

УДК 616.831-001+616.831-009.7



В.А. Флорікян, Т.А. Літовченко, І.М. Пасюра, О.І. Гноєва

Стан кардіопульмонального резерву у хворих з венозною дисциркуляторною енцефалопатією

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України,
Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці, Харків**Ключові слова:** центральна гемодинаміка, церебральна гемодинаміка, кардіопульмональний резерв.

Кількість потерпілих з травматичними ушкодженнями, зокрема з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), має тенденцію до збільшення через технічний прогрес та швидкий розвитком транспортних засобів. В складному механізмі ЧМТ більшість авторів цереброваскулярним порушенням надають особливого значення. Венозна мозкова система тривалий час залишалася поза увагою теоретичної і практичної медицини, а її взаємозв'язок з центральною гемодинамікою досі є дискусійним питанням [2–5].

Метою нашого дослідження було виявлення взаємозв'язку венозного компонента церебральної гемодинаміки з показниками центральної гемодинаміки, а саме кардіопульмонального резерву.

Ми вивчили показники центральної гемодинаміки й серцевої діяльності та їхній вплив на компенсацію порушень церебральної гемодинаміки, зокрема, на клінічні прояви захворювання та показники церебральної венозної циркуляції.

Групу дослідження склали 122 хворих, які перебували на лікуванні у Центральній клінічній лікарні Укрзалізниці з приводу порушень венозного кровообігу.

У першу підгрупу (з початковими проявами порушення церебрального венозного відтоку) ввійшло 38 пацієнтів (праця більшості з них була пов'язана з рухом поїздів), другу – 57 з характерними клінічними проявами і третю – 27 з венозною дисциркуляторною енцефалопатією (праця

хворих, які ввійшли в другу та третю групу, в зв'язку з розвитком хвороби на момент дослідження не була пов'язана з рухом поїздів).

У комплекс обстеження входило клініко-неврологічне обстеження, ультразвукова доплерографія (для підтвердження наявності у хворих церебральної венозної патології та виявлення ступеня її тяжкості), ехокардіографія. Усі параметри гемодинаміки порівнювали з нормальними показниками.

Хворі з початковими проявами церебральної венозної патології скаржилися на головний біль, іноді вираженого характеру, зниження пам'яті (найчастіше на поточні події), підвищену втомлюваність зі зменшенням працездатності, несистемні запаморочення, дратівливість.

У хворих другої та третьої групи головний біль часто мав постійний характер, зниження працездатності було стійкішим, переважала гіпомнезія на поточні події, а запаморочення, хоча й мали несистемний характер, але були вираженішими за силою й частотою.

Зміни в неврологічному статусі пацієнтів спостерігали в усіх трьох групах обстежених. Однак тяжкість неврологічної симптоматики посилювалася відповідно до стадії й вираженості церебральних венозних порушень. Найхарактернішими неврологічними симптомами були: окуломоторні, рухові, координаторні, синдром вегетативної дисфункції та ін.

Таблиця 1

Динаміка зміни тиску в стовбурі легеневої артерії залежно від ступеня інтракраніальної венозної патології

Тиск в стовбурі легеневої артерії, мм рт. ст.	Стадії церебральної венозної патології		
	I	II	III
Систолічний	27±2,1	28,2±4,1	29,4±6,3
Діастолічний	12,1±3,2	13,2±2,1	14,1±5,2
Середній інтегральний	14,9±2	15±2	15,3±1,1

Таблиця 2

Динаміка зміни основних гемодинамічних параметрів у хворих з різним ступенем церебральної венозної патології залежно від рівня середнього тиску в стовбурі легеневої артерії

Середній інтегральний тиск у стовбурі легеневої артерії	Кисневий пульс, мл/уд.	Ефективний транспорт кисню, мл/л	ХОС, мл	Ударний об'єм, мл	Загальний легеневий опір, дин·с·см ⁻⁵	Загальний периферійний судинний опір, дин·с·см ⁻⁵	Судинний тиск мал. кола, дин·сек·см ⁻⁵ /л/мин/м ²	ОЦК, мл/кг	ЦОК, мл/кг	Об'єм серця, мл	Відносний легеневий опір, дин·с·см ⁻⁵
Менш ніж 16 мм рт.ст.,	6,1±0,3	58±4,8	6,3±0,5	6,1±0,3	202±23,4	1279±135,8	27,8±5,4	70,1±5,7	11,8±1,4	16,8±6	3,1±0,4
16,1–20 мм рт.ст.	6,2±0,2	53,3±2,7	5,4±0,7	66,4±3,8	288±17,3	1214±75,3	42,5±8,3	66,6±4,4	14,1±3,2	13,4±4	5,2±0,4
20,1 мм рт.ст. та вище	7,1±0,7	57,1±1,9	4,5±1,9	56±14,6	385±31,2	1198±165,7	57,2±13,5	74,4±6,5	12±9,3	8,1±2,4	10,2±1,3

Досліджуючи показники кардіопульмональної системи й гемодинаміки малого кола кровообігу, ми вважали доцільним насамперед виявити значущість різних ланок тиску в легеневій артерії, їхній взаємозв'язок, а також взаємозалежність від вираженості церебральної венозної патології.

Відомо, що тиск у стовбурі легеневої артерії є інтегральним показником, який залежить від насосної функції правих відділів серця, показників продуктивності серця (ударний викид, фракція викиду), загального легеневого опору (ЗЛО), індексу відносного легеневого шунтування (ІВЛШ) і загального периферійного опору (ЗПО) та ін. Показники тиску в легеневій артерії значною мірою залежать від функціональних показників правих відділів серця, верхньої порожнистої вени, судин, що забезпечують відтік венозної крові з мозку.

У міру збільшення інтракраніальної венозної патології спостерігається не тільки погіршення функціональної здатності системи правих шлуночок — легенева артерія внаслідок наростання ізометричного типу її гіперфункції, а й лівого шлуночка. Про це свідчить прогресуюче збільшення діастолічного тиску в стовбурі легеневої артерії (табл. 1), що, як відомо, досить точно характеризує кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку. Отже, відбувається пригнічення скоротливих властивостей міокарда шлуночків, що було підтверджено ехокардіографічними та іншими неінвазивними методами дослідження центральної гемодинаміки і параметрів серцевої діяльності.

Компенсаторно-приспосувальні механізми, які запобігають прогресуючому підйому

тиску в легеневій артерії внаслідок збільшення церебральних венозних порушень, виснажуються. Наростання порушень, центральної гемодинаміки, особливо малого кола кровообігу й церебральної гемодинаміки, призводить до виникнення склеротичних змін усіх елементів паренхіми легень. Виникає порочне коло взаємозалежних, взаємопогіршувальних процесів церебральної й центральної гемодинаміки.

Становить практичний інтерес вивчення ступеня впливу різних рівнів тиску в стовбурі легеневої артерії на найважливіші параметри гемодинаміки малого й великого кола кровообігу. За нашими даними, при середньому легенево-артеріальному тиску 15 мм рт. ст. або менше судинний тонус малого кола й ЗЛО, об'єм циркулюючої крові (ОЦК) і центральний об'єм крові (ЦОК), хвилинний об'єм серця (ХОС) та ударний об'єм крові (УОК), загальний периферійний опір (ЗПО) і діастолічний тиск у легеневій артерії не виходили за межі фізіологічних коливань, про що свідчать дані в табл. 2.

Колівання середнього інтегрального тиску в легеневій артерії від 16,1 до 20 мм рт. ст. супроводжувалися істотним порівняно з нормою приростом ЗЛО до (288±17,3) дин·с·см⁵, судинного тонуусу малого кола кровообігу до (42,5±8,3) дин·с·см⁵/хв/м². Разом з тим зміни волемічних показників (ОЦК і ЦОК) не були статистично вірогідними порівняно зі значеннями, досягнутими в групі хворих з нормальним середнім легенево-артеріальним тиском — відповідно (66,6±4,4) і (14,1±3,2) мл/кг.

Показники продуктивності серця (ХОС і УОК) у 84 хворих другої та третьої групи з венозною дисциркуляторною



патологією мали тенденцію до погіршення (відповідно $(5,4 \pm 0,7)$ та $(4,5 \pm 1,9)$ л/хв і $(66,4 \pm 3,6)$, і $(56 \pm 14,6)$ мл) порівняно із хворими з початковими проявами церебральної венозної патології внаслідок помірного зниження ЗПО ($(1214 \pm 75,3)$ і $(1198 \pm 95,7)$ дин·с·см⁻⁵ відповідно). Найбільші порушення гемоциркуляції в малому колі виявлено в групі хворих, у яких у стані відносного спокою величина середнього інтегрального тиску у стовбурі легеневої артерії перевищувала 20,8 мм рт. ст. (у середньому — $(29,4 \pm 3,6)$ мм рт. ст. з діапазоном значень від 20,3 до 37 мм рт. ст.). У них також були зафіксовані максимальні значення діастолічного легенево-артеріального тиску (див. табл. 2).

Зміни гемодинаміки були переважно зумовлені істотним наростанням судинного спазму в малому колі кровообігу: ЗЛО — $(385 \pm 31,2)$ дин·с·см⁻⁵, судинний тонус — $(57,2 \pm 13,5)$ дин·с·см⁻⁵/л/хв/м². Легеневі вазоконстрикція й гіпертензія спричинили зниження величини ЦОК, що асоціювалося з помірним збільшенням величини ОЦК.

Продуктивність серця (ХОС і УОК) залишалася на низькому рівні (відповідно $(5,4 \pm 0,7)$ і $(4,5 \pm 0,9)$ л/хв), що певною мірою було наслідком подальшого зниження ЗПО у групі хворих з найвираженішою легеневою гіпертензією — $(1198 \pm 165,7)$ дин·с·см⁻⁵.

У міру наростання тиску в стовбурі легеневої артерії закономірно збільшувалася величина ІВЛШ (відношення опору легневих судин до ефективного транспорту крові) що, як ми переконалися, можна розцінювати як один із численних

компенсаторних механізмів розвитку легеневої гіпертензії (див. табл. 2).

Спостерігали невірогідну тенденцію погіршення основних показників насосної функції серця та інших важливих параметрів її діяльності, а також ступеня тяжкості венозної дисциркуляторної енцефалопатії. Так, у хворих третьої групи УОК, ХОС, ударний і серцевий індекси, хвилинний викид лівого шлуночка не виходили за межі фізіологічних коливань, однак порівняно з показниками хворих з початковими проявами венозної дисциркуляторної патології були значно гіршими.

Отримані нами дані свідчать про значущість впливу церебральної венозної патології, особливо в разі її вираженості, на погіршення функціональної діяльності не тільки правих відділів серця, а й, певною мірою, лівих, зокрема лівого шлуночка, а також показників насосної функції серця.

Отже, у хворих із церебральною венозною патологією виявлено чіткий (хоча статистично недостовірний) взаємозв'язок між венозною дистонією й порушеннями системної гемодинаміки. Виникнення й прогресування кардіореспіраторної патології змінює клініку цереброваскулярних розладів за рахунок єдиних механізмів загальної й церебральної гемодинаміки.

Для підвищення ефективності лікування й запобігання подальшому прогресуванню загальної й церебральної судинної патології необхідно враховувати й особливості зміни показників центральної гемодинаміки.

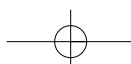
Література

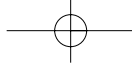
1. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989 — С. 250.
2. Вотчал Б.Е., Жмуркин В.П. Некоторые данные по фармакодинамике тонуса вен и артерий головного мозга. — Прага, 1986. — Т. 10, № 1. — С. 11–22.
3. Крылов В., Лебедев В. Черепно-мозговая травма: Лекция // Врач. — 2000. — № 11. — С. 13–18.
4. Макаров А.Ю., Садыков Е.А. Посттравматическая эпилепсия: диагностика и клинические варианты. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — Т. 101, № 6. — С. 7–11.
5. Тайшлин В.И., Лобозко О.И., Григорьева Л.Г. О нейротравматической форме травматической болезни головного мозга // Укр. вісн. психоневрол. — 2002. — Т. 10. — № 6 (дод.). — С. 130–131.
6. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медицина, 1963. — С. 190.
7. Aaslid R., Huber P., Nomes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm // J. Neuroradiol. — 1986. — Vol. 28. — P. 11–16.

В.А. Флорикян, Т.А. Литовченко, И.Н. Пасюра, О.И. Гноевая

Состояние кардиопульмонального резерва у больных с венозной дисциркуляторной энцефалопатией

Целью исследования было изучение особенностей изменения показателей центральной гемодинамики у больных с церебральными венозными нарушениями различной степени выраженности, опре-





деление их роли в формировании данных патологий на основе комплексного клинико-параклинического обследования.

Выявлена взаимосвязь между венозной дистонией и нарушениями системной гемодинамики. Для повышения эффективности лечения и предупреждения дальнейшего прогрессирования общей и церебральной сосудистой патологии необходимо учитывать особенности изменения показателей центральной гемодинамики.

V.A. Florikyan, T.A. Litovchenko, I.M. Pasyura, O.I. Gnoevaya

**The state of cardiopulmonary reserve in patients
with venous dyscirculatory encephalopathy**

The study has been held to investigate the peculiarities of central hemodynamic alterations in patients with cerebral venous disorders of various severity degrees and to define their role in formation of these pathological states on the basis of complex clinical and paraclinical examinations. The relationship has been revealed between venous dystonia and systemic hemodynamics disorders. It has been concluded that the peculiarities of the alterations of the central hemodynamics indices should be taken into account to improve the treatment efficacy and prevention of further progression of the general and cerebral vascular pathology.

