,3]	34,5 [30,5; 37,7]	38,8 [35,6; 43,0]
	PI	права	1,52 [1,48; 1,56]	1,56 [1,51; 1,58]	1,45 [1,38; 1,52]
		ліва	1,56 [1,51; 1,59]	1,51 [1,49; 1,55]	1,49 [1,41; 1,57]
	RI	права	0,81 [0,77; 0,85]	0,84 [0,81; 0,86]*	0,74 [0,71; 0,79]
		ліва	0,82 [0,79; 0,85]	0,81 [0,79; 0,85]	0,76 [0,72; 0,79]

Примітка: * – вірогідна різниця порівняно з КГ (p<0,05)

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів за ступенем стенозу ВСА та ЗагСА.

Артерія	Ступінь стенозу	Всі хворі, n=147		ЛПІ, n=80		ППІ, n=67	
		n	%	n	%	n	%
Ліва ВСА	<50%	58	39,5	0	0,0	58*	86,6
	50 – 70%	63	42,9	56*	70,0	7	10,4
	70 – 99%	25	17,0	23*	28,8	2	3,0
	100%	1	0,7	1	1,3	0	0,0
Права ВСА	<50%	46	31,3	45*	56,2	1	1,5
	50 – 70%	84	57,1	32	40,0	52*	77,6
	70 – 99%	16	10,9	3	3,8	13	19,4
	100%	1	0,7	0	0,0	1	1,5
Ліва ЗагСА	<50%	61	41,5	17	21,3	44*	65,7
	50 – 70%	56	38,1	33	41,3	23	34,3
	70 – 99%	31	21,1	30*	37,5	1	1,5
	100%	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Права ЗагСА	<50%	48	32,7	41*	51,3	7	10,4
	50 – 70%	68	46,3	29	36,3	39	58,2
	70 – 99%	31	21,1	10	12,3	21*	31,3
	100%	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Примітка: * – вірогідна різниця між ЛПІ та ППІ (p<0,05)

Таблиця 3

Показники пікової швидкості кровотоку (Vps) інтракраніальних судин у хворих в ранньому відновному періоді II, см/с, Me [Q25%; Q75%].

Артерія		КГ, n=20	Хворі з ЛПІ, n=80	Хворі з ППІ, n=67
Біфуркація BCA	права	82,3 [76,5; 86,9]	71,8 [65,7; 74,9]*	64,8 [59,3; 68,7]*
	ліва	80,5 [77,3; 87,5]	64,1 [59,3; 68,1]*	73,4 [68,2; 77,9]
СМА	права	91,0 [85,5; 94,0]	75,1 [70,6; 82,4]*	67,5 [60,4; 71,5]*
	ліва	88,1 [82,0; 93,4]	62,7 [56,7; 66,9]*	77,2 [64,7; 80,3]*
ПМА	права	73,6 [67,8; 76,0]	63,1 [57,0; 68,3]*	59,8 [55,3; 64,7]*
	ліва	72,8 [65,0; 77,5]	56,9 [52,3; 64,1]*	62,4 [56,1; 69,7]*
ЗМА	права	61,3 [60,0; 69,1]	60,5 [56,7; 64,8]	54,3 [50,9; 59,6]
	ліва	64,0 [61,9; 69,5]	55,6 [51,9; 59,7]	62,9 [57,7; 65,8]
ХА (V4)	права	46,4 [41,0; 48,9]	42,2 [39,7; 45,5]	39,9 [35,4; 42,1]
	ліва	44,5 [40,9; 47,7]	40,2 [38,4; 44,1]	42,8 [39,5; 46,8]
ОА		49,7 [43,0; 52,5]	43,2 [40,0; 46,2]	41,7 [38,5; 45,0]

Примітка: * – вірогідна різниця порівняно із КГ (p<0,05)

Таблиця 4

Показники індексу пульсаційності (PI) інтракраніальних судин у хворих в ранньому відновному періоді II, Me [Q25%; Q75%].

Артерія		КГ, n=20	Хворі з ЛПІ, n=80	Хворі з ППІ, n=67
Біфуркація BCA	права	0,92 [0,88; 0,96]	1,06 [0,99; 1,14]*	1,24 [1,19; 1,28]*
	ліва	0,94 [0,89; 0,96]	1,29 [1,17; 1,31]*	1,08 [1,03; 1,16]*
СМА	права	0,96 [0,92; 1,03]	1,21 [1,13; 1,27]*	1,38 [1,34; 1,41]*
	ліва	0,97 [0,94; 1,03]	1,44 [1,41; 1,53]*	1,19 [1,05; 1,22]*
ПМА	права	0,95 [0,92; 0,98]	0,97 [0,93; 1,02]	1,11 [1,06; 1,15]*
	ліва	0,95 [0,91; 0,96]	1,08 [1,03; 1,19]	0,96 [0,93; 0,99]
ЗМА	права	0,97 [0,94; 1,05]	0,95 [0,92; 0,99]	1,01 [0,97; 1,05]
	ліва	0,96 [0,94; 0,99]	1,03 [0,97; 1,11]	0,97 [0,95; 1,00]
ХА (V4)	права	0,97 [0,91; 1,05]	1,03 [0,95; 1,14]	1,13 [1,08; 1,19]*
	ліва	0,98 [0,94; 1,07]	1,16 [1,06; 1,24]*	1,06 [1,01; 1,09]
ОА		0,94 [0,89; 0,96]	0,99 [0,93; 1,05]	1,02 [0,97; 1,05]

Примітка: * – вірогідна різниця порівняно із КГ (p<0,05)

Індекси циркуляторного опору в обстежених хворих виявились підвищеними при порівнянні із КГ. При ЛПІ спостерігалось підвищення PI (табл. 4)

У біфуркації ВСА на 15,2% справа і 37,2% зліва порівняно із КГ (p<0,05), у СМА – на 26,0% справа і 48,5% – зліва (p<0,05), у лівій ПМА – на 13,7% та у лівій ХА – на 18,4% (p<0,05). При ППІ виявлено зростання PI у біфуркації ВСА на 34,8% справа і 14,9% зліва порівняно із КГ (p<0,05), у СМА – на 43,8% справа та 22,7% зліва (p<0,05), у правій ПМА на 16,8% та у правій ХА на 16,5% (p<0,05). RI у хворих з ЛПІ (табл. 5) у біфуркації ВСА був вищим на 12,1% справа і 14,9% зліва порівняно із КГ (p<0,05), у СМА на 11,3% зліва (p<0,05), у

лівій ПМА на 13,0% та у лівій ХА на 9,9% (p<0,05). При ППІ спостерігалось підвищення RI у біфуркації ВСА справа на 19,9% та у правій СМА на 13,0% порівняно із КГ (p<0,05).

Вивчення венозної ланки церебральної гемодинаміки (табл. 6) дозволило виявити у хворих з ЛПІ підвищення Vps у лівій ВР на 56,9% та у ПС на 35,3% порівняно із КГ (p<0,05), а у хворих із ППІ – у правій ВР на 49,0% та у ПС на 45,1% (p<0,05), тоді як параметри ВЯВ суттєво не відрізнялись від КГ (p>0,05).

При аналізі впливу показників церебральної артеріальної гемодинаміки на венозну ланку виявлено зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між Vps у ПС та Vps у іпсилатеральній до вогнища ішемії СМА при ЛПІ (r=-

0,43; $p=0,036$) та ППІ ($r=-0,51$; $p=0,014$), а також у іпсилатеральних ВР та СМА при ЛПІ ($r=-0,31$; $p=0,044$) та ППІ ($r=-0,33$; $p=0,039$). При цьому підвищення RI у біфуркації ВСА супроводжува-

лось збільшенням кровонаповнення ВР на стороні ураження при ЛПІ ($r=0,27$; $p=0,042$) та ППІ ($r=0,31$; $p=0,043$).

Таблиця 5

Показники індексу резистентності (RI) інтракраніальних судин у хворих в ранньому відновному періоді II, Me [Q25%; Q75%].

Артерія		КГ, n=20	Хворі з ЛПІ, n=80	Хворі з ППІ, n=67
Біфуркація ВСА	права	0,66 [0,61; 0,69]	0,74 [0,67; 0,78]*	0,79 [0,76; 0,83]*
	ліва	0,67 [0,61; 0,69]	0,77 [0,72; 0,81]*	0,71 [0,68; 0,74]
СМА	права	0,69 [0,65; 0,72]	0,72 [0,68; 0,75]	0,78 [0,75; 0,81]*
	ліва	0,71 [0,67; 0,72]	0,79 [0,77; 0,82]*	0,73 [0,71; 0,75]
ПМА	права	0,52 [0,49; 0,55]	0,54 [0,52; 0,56]	0,57 [0,55; 0,58]
	ліва	0,54 [0,51; 0,57]	0,61 [0,59; 0,63]*	0,55 [0,54; 0,57]
ЗМА	права	0,55 [0,51; 0,56]	0,56 [0,53; 0,59]	0,57 [0,55; 0,58]
	ліва	0,54 [0,51; 0,59]	0,56 [0,52; 0,57]	0,55 [0,53; 0,58]
ХА (V4)	права	0,73 [0,66; 0,78]	0,73 [0,67; 0,78]	0,79 [0,76; 0,83]
	ліва	0,71 [0,65; 0,76]	0,78 [0,75; 0,84]*	0,75 [0,72; 0,77]
ОА		0,54 [0,49; 0,58]	0,58 [0,56; 0,59]	0,56 [0,53; 0,58]

Примітка: * – вірогідна різниця порівняно із КГ ($p<0,05$)

Таблиця 6

Показники венозної гемодинаміки у хворих в ранньому відновному періоді II, Me [Q25%; Q75%].

Артерія		КГ, n=20	Хворі з ЛПІ, n=80	Хворі з ППІ, n=67
Діаметр ВЯВ, мм	права	9,3 [8,8; 9,6]	9,5 [9,1; 9,9]	9,9 [9,5; 10,6]
	ліва	8,9 [8,5; 9,1]	9,0 [8,7; 9,5]	9,2 [9,0; 9,5]
Vps ВЯВ, см/с	права	24,2 [17,6; 28,4]	22,8 [20,9; 27,6]	26,7 [23,4; 29,9]
	ліва	17,7 [14,5; 22,3]	21,5 [18,9; 24,6]	20,1 [18,0; 25,1]
Vps ВР, см/с	права	15,3 [13,5; 17,1]	15,9 [14,5; 18,0]	22,8 [19,5; 25,9]*
	ліва	13,0 [12,1; 14,9]	20,4 [17,8; 22,6]*	15,6 [13,2; 17,3]
Vps ПС, см/с		21,5 [18,0; 25,5]	29,1 [25,4; 34,1]*	31,2 [26,7; 35,6]*

Примітка: * – вірогідна різниця порівняно із КГ ($p<0,05$)

Обговорення результатів. Порухнення церебральної гемодинаміки в обстежених хворих проявлялись зниженням Vps, зростанням індексів циркуляторного опору PI та RI у іпси- та конрлатеральній ЗагСА та ВСА, і збільшенням товщини КІМ порівняно з КГ ($p<0,05$). При дослідженні параметрів гемодинаміки інтракраніальних судин виявлене зниження Vps у судинах каротидного басейну супроводжувалось підвищенням індексів циркуляторного опору порівняно із КГ ($p<0,05$), що є характерним для атеротромботичного II та узгоджується із даними літератури [9, 10, 15]. Показники венозного кровонаповнення, зокрема Vps у ВР та ПС у обстежених хворих перевищували показники КГ ($p<0,05$), тоді як відмінності параметрів гемодинаміки ВЯВ у обстежених хворих не досягли

статистично вірогідних значень ($p>0,05$). Отримані результати вказують на наявність проявів венозної дисциркуляції на фоні перенесеного ГПМК та церебрального атеросклерозу, що підтверджується наявністю ряду кореляційних зв'язків між показниками гемодинаміки артеріальної та венозної систем, та може бути зумовлено порушенням механізмів венозного відтоку в результаті зменшення артеріального кровонаповнення і зниження еластичності артеріальної стінки внаслідок атеросклерозу [11, 12]. Таким чином, отримані результати засвідчують те, що для хворих у ранньому відновному періоді гемісферного атеротромботичного II характерні порушення церебральної гемодинаміки із зниженням швидкостей кровотоку в магістральних екстра-та інтракраніальних суди-

нах каротидного басейну, що супроводжуються венозною гіперемією та підвищенням показників циркуляторного опору.

Висновки.

1. Для виходу після перенесеного перинного гемісферного атеротромботичного ішемічного інсульту характерні зміни венозної ланки церебральної гемодинаміки, що проявляються збільшенням швидкостей кровотоку у вені Розенталя та прямому синусі.

2. Прояви венозної дисциркуляції мають тенденцію до зростання на фоні зниження пікової швидкості кровотоку та підвищення індексу резистентності у внутрішній сонній та середній мозковій артерії.

Література:

1. Зозуля І. С. Основні завдання покращання надання медичної допомоги при церебральному інсульті / І. С. Зозуля, А. І Зозуля // Український медичний часопис. – 2014. – №4 (102). – С. 114 – 118.
2. Особенности эпидемиологии и инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине / Н. К. Хобзей, Т. С. Мищенко, В. А. Голик, Н. А. Гондуленко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – №5 (43). – С. 15 – 19.
3. Ovbiagele B. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy / B. Ovbiagele, M. Nguyen-Huynh // Neurotherapeutics. – 2011. – Vol. 8. – P. 319 – 329.
4. Corbett D. How can you mend a broken brain? – Neurorestorative approaches to stroke recovery / D. Corbett, C. Nguemini, M. Gomez-Smith // Cerebrovascular Diseases. – 2014. – Vol. 38. – P. 233 – 239.
5. Hermann D. M. Promoting neurological recovery in the post-acute stroke phase: benefits and challenges / D. M. Hermann, M. Chopp // European Neurology. – 2014. – Vol. 72. – P. 317 – 325.
6. Hara Y. Brain plasticity and rehabilitation in stroke patients / Y. Hara // Journal of Nippon Medical School. – 2015. – Vol. 82 (1). – P. 4 – 12.
7. Microglial and macrophage polarization – new prospects for brain repair / Hu X., Leak R. K., Shi Y. et al. // Nature Review Neurology. – 2015. – Vol. 11 (1). – P. 56 – 64.
8. Effect of collateral bloodflow on patients undergoing endovascular therapy for acute ischemic stroke / M. P. Marks, M. G. Lansberg, M. Mlynash et al. // Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 1035 – 1039.
9. Кузнецов В. В. Полушарные особенности влияния ницерголина, церебролизина и их комбинации на церебральную гемодинамику у больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт / В. В. Кузнецов, В. Н. Бульчак // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – №5 (43). – С. 64 – 68.
10. Михаелян Т. Х. Корреляционный анализ клинико-инструментальных данных у больных с хронической ишемией мозга на фоне перенесенного ишемического инсульта и без инсульта в анамнезе / Т. Х. Михаелян // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2013. – №12 (2). – С. 7 – 11.
11. Прокопович Є. В. Діагностика і терапія пору-

шень церебрального венозного кровоплину у пацієнтів з хронічною ішемією мозку / Є. В. Прокопович // Український неврологічний журнал. – 2010. – №1. – С. 39 – 43.

12. Состояние венозной гемодинамики при полшарном ишемическом инсульте и ТИА по данным транскраниального триплексного сканирования / Р. Я. Абдуллаев, А. Н. Хвисьок, Л. А. Сысун и др. // Український вісник психоневрології. – 2012. – Т. 20, №3 (72). – С. 74 – 75.

13. A combined arterial and venous grading scale to predict outcome in anterior circulation ischemic stroke / R. Parthasarathy, S. I. Sohn, T. Jeerakathl et al. // Journal of Neuroimaging. – 2015. – Vol. 25 (6). – P. 969 – 977.

14. Prognostic evaluation based on cortical vein score difference in stroke / R. Parthasarathy, M. Kate, J. L. Rempel et al. // Stroke. – 2013. – Vol. 44. – P. 2748 – 2754.

15. Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология / С.Э. Лелюк, В.Г. Лелюк. – Москва, 2009. – 324 с.

УДК: 616.831–005.4+ 611.13+616.133.33

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Герасимчук В. Р.¹, Гриб В. А.¹,
Герасимчук О. М.²

¹ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

²Ивано-Франковская центральная городская клиническая больница, viktorianeuro@ukr.net

Резюме. Распространенность острых нарушений мозгового кровообращения в мире составляет от 100 до 500 случаев на 100 тыс. населения, из которых около 57% приходится на ишемический инсульт (ИИ).

Целью исследования было изучение особенностей артериального и венозного звеньев церебральной гемодинамики у больных после перенесенного первичного гемисферного атеротромботического ИИ.

Обследовано 147 пациентов на базе отделений сосудистой неврологии Ивано-Франковской областной клинической больницы и Ивано-Франковской центральной городской клинической больницы. Контрольную группу (КГ) составляли 20 практически здоровых лиц.

Нарушение церебральной гемодинамики у обследованных больных проявлялись снижением пиковой скорости кровотока (Vps), ростом индексов пульсации (PI) и резистентности (RI) в общей (ОСА) и внутренней сонной артериях (ВСА), и увеличением толщины комплекса интима-медиа ОСА по сравнению с КГ (p<0,05). При исследовании интракраниальной гемодинамики выявлено снижение Vps в сосудах каротидного бассейна, которое сопровождалось повышением индексов циркуляторного сопро-

тивления по сравнению с КГ ($p < 0,05$), а также повышением Vps в ипсилатеральной к очагу ИИ вене Розенталя (ВР) ($p < 0,05$) и прямом синусе (ПС) ($p < 0,05$), что сопровождалось наличием обратной корреляции между Vps в ипсилатеральной ВР и средней мозговой артерии (СМА) при лево- ($r = -0,31$; $p = 0,044$) и правополушарном ИИ ($r = -0,33$; $p = 0,039$).

Выводы.

1. Для больных после перенесенного первичного гемисферного атеротромботического ИИ характерные изменения венозного звена церебральной гемодинамики, проявляющиеся увеличением Vps в ВР и ПС.

2. Проявления венозной дисциркуляции имеют тенденцию к росту на фоне снижения Vps и повышения RI в ВСА и СМА.

Ключевые слова: ишемический инсульт, церебральная гемодинамика, лечение.

UDC: 616.831–005.4+ 611.13+616.133.33

FEATURES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS AFTER ATHEROTROMBOTIC ISCHEMIC STROKE

V. R. Gerasymchuk¹, V. A. Gryb¹,
O. M. Gerasymchuk²

¹SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

²Ivano-Frankivsk Central Clinical Hospital, viktorianeuro@ukr.net

Abstract. The prevalence of acute cerebrovascular accidents in the world remains high and ranges from 100 to 500 cases per 100,000 population, about 57% of which is ischemic stroke (IS). One of the prerequisites for effective recovery is the normalization of cerebral hemodynamics and the providing of adequate perfusion of intact cortical units for the complete realization of their neuroplastic potential.

The aim of the study was to investigate the features of arterial and venous components of cerebral hemodynamics in patients after first-ever hemispheric atherothrombotic IS.

147 patients in the early recovery period of the first-ever hemispheric atherothrombotic IS were examined. The research was carried out in departments of the vascular neurology of Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital and Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital. The control group (CG) consisted of 20 practically healthy individuals. Ultrasound duplex scan of extra- and intracranial vessels was performed using the Esaote My Lab 30 (Italy). Statistical processing of the obtained results was carried out with the help of statistical analysis software Statistica 6.0 (StatSoft, USA) and MS Excel 2010 using nonparametric methods.

In examined patients the IS was localized in the left brain hemisphere (LHS) in 80 (54.4%) patients (among which 76 (51.7%) cases were in the

region of the left middle cerebral artery (MCA), and 4 (2.7%) in the region of left anterior cerebral artery (ACA)), and in 67 (45.6%) patients it was localized in the right hemisphere (RHS) (among which 65 (44.2%) cases were in the region of right MCA, and 2 (1.4%) were in the region of right ACA).

Disorders of cerebral hemodynamics in examined patients manifested in the decrease of peak velocity (Vps), increase of pulsatory (PI) and resistance (RI) indices in ipsy- and contralateral common (CCA) and internal (ICA) carotid arteries, and the increase of CCA intima-media complex thickness in comparison with the CG ($p < 0,05$). During investigation of intracranial hemodynamics the decrease of Vps in the anterior circulation vessels, accompanied by increased circulatory resistance indices compared to the CG, were observed ($p < 0,05$).

Examination of the venous component of cerebral hemodynamics revealed the Vps increase to 56.9% in the left Rosenthal vein (RV), and its increase to 35.3% in the rectus sinus (RS), in comparison with the CG ($p < 0,05$) in patients with LHS. In patients with RHS the Vps in the right RV was increased to 49.0%, and in the RS it was increased to 45.1% ($p < 0,05$). During analysis of the influence of arterial hemodynamics on the venous one the inverse correlation between the Vps in RS and Vps in ipsilateral to IS MCA was found at LHS ($r = -0,43$; $p = 0,036$) and at RHS ($r = -0,51$; $p = 0,014$), as well as correlation between the ipsilateral RV and MCA Vps at LHS ($r = -0,31$; $p = 0,044$) and RHS ($r = -0,33$; $p = 0,039$). At the same time, the increase in RI in ICA bifurcation was accompanied by an increase in the ipsilateral RV blood filling at LHS ($r = 0,27$; $p = 0,042$) and RHS ($r = 0,31$; $p = 0,043$).

Conclusions. 1. The changes of the venous component of cerebral hemodynamics, manifested in the Vps increase in the RV and RS, are characteristic for patients after first-ever hemispheric atherothrombotic IS.

2. Manifestations of the venous discirculation tend to grow on the background of Vps decrease and the RI increase in the ICA and MCA.

Key words: ischemic stroke, cerebral hemodynamics, treatment.

Стаття надійшла до редакції 24.04.2017 р.