

табылады. Ми инфарктасы бар 20 науқастарына Цитоколин (Дифосфоцин) препаратының тиімділігі зерттеуі өткізілген. Препарат 14 күн ағымында күніне 2 рет 1000, 0 мг дозасында венаішілік тамшылай түрінде тағайындалды. Олардың арасында 12 еркек және 8 әйел болды. Науқастардың орташа жас шамасы 38-50 жас болды.

Дифосфоцин сананың қалыпқа келуіне, өмірге қажетті функциялар қызметтерінің қалыпқа келтіруіне, шектіліктердің қозғалыстарын жақсартуына, координаторлық және сезгіш бұзылуларды түбегейлі төмендіуіне, сананың қалпына келуіне мүмкіндік туғызды.

**Түйін сөздер:** ми инфарктісі, Цитоколин (Дифосфоцин).

## РЕЗЮМЕ

### Инфаркт мозга и его лечение

Инсульт – одна из наиболее важных медико – социальных проблем и служит причиной смерти, а также часто является причиной инвалидизации больных.

Проведено исследование эффективности Цитоколин (Дифосфоцин) у 20 больных с инфарктом мозга. Препарат назначался в дозе 1000,0 мг внутривенно капельно 2 раза

в день в течение 14 дней. Среди них было 12 мужчин и 8 женщины. Средний возраст больных был 38 - 50 лет

Дифосфоцин способствовал восстановлению сознания, нормализации функции жизненно важных функций, улучшению движений в паретичных конечностях, значительное уменьшение координаторных и чувствительных расстройств, нормализация сознания.

**Ключевые слова:** инфаркт мозга, Дифосфоцин.

## SUMMARY

### Cerebral infarction and its treatment

Stroke - one of the most important medical - social problems and causes of death, and is often the cause of disability of patients.

A study of the effectiveness of Tsitokolin (Difosfotsin) in 20 patients with brain infarction. The drug was administered at a dose of 1000.0 mg intravenously 2 times a day for 14 days. Among them were 12 males and 8 females. The average age of patients was 38 - 50 years

Difosfotsin contributed to the restoration of consciousness, normalization of zhiznenovazhnyh functions, improve movement in the paretic limbs, a significant decrease koordinatornyh and sensory disorders, normalization of consciousness.

**Keywords:** cerebral infarction, Diphosphocin

УДК 616.831-005.1 - 08:616.4

## МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ГИПОТИРЕОЗОМ

О.Е. Коваленко<sup>1,2</sup>, Е.В. Литвин<sup>1</sup>

Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного Управления делами, г. Киев<sup>1</sup>, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика<sup>2</sup>, г. Киев, Украина

Ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения Украины являются сердечно-сосудистые заболевания, которыми в 2010 году было обусловлено 66,6% всех смертей [1]. Дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) является одним из факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, тиреоидная патология в структуре эндокринных заболеваний в Украине занимает первое место - 46,67% [6]. Распространенность гипотиреоза среди населения постоянно возрастает. У взрослого населения показатель среди женщин составляет от 1,4 до 2% и 0,2% среди мужчин. В Украине на 01.01.2012, зарегистрировано 90 920 тыс. больных с гипотиреозом (1999 — 53 тысяч), показатель заболеваемости населения в 2011г. составил 22,1 на 100 тыс. населения. Наибольшая распространенность гипотиреоза наблюдается в возрастной группе старше 60 лет. Так, среди обследованных (без заболевания ЩЖ в анамнезе), процент больных гипотиреозом достигает 6% среди женщин и 2,5% у мужчин [5, 6].

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у 70-80% больных с гипотиреозом и часто является первым проявлением заболевания [2, 3, 4]. Установлена связь между повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и атерогенной дислипидемией, нарушением системной гемодинамики, эндотелиальной дисфункцией и развитием гиперкоагуляции [7, 8,]. Клиническим подтверждением проявления эндотелиальной дисфункции у больных гипотиреозом является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – церебральная патология, развивающаяся в результате острых или хронических метаболических и сосудистых расстройств [15].

Известно, что при продолжительной артериальной гипертензии развивается комплекс деструктивных, репара-

тивных и адаптационных процессов в сосудах, в том числе, мозговых. Патологические изменения, которые происходят в сосудистой системе головного мозга, приводят к реорганизации мышечной стенки, изменению просвета артерий, деформации магистральных артерий головы и шеи [16].

В современной научной литературе встречаются работы, посвященные изучению отдельных сторон метаболизма и гемодинамики при гипотиреозе [5, 7, 8, 16], однако наблюдается дефицит информации об особенностях мозгового кровообращения при артериальной гипертензии в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Представленное исследование, прежде всего, исходит из клинических наблюдений амбулаторной практики – у части больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ) наблюдалось усугубление неврологического дефицита при корригированной и непрогрессирующей АГ. Поэтому изучение вероятности усугубления церебральной дисфункции при наличии артериальной гипертензии и гипотиреоза является важным и новым в современной медицине для обоснования последующих мероприятий по профилактике и лечению сочетанной патологии.

**Целью** исследования было изучение особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом с использованием ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов.

### Материалы и методы

Проведено клиничко-неврологическое обследование 97 больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией, 60 из них имели сопутствующий гипотиреоз. Возраст больных варьировал от 42 до 66 лет (средний возраст 58,9±0,08). Среди обследованных пациентов - 88 (90,7%)

женщин, 9 (9,3%) мужчин. Все пациенты с ГДЭ были разделены на две группы, статистически сопоставимые по основному заболеванию, полу и возрасту. Первая группа (основная) состояла из больных (60 человек) с сопутствующим гипотиреозом. Вторая группа (контрольная) включала 37 человек без гипотиреоза. Стадии дисциркуляторной энцефалопатии были установлены согласно общепринятым критериям диагностики [9,10,11,12,14].

Гипотиреоз у пациентов основной группы был обусловлен аутоиммунным тиреоидитом - 39 человек, последствиями операции на ЩЖ - 9 человек, у 12 пациентов возник спонтанно.

**Таблица 1** - Характеристика групп в зависимости от ДЭ и ГБ

Стадия ДЭ	Степень ГБ	I группа (n=60) n, %	II группа (n=37) n, %	P
ДЭ I	ГБ I,	5(8,33%)	2 (5,41%)	0,57
	ГБ II	4 (6,67%)	3 (8,11%)	0,86
Всего		9 (15,0%)	5 (13,56%)	0,89
ДЭ II	ГБ I,	18 (30,0%)	5 (13,51%)	0,08
	ГБ II	33 (55,0%)	27 (72,97%)	0,08
Всего		53 (85,0%)	32 (86,48%)	0,79

Как видно из таблицы, распределение по основному заболеванию – дисциркуляторной энцефалопатии - критерию, по которому и был произведен отбор больных,

в процентном соотношении было достоверно однородным в обеих группах, однако, обращал на себя внимание факт, что стадии гипертонической болезни, патогенетически связанной с церебральными расстройствами, отличались: в группе с гипотиреозом при более тяжелой форме мозговой патологии (ДЭ II) у 30,0% пациентов наблюдалась ГБ I, в то же время подобная ситуация имела место только у 13,5% больных без гипотиреоза, что косвенно может свидетельствовать о том, что усугубление церебральной недостаточности у части больных возникает при наличии дополнительных причин – вероятно, гипотиреоза, что и подлежит доказательству.

Органические и функциональные изменения в экстракраниальных артериях и состояние церебральной гемодинамики исследовались с помощью дуплексного сканирования сосудов больных обеих клинических групп [17,18,19]. Используя спектральный анализ доплеровских сигналов, изучали среднюю пиковую систолическую скорость циркуляции (Vps), диастолическую скорость циркуляции (Ved), индекс периферического сопротивления (Pourcelot, RI – resistive index) и индекс пульсации (Gosling, PI - pulsatility index). По результатам обследования оценивался гемодинамический диапазон функциональных возможностей артериального русла мозга, степень тяжести расстройства, цереброваскулярная реактивность и состояние функционального регулирования мозгового кровотока.

**Результаты**

Показатели УЗДГ у больных I и II клинических групп приведены в таблице 2

**Таблица 2** - Показатели УЗДГ у больных I и II клинических групп

Сосуды	Показатели	ГДЭ с гипотиреозом (n=60) M±m		ГДЭ без гипотиреоза (n=37) M±m	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra
Общая сонная артерия	V ps см/с	78,52±2,31*	72,85±2,55	71,35±2,37	74,78±2,05
	V ed см/с	20,68±0,62	20,70±0,98	19,54±0,91	21,65±0,73
	RI	0,70±0,01*	0,70±0,01	0,73±0,01	0,71±0,01
	PI	1,13±0,09	1,1±0,1	1,39±0,021	1,47±0,32
Внутренняя сонная артерия	V ps см/с	65,10±2,24	67,12±2,23	70,46±2,55	74,22±3,09
	V ed см/с	27,28±1,03	27,15±1,48	29,54±2,17	28,59±1,88
Средняя мозговая артерия	V ps см/с	99,83±3,87	102,42±3,54	105,76±5,73	98,70±4,32
	V ed см/с	43,35±2,60	52,90±3,74	45,46±2,87	43,70±2,29
	RI	0,57±0,01	0,59±0,03	0,57±0,01	0,57±0,01
	PI	2,11±0,10*	2,02±0,09	1,8±0,11	1,89±0,11
Позвоночная артерия (V4)	V ps см/с	53,53±2,20	52,63±2,14*	60,38±2,79	59,86±2,67
	V ed см/с	21,98±1,33*	20,35±1,34*	27,95±1,49	26,16±1,28
	RI	0,60±0,01*	0,61±0,01*	0,57±0,01	0,57±0,01
Позвоночная артерия (V1 - V3)	V ps см/с	38,05±1,02*	39,62±1,01	33,46±1,58	38,03±1,54
	V ed см/с	12,15±0,40	14,41±0,51	12,89±0,61	14,82±0,81
	RI	0,65±0,01**	0,62±0,01*	0,61±0,01	0,65±0,01
A.basilaris	V ps см/с	67,33±2,83		68,57±3,94	
	V ed см/с	30,15±1,32		27,59±1,88	
	RI	0,57±0,01		0,59±0,01	

Примечание:

\* - достоверная разница (p<0,05) между показателям групп.

\*\* - достоверная разница (p<0,001) между показателям групп.

Известно, что увеличение периферического сопротивления сосудов головного мозга происходит в результате патогенетических механизмов развития системной АГ. При исследовании периферического сопротивления (RI) в общей сонной артерии и позвоночных артериях, пульсационного индекса (PI) в средней мозговой артерии у больных с ГДЭ и сопутствующим гипотиреозом, по сравнению с пациентами с ГДЭ без сопутствующего гипотиреоза, обнаружено увеличе-

ние RI и PI в соответствующих артериях при отсутствии достоверных изменений пиковой скорости систолического кровообращения. Это указывает на снижение упругости и структурные изменения общей сонной артерии и позвоночных артерий и, соответственно, уменьшение церебральной реактивности.

Пиковая систолическая скорость кровотока в артериях обследованных пациентов увеличивается (p<0,05) в правой общей сонной артерии, левой позвоночной

артерии на уровне V4 и правой позвоночной артерии на экстракраниальном уровне (V1-V3). Пиковая диастолическая скорость кровообращения увеличивается ( $p < 0,05$ ) в правой и левой позвоночных артериях на уровне V4.

В ходе обследования пациентов с ГДЭ и сопутствующим

гипотиреозом наблюдалась корреляционная зависимость (коэффициент корреляции 0,31-0,37) между уровнем тиреотропного гормона гипофиза в крови обследованных пациентов и показателями средней пиковой систолической скорости циркуляции (Vps), и диастолической скорости кровотока (Ved) в общей сонной артерии (табл. 3).

**Таблица 3** - Характеристика корреляционной зависимости между уровнем гормонов щитовидной железы и показателями дуплексного сканирования сосудов мозга

Сосуды	Показатели	Гормоны щитовидной железы							
		ТТГ		Т3 св.		Т4 св.		АТ-ТПО	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra
Общая сонная артерия	V ps cm/c	0,31	0,22	0,00	0,07	0,08	0,04	0,07	0,11
	V ed cm/c	0,20	0,37	0,06	0,12	0,23	0,23	0,25	0,27
	RI	0,11	0,18	0,00	0,03	0,10	0,24	0,03	0,15
Внутренняя сонная артерия	V ps cm/c	0,14	0,01	0,21	0,16	0,00	0,06	0,07	0,16
	V ed cm/c	0,16	0,05	0,05	0,00	0,06	0,09	0,28	0,28
Средняя мозговая артерия	V ps cm/c	0,02	0,01	0,02	0,10	0,05	0,00	0,00	0,10
	V ed cm/c	0,20	0,13	0,06	0,04	0,21	0,05	0,08	0,12
	RI	0,21	0,20	0,07	0,15	0,26	0,03	0,18	0,10
	PI	0,10	0,04	0,01	0,06	0,00	0,08	0,03	0,05
Позвоночная артерия (V4)	V ps cm/c	0,12	0,04	0,02	0,01	0,05	0,08	0,05	0,02
	V ed cm/c	0,03	0,04	0,08	0,06	0,12	0,11	0,07	0,00
	RI	0,04	0,07	0,05	0,27	0,07	0,06	0,17	0,01
Позвоночная артерия (V1 - V3)	V ps cm/c	0,00	0,02	0,05	0,04	0,15	0,18	0,07	0,14
	V ed cm/c	0,08	0,03	0,01	0,01	0,00	0,17	0,04	0,02
	RI	0,12	0,21	0,09	0,11	0,04	0,08	0,02	0,00
A.basilaris	V ps cm/c	0,07		0,02		0,00		0,09	
	V ed cm/c	0,06		0,09		0,00		0,11	
	RI	0,07		0,01		0,02		0,09	

Таким образом, недостаточность тиреоидных гормонов (гипотиреоз) у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией приводит к достоверному снижению упругости и структурным изменениям общей сонной и позвоночной артерий и, соответственно, уменьшению церебральной реактивности. Полученные данные позволяют улучшить раннюю диагностику и разработать комплекс лечебно-профилактических мер по снижению коморбидных проявлений гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии и сопутствующего гипотиреоза.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом по данным дуплексного сканирования сосудов головного мозга и шеи происходит достоверное снижение мозгового кровотока и структурные изменения с уменьшением эластичности стенок общих сонных и позвоночных артерий и, соответственно, снижение церебральной реактивности.

2. У больных с ГДЭ и сопутствующим гипотиреозом достоверно повышается систолическая и диастолическая скорости кровотока по позвоночным артериям, что косвенно может быть связано с анатомо-физиологическими особенностями вегетативного обеспечения ЦЖ и позвоночных артерий.

3. Изменения кровотока

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) // В.М.Коваленко, В.М. Конацький – Київ: СПД ФО Коломійцін В.Ю., 2011. – С.36-46.

2. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system /

H.J. Gallowitsch // Wien Med. Wochenschr.- 2005. – Vol.155, №19-20. – P.436-443.

3. Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis // S. Singh, J. Duggal, J. Molnar [et. al] // Int. J. Cardiol.-2008.- Vol.125, №1. – P.41-48.

4. Luboshitzky R. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women with Subclinical Hypothyroidism/ R. Luboshitzky, A.Aviv, P.Herer, L. Lavie // Thyroid. – 2002.- Vol.12, №5. – P.421-425.

5. Паньків В.І. Синдром гіпотиреозу // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2012. - 5 (45). – С. 54-57.

6. Аналіз діяльності ендокринологічної служби в Україні у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // О.С.Ларін, В.І.Паньків, М.І. Селіваненко, О.О.Грачова // Міжнародний ендокринологічний журнал – 2011.- № 3 935). – С.10-19.

7. Hak A.E., Pols H.A., Visses T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study// Ann. Intern. Med. 2000, 132, N 4, 270-278.

8. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О. та ін. Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози // Український кардіологічний журнал. Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 2011) Додаток 1, 81-88.

9. Дамулін І.В., Парфенов В.А., Скоромець А.А., Яхно Н.Н. Дисциркуляторна энцефалопатія. Болізни нервної системи. Руководство для лікарів. М.- Медицина, 2005; 1:275-85.

10. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1985, с. 1281-1288.

11. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность? // *Здоров'я України*. – 2012. – № 4 (23). – С.18-19.

12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. – М.: 2007.

13. Кравченко А.М., Коваленко О.С., Вознюк В.В., Оводюк Н.М., Литвин О.В. *Визначення оптимального рівня артеріального тиску при проведенні антигіпертензивної терапії у хворих з неврологічними розладами // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №141-2011.*

14. Коваленко О.С., Кравченко А.М., Литвин О.В., Оводюк Н.М., Закрутько Л.І. *Хронічні цереброваскулярні захворювання, зумовлені артеріальною гіпертензією та церебральним атеросклерозом // Методичні рекомендації*. – Київ. 2012р. – 33 с.

15. Товаржняньська О.Л., Григорова І.А., Тихонова Л.В. *Клінічні особливості та патогенетичні механізми формування неврологічних синдромів при первинному гіпотиреозі // Міжнародний неврологічний журнал*. - 6 (36) 2010. – С.73.

16. Михайленко О.Ю., Зубкова С.Т. *Структура і гемодинаміка екстракраніальних відділів сонних артерій у хворих на гіпотиреоз // Ендокринологія*. – Том 17. - №1/ 2012. – С.32-36.

17. Baron H.C., Wayne M.G., Santiago C. et al. *treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure // Surg. Endosc.* — 2005. — 19. — 126-129.

18. Takase S., Pascarella L., Lenord L. et al. *Venous hypertension, inflammation and valve remodeling // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2004. — 28. — 484-493.

19. Коржелецький О.С. *Клінічні аспекти доплерографії // Журнал «Внутренняя медицина»*. 1-2 (13-14). – 2009.

## РЕЗЮМЕ

**Мозговое кровообращение у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом**

Рассматриваются вопросы особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом.

**Ключевые слова:** гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, гипотиреоз, дуплексное сканирование сосудов, церебральная реактивность, тонус мозговых сосудов.

## SUMMARY

**Features of brain circulation within patients with dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism**

The problems about features of brain circulation within patients with hypertensive dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism are being considered.

**Key words:** hypertensive dyscirculatory encephalopathy, hypothyroidism, duplex doppler ultrasound, cerebrovascular reactivity, rheovasography, the tone of cerebral vessels.

УДК 616.8-00

## ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ - АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаuletova А.И., Мурзахметова Д.С.

*НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,  
Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан*

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) – это остро возникшие приступы очаговых или общемозговых неврологических расстройств, обусловленных нарушением церебрального кровообращения, продолжительностью от нескольких минут до 24-х часов. Понятие «транзиторная ишемическая атака», в клиническом плане, на настоящий момент остается дискуссионным. «Правило 24 часов», которое было принято Всемирной Организацией Здравоохранения в 1988 году, основывалось исключительно на клинических проявлениях цереброваскулярных расстройств. С 2002 года было предложено учитывать в диагностике ТИА не столько временной интервал развития и разрешения неврологической симптоматики, сколько сам факт формирования патологических ишемических изменений ткани мозга, выявляемый при проведении нейровизуализации. Было предложено следующее определение: «ТИА – это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, обусловленный очаговой мозговой или ретинальной ишемией, проявляющийся клинической симптоматикой обычно на протяжении менее чем 1 ч и не имеющий признаков инфаркта мозга» [8]. Такой подход позволяет более четко разграничить ТИА и мозговой инсульт, что имеет колоссальное значение для дальнейшего эпидемиологического анализа, определения стратегии в отношении госпитализации, обследования и лечения пациентов. В настоящий момент в Республике

Казахстан в рабочей классификации придерживаются определения ТИА, данного в национальном руководстве Российской Федерации по неврологии от 2010 года. ТИА определяется как острое нарушение мозгового кровообращения с кратковременным (не превышающим 24 часа) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации признаков инфаркта мозга [6].

Несмотря на кратковременность, ТИА является грозным симптомом и должна рассматриваться как предвестник возможной мозговой катастрофы в виде инсульта. Тем не менее, в литературе имеются данные, которые указывают на «положительную» роль ТИА в плане последующего развития мозгового инсульта. Некоторые авторы рассматривают ТИА как разновидность адаптации к ишемии, формирующуюся по механизму «ишемического preconditionирования». Высказывается предположение о том, что короткие эпизоды ишемии в последующем могут защитить мозг от фатальной ишемии и способствовать формированию меньших объемов инфаркта мозга [1,12,13]. Однако, большая часть исследователей все же придерживается иной точки зрения и указывает на высокий риск развития мозгового инсульта в первые месяцы у пациентов с предшествующей ТИА [2]. Так в первые двое суток риск инсульта возрастает на 4-10 %, по данным