Отримані результати можуть стати передумовою щодо подальших досліджень з вивчення ролі кортизолу та ендогенного інсуліну в розвитку клінічних проявів та ускладнень ЦД.

**ВИСНОВКИ** 1. Метаболічними передумовами розвитку інсулінорезистентності у хворих на МС з ЦД 2 типу є вірогідна гіперкортизолемія, яка поєднувалась з гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю, абдомінальним ожирінням та незадовільним глікемічним контролем.

2. Особливістю хворих на МС з ЦД 2 типу в поєднанні з явним гіпотиреозом є вірогідне збільшення не тільки кортизолу в крові, а й ендогенного інсуліну, абдомінального ожиріння, показників індексу HOMA IR та HbAlc порівняно з усіма хворими на МС, що демонструє можливість розвитку в частини даних пацієнтів гіпотиреоз-індукованого синдрому інсулінорезистентності.

3. Отримані нами дані достатньою мірою ясно свідчать про зв'язок гіперкортизолемі з інсулінорезистентністю, вісцеральним ожирінням, функцією щитоподібно залози, рівнем глікемічного контролю, дисліпідемією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кіхтяк О.П. Можливості впливу на варіанти центрально та периферично інсулінорезистентності нелікованих раніше хворих із цукровим діабетом 2-го типу / О.П. Кіхтяк // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2008. – № 4 (25). – С. 28-33.

2. Костіцька І.О. Патогенетичний зв'язок гіперлептинемі та інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу / І.О. Костіцька // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2007. – № 2 (19). – С. 34-37.

3. Ліпоцитокіни в генезі цукрового діабету 2-го типу / В.О. Малижев, А.В. Анастасій, О.С. Ларін та ін. // Клін. ендокринол. та ендокринна хірургія. – 2005. – №1 (10). – С. 3-25.

4. Asymmetric dimethylarginine, cortisol/cortosone ratio, and C-peptide: Markers for diabetes and cardiovascular risk? / J. Anderson, J. Carlquist, W. Roberts et al. // American Heart Journal. – 2007.– Vol. 153. – P. 67-73.

5. Approach to the pathogenesis and treatment of nonalcoholic steatohepatiti / J. Medina, L. I. Fernбndez-Salazar, L. Garcna-Buey, R. Moreno-Otero // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27, № 8. – P. 2057-2066.

6. Insulin and leptin resistance with hyperleptinemia in mice lacking androgen receptor / H.Y. Lin, Q. Xu, R. Yeh et al. // Diabetes. – 2005. – Vol. 54(6). – P. 1717-1725.

7. Interleukin (IL)-1F6, IL-1F8, and IL-1F9 signal through IL-1Rrp2 and IL-1RAcP to activate the pathway leading to NF-kappaB and MAPKs / J.E. Towne, K.E. Garka, B.R. Renshaw et al. // J. Biol. Chem. – 2004. – Vol. 279, № 14. – P. 13677-13688.

8. Lindmark S. Insulin resistance, endocrine function and adipokines in type 2 diabetes patients at different glycaemic levels: potential impact for glucotoxicity in vivo / S. Lindmark, J. Buren, J.W. Eriksson // Clinical Endocrinology. – 2006. – Vol. 65. – P. 301-309.

9. Plasma insulin, growth hormone, cortisol, and central obesity among young Chinese type 2 diabetes patients / Z. Lee, J. Chan, V. Yeung et al. // Diabetes. – 1999. – Vol. 22. – P. 1450-1457.

10. Strack A.M. Modulation of metabolic syndrome by fibroblast growth factor 19 (FGF19) / A.M. Strack, R.W. Myers // Endocrinology. – 2004. – Vol. 145, № 6. – P. 2591-2593.

**УДК 616.831-005.1: 612.13-616-072.7**

**Дусчанов Ш.Б.**

# ДОПЛЕРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСТРА- Й ІНТРАКРАНІАЛЬНО ГЕМОДИНАМІКИ ГОСТРИХ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ

**Ургенчський філіал Ташкентсько медично академі , м. Ургенч, Республіка Узбекистан**

ДОПЛЕРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСТРА- Й ІНТРАКРАНІАЛЬНО ГЕМОДИНАМІКИ ГОСТРИХ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ – Вивчали особливості церебрально гемодинаміки при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу методом ультразвуково доплерографі . Виявлено, що при атеросклерозному генезі інсульту домінують дифузне зниження швидкості кровотоку з підвищенням ригідності і тонусу як в каротидних, так і в інтракраніальних судинах. При гіпертонічному генезі виявляли статистично значуще превалювання випадків оклюзійного ураження з ознаками помірного ангіоспазму і асиметрією кровотоку в інтракраніальних судинах.

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРА- И ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ОСТРЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ – Изучали особенности церебральной гемодинамики при острых ишемических нарушениях мозгового кровообращения методом ультразвуковой допплерографии. Выявлено, что при атеросклеротическом генезе инсульта доминируют диффузное снижение скорости кровотока с повышением ригидности и тонуса как в каротидных, так и в интракраниальных сосудах. При гипертоническом генезе выявлялось статистически значимое превалирование случаев окклюзионного поражения с признаками умеренного ангиоспазма и асимметрией кровотока в интракраниальных сосудах.

ULTRASOUND DOPPLEROGRAFIC CHARACTERISTICS EXTRA- AND INTRACRANIAL HEMODYNAMIC IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE – The aim was to study the peculiarity of cerebral hemodynamic in patients with acute ischemic stroke. The taken researches have shown that in patients with cerebral atherosclerotic genesis dominated diffuse decrease of cerebral hemodynamics with increase rigidity and vascular tone in carotid and extracranial vessels. Among patients with hypertension genesis were founded the significant predominance of cases of occlusion of cerebral vessels with appearances of average angiospasm and asymmetric blood flown in intracranial cerebral vessels.

**Ключові слова:** інсульт, мозковий кровообіг, атеросклероз, гіпертонічна хвороба.

**Ключевые слова:** инсульт, мозговое кровообращение, атеросклероз, гипертоническая болезнь.

**Key words:** stroke, cerebral circulation, atherosclerosis, hypertension.

**ВСТУП** Проблема сучасно патогенетично терапі гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) є надзвичайно важливою в клінічній неврології через велике поширення, високий рівень летальності, значну інвалідизацію і соціальну дезадаптацію пацієнтів, що перенесли інсульт [1].

Інсульт є ускладненням різноманітних патологічних процесів, найбільш значущими з яких є атеросклероз і артеріальна гіпертонія [2]. Прогноз особливостей перебігу в динаміці захворювання і результату гострих порушень мозкового кровообігу може мати вирішальне значення у визначенні тактики надання первинно і вторинно медично допомоги [3].

Тому метою нашого дослідження стало вивчення особливостей церебрально гемодинаміки при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу при атеросклерозі і гіпертонічній хворобі.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Ми обстежили 100 хворих з ішемічними інсультами із локалізацією в півкулях головного мозку, з яких у 35 % зареєстровано ГПМК атеросклерозного походження і у 65 % – ГПМК на тлі поєднання

атеросклерозу і гіпертонічно хвороби, 30 обстежених склали контрольну групу. У 41 хворого діагностовано ішемічний інсульт в басейні право середньо мозково артері , у 59 – в басейні ліво середньо мозково артері . Серед хворих з ішемічними інсультами було 60 чоловіків і 40 жінок, середній вік яких склав (61,4±3,1) року. Середній вік осіб контрольно групи склав (49±4,8) року.

Всі хворі з гострими порушеннями мозкового кровообігу отримували практично однакову базисну недиференційовану і диференційовану терапію ГПМК. Недиференційована терапія включала дегідратацію петлевими (фуросемід) і/або осмотичними (гліцерин) діуретиками, гіпотензивну терапію (інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів), препарати, направлені на корекцію серцево-судинно системи (електроліти, серцеві глікозиди), спазмолітики (сульфат магнію), антигіпоксанти, антиоксиданти. Диференційована терапія ішемічних інсультів була направлена на покращення церебрального кровообігу (кавінтон, пентоксифілін), реологічних властивостей крові (гепарин, аспірин) та інші.

Тяжкість хворих оцінювали за двома клінічними шкалами NIHSS (шкала ступеня тяжкості інсульту Американського інституту неврологічних розладів) [4] і Скандинавською [5]. У дослідження не включено украй тяжких хворих, згідно з клінічними шкалами NIHSS (не більше 29 балів) і Скандинавською (не менше 11 балів).

Всім обстеженим проведено УЗДГ БЦС за загальними сонними (ЗСА), внутрішніми сонними (ВСА) і надблоковими (НБА) артеріями, а також транскраніальну доплерографію (з вивченням гемодинаміки за СМА, ПМА, ЗМА), виконану на апараті “LOGIDOP-4” фірми “Kransbuchler” (Німеччина) з датчиком частотою 2, 4 і 8 Мгц з визначенням лінійно (ЛСК) і середньо (ТАМ) швидкості кровотоку, індексу Пурсело (RI) і Гослінга (PI). Оцінку прохідності в екстракраніальному відділі сонних артерій проводили з використанням функціонально проби – каротидного компресійного тесту.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ**

Основні неврологічні прояви півкулевого ішемічного інсульту з локалізацією в півкулях головного мозку характеризувалися переважанням осередкових симптомів: центральним парезом VII і XII нервів, наявністю моно-, геміпарезів або геміплегі , появою патологічних рефлексів, рефлексів орального автоматизму, що поєднуються з чутливими розладами у вигляді поверхнево або тотально моно- і геміанестезі . Ураження домінантно півкулі супроводжувалося і порушеннями вищих кіркових функцій. Середній клінічний бал при госпіталізаці у хворих з ішемічними інсультами склав (20,4±1,7) за шкалою NIHSS і (27,8±2,3) – за Скандинавською, що відповідає середньому ступеню тяжкості захворювання.

Вивчення віково і статево структури захворюваності показало, що до атеросклерозних ГПМК більш схильні немолоді чоловіки, а гіпертонічних – молоді чоловіки і жінки.

Ультразвукове дослідження каротидних екстракраніальних артерій виявило стенотичне ураження переважно в басейні ВСА, атеросклерозні зміни криво , ознаки ангіоспазму, зниження реактивності судин. Ознаками стенозу ВСА були: підвищення швидкості кровотоку в ділянці біфуркаці ; наявність турбулентного току крові; зниження швидкості кровотоку в загальній і/або внутрішній сонній артері на 30 % і більше порівняно з контралатеральними артеріями; зменшення діастолічно складово швидкості кровотоку в ЗСА порівняно з контралатеральною стороною; зниження швидкості кровотоку по надблоковій артері на 40 % і більше порівняно з контралатеральною стороною; поява ретроградного кровотоку по надблоковій артері при компресі на 1-2 з гомолатеральною ЗСА; зниження швидкості кровотоку по надблоковій артері при компресі гомолатерально і/або поверхнево скронево артері ; відсутність зниження швидкості кровотоку по надблоковій артері при виконанні НГТ (надбрівного гемодинамічного тесту); відсутність змін швидкості кровотоку по надблоковій артері при компресі гомолатерально поверхнево скронево або лицьово артері за наявності реакці посилення кровотоку по контралатеральній артері під час компресі тих же артерій на однойменній стороні; зміна спектральних характеристик кровотоку по сонній артері .

Проведене УЗДГ-дослідження каротидних брахіоцефальних судин показало різну УЗДГ-картину і була своєрідною для кожно з обстежених груп хворих (табл. 1).

Атеросклерозні ГПМК супроводжувалися дифузними двосторонніми атеросклерозними змінами доплерографічно криво ЗСА і ВСА зі значним зниженням рівня ЛСК і ТАМ, підвищенням ригідності судинно стінки. У даній групі хворих стенотичні зміни в більшості випадків були і як ЗСА, так і ВСА.

Ступінь стенозування досягав критичних значень у 28,6 % хворих. У 71,42 % хворих з атеросклерозними ГПМК було виявлено зниження реактивності судин у відповідь на компресійну пробу. Зниження лінійно швидкості кровотоку більш ніж на 30 % виявлено у 23 хворих з 35, у більшості з них це зниження зачіпало як ЗСА, ВСА, так і надблокову артерію. У 8,57 % хворих напрям кровотоку по надблоковій артері був ретроградним, а у 34,28 % хворих у відповідь на компресійну пробу антеградний кровотік змінювався на ретроградний. Досить часто (у 40,0 % обстежених) в даній групі ступінь стенозування екстракраніальних каротидних БЦС був вищим на протилежній ураженій півкулі стороні. У даній групі обстежених було статистично значуще підвищення індексу Пурсело (більш ніж на 40 %) і Гослінга (більш ніж на 70 %), що свідчить про підвищення опору кровотоку і підвищення периферичного опору і ригідності БЦС.

При поєднанні атеросклерозу і гіпертонічно хвороби ГПМК УЗДГ картина характеризувалася раннім розвитком грубих стенотичних змін, які частіше локалізувалися в басейні внутрішньо сонно артері , превалювали з того або іншого боку і супроводжувалися помірним двостороннім

**Таблиця 1. Доплерографічні показники екстракраніально гемодинаміки у обстежених**

| Група | Артері | Параметри | | |
|---|---|---|---|---|
| | | GS, см/с | PI | RI |
| Контрольна група (n=30) | ЗСА | 88,3±10,5 | 1,42 ±0,35 | 0,65±0,17 |
| | ВСА | 78,4±12,6 | 0,93±0,52 | 0,62±0,23 |
| | Нба | 54,5±7,8 | 0,87±0,19 | 0,64±0,15 |
| Атеросклерозний інсульт (n=35) | ЗСА | 65,6±4,2* | 2,49±0,40* | 1,25±0,22* |
| | ВСА | 51,8±3,98* | 2,14±0,30* | 1,26±0,22* |
| | Нба | 30,8±4,8* | 1,62±0,32* | 1,05±0,19 |
| Поєднання атеросклерозу і гіпертонічно хвороби (n=65) | ЗСА | 60,4±5,4* | 2,53±0,43* | 1,28±0,25* |
| | ВСА | 45,6±5,7* | 2,18±0,27* | 1,30±0,25* |
| | Нба | 27,6±4,1** | 1,69±0,35* | 1,17±0,21* |

Примітка: відмічена достовірність показників щодо норми: * – (P<0,05); ** – (P<0,01).

ангіоспазмом. У даній групі найчастіше зустрічалися гемодинамічні значущі стенози, які часто доходять до ступеня оклюзі екстракраніальних каротидних БЦС, що статистично перевищує зустрічальність оклюзійного ураження у хворих з ГПМК атеросклерозного генезу (p<0,01). Реактивність судин в даній групі хворих у більшості була понижена. У 20 % випадків реєструвався ретроградний кровотік по надблоковій артері , а у 60 % антеградний кровотік у відповідь на компресійну пробу змінювався в ретроградному напрямі з гемодинамічним значущим зниженням швидкості кровотоку в надблоковій артері і помірним підвищенням рівня судинного тонусу.

Вивчення інтракраніально гемодинаміки показало, що при атеросклерозних інсультах півкуль головного мозку домінують ознаки зменшення перфузі за СМА із збільшенням ригідності судинно стінки, а також підвищення лінійно швидкості кровотоку за гомолатеральною ПМА, що є ознакою стенозу того або іншого сегмента СМА (іноді з одночасним збільшенням ЛСК за ЗМА) (табл. 2). Статистично значущо (p<0,05) в даній групі хворих спостерігалося зниження перфузі й по каротидних артеріях протилежно півкулі. Наявність симетричного і асиметричного магістрального типу току і ознак утруднено перфузі на тлі периферично вазоконстрикці і артеріолосклерозу виявлено в 17,14 % атеросклерозних ГПМК.

**Таблиця 2. Доплерографічні показники інтракраніально гемодинаміки у обстежених**

| Обстежені групи | Артері | Параметри | | |
|---|---|---|---|---|
| | | GS, см/с | PI | RI |
| Контрольна група (n=30) | СМА | 85,5±8,4 | 0,82±0,11 | 0,52±0,12 |
| | ПМА | 70,6±7,3 | 0,80±0,13 | 0,53±0,15 |
| | ЗМА | 60,4±7,8 | 0,78±0,12 | 0,55±0,18 |
| Атеросклерозний інсульт (n=35) | СМА | 60,6±6,5** | 2,08±0,22*** | 0,97±0,20 |
| | ПМА | 50,4±6,9* | 1,67±0,16*** | 0,88±0,16 |
| | ЗМА | 30,8±7,5** | 1,45±0,18** | 0,83±0,21 |
| Поєднання атеросклерозу і гіпертонічно хвороби (n=65) | СМА | 54,1±8,2** | 2,25±0,24*** | 1,08±0,25* |
| | ПМА | 138±14,5*** | 1,75±0,16*** | 0,95±0,22 |
| | ЗМА | 100±11,5** | 2,00±0,15*** | 0,90±0,19 |

Примітка: відмічена достовірність показників щодо норми: * – (P<0,05); ** – (P<0,01); *** – (P<0,001).

При поєднанні атеросклерозу і гіпертонічно хвороби при інсультах півкуль головного мозку статистично значущо превалюють ознаки асиметрі кровотоку з гіпоперфузією в ураженому басейні (p<0,05). Локальна зміна швидкості кровотоку з ознаками турбулентності, а також помірне підвищення ЛСК по ПМА, що значно зростає при компресі контралатерально ЗСА і значне посилення ЛСК по ЗМА при компресі гомолатерально ЗСА із зниженням реагування СМА у відповідь на компресійну пробу спостерігалося у 45,71 %. Відсутність кровотоку по СМА або наявності залишкового кровотоку так само статистично значущо частіше спостерігалися при ГПМК поєднаного генезу – у 7,69 %. У 26,15 % хворих із ГПМК на тлі атеросклерозу і гіпертонічно хвороби зареєстровано помірне підвищення ЛСК з наростанням індексу периферичного опору і судинного тонусу.

**ВИСНОВОК** Таким чином, результати проведеного дослідження показали значні відмінності в гемодинамічних показниках по екстракраніальних судинах каротидного басейну при ГПМК різно етіології . При поєднанні атеросклерозу і гіпертонічно хвороби ГПМК супроводжувалися раннім розвитком стенотических змін, із статистично значущим превалюванням випадків оклюзійного ураження з ознаками помірного ангіоспазму. Інтракраніальна перфузія характеризувалася асиметрією кровотоку з гіпоперфузією в ураженому басейні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Инсульт: оценка проблемы / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов // Неврологический журнал. – 1999. – № 5. – С. 4-7.

2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.

3. Скворцова В.И. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения / В.И. Скворцова, К.В. Соколов, Н.А. Шамалов // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – 106. – 11. – С. 57-64.

4. Goldstein L.B. Interrater reliability of the NIHSS stroke scale / L.B. Goldstein, C. Bertels // Arch Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 660-662.

5. Scandinavian Stroke Study Group: Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke. Background and study protocol // Stroke. – 1985. – Vol. 16. – P. 885-890.