

Галюков Игорь Анатольевич

кандидат медицинских наук,

доцент

г. Челябинск

Galyukov Igor Anatolievich

Candidate of medical sciences,

Assistant professor

Chelyabinsk

**Особенности церебральной гемодинамики в остром периоде
клещевого энцефалита и Лайм-боррелиоза**
**Peculiarities of encephalic hemodynamics in the acute period
of vernal encephalitis and Lyme borreliosis**

Нарушение церебральной гемодинамики, наблюдаемое при тяжелых случаях клещевых иксодовых инфекций в остром периоде заболевания, определяет тяжесть неврологического дефицита, особенность восстановительного периода заболевания, что требует уточнения некоторых патогенетических моментов.

The disturbance of the encephalic hemodynamics, observed in difficult cases of mite-borne ixodic infections in the acute period of the disease, determines the severity of the neurological deficiency, the peculiarities of the recovery period of the disease, that requires the specification of some pathogenetic moments.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, нейроборрелиоз, церебральная гемодинамика.

Key words: tick-borne encephalitis, neuroborreliosis, encephalic hemodynamics

Оказание помощи пациентам при нейроинфекционных заболеваниях, к числу которых относятся клещевой энцефалит (КЭ) и нейроборрелиоз (НБ), в случаях, когда имеются признаки нарушения церебральной гемодинамики, недостаточно изучены, в связи с чем, практически отсутствуют четко разработанные и обоснованные лечебные рекомендации.

К факторам, влияющим на микроциркуляцию в остром периоде заболеваний, кроме прямого повреждающего действия возбудителя относятся: интоксикация, воспалительные изменения в стенках сосудов, в крови, дисметаболические и другие процессы. Одним из основных патогенетических механизмов клещевых нейроинфекций является сосудистая патология, проявляющаяся воспалительной облитерирующей васкулопатией в медулярной паренхиме и оболочках мозга, что в определенной мере определяет характер клинических проявлений и течение заболеваний [5].



Проблема оценки сосудистых процессов происходящих на фоне воспалительных изменений в мозговой ткани в остром периоде заболеваний заключается в сложности интерпретации церебральной гемодинамики особенно на микроциркуляторном уровне и уровне венозного оттока, а также отсутствии ранних критериев объективно характеризующих процессы отека и набухания мозгового вещества.

Вместе с тем, простая экстраполяция существующих общих патогенетических представлений о процессах нарушения мозговой гемодинамики без учета специфичности этиопатогенеза изучаемых заболеваний, не дает полного представления о механизме клинических проявлений. Скорее наоборот, клинические проявления инфекций могут в определенный период заболевания свидетельствовать о дисфункции сосудистой системы головного мозга.

В результате этого, выбор лечения, прежде всего это касается относительно проводимой инфузионной терапии, в большинстве случаев, осуществляется на интуитивном уровне. В ряде случаев, в практической деятельности, при применении плазмозамещающих препаратов приходится наблюдать совершенно противоположные результаты.

Цель работы: оценить состояние мозгового кровотока, выявить возникающие изменения при инфузионной терапии в мозговом кровообращении в остром периоде заболеваний - клещевого энцефалита с неврологической симптоматикой и нейроборрелиозе.

Материалы и методы исследования. Система мозгового кровотока была исследована у 18 больных с менингоэнцефалитическим синдромом при клещевом энцефалите и 14 пациентов с аналогичным синдромом при нейроборрелиозе. Возраст больных 18-47 лет. На основе табличных тестов И.П. Антонова, Я.А. Лупьян (1986), была сформирована группа пациентов с максимально однородными показателями.

Оценка церебральной гемодинамики проводилась методом регистрации РЭГ на аппарате ЭЭГА 21/26 «Энцефалон» 131-03, и учета показателей доплерографии на аппарате ACUSON 128XP/10. По данным РЭГ церебральный кро-

воток регистрировался по стандартной методике во фронто-мастоидальных и окципито-мастоидальных отведениях.

Для количественной оценки показателей во внимание принимались: максимальная амплитуда (МА), диастолическая амплитуда (ДА), амплитуда инцизуры (АИ), период медленного наполнения (ПМН). Индексы: реографический (РИ), диастолический (ДИ), дикротический (ДИ), коэффициент асимметрии сосудов бассейнов (КАСБ) [9]. По данным УЗДГ анализировалась гемодинамика в каротидных и вертебральных артериях, а также состояние венозного оттока из полости черепа. Исследование проводилось с использованием датчиков для экстракраниального отдела - линейного с частотой 7МГц, и для интракраниального - векторный с частотой 2,5 МГц. Оценивались следующие показатели: систолической скорости кровотока S ; отношение систолической скорости к диастолической индекс Стюарта S/D , пульсовой индекс – pulse index Гослинга (PI), индекс сопротивления Пурсело (RI) [1,2,3,4,6,8,].

Состояния венозного мозгового кровообращения оценивалось по скорости кровотока в базальных венах Розенталя (БВР), прямом синусе (ПС), глазных венах (ГВ), позвоночных венах (в горизонтальном положении у пяти больных) [4,7,8].

Полученные данные сравнивались с показателями в период клинического выздоровления. Для выявления возникающих изменений в мозговом кровотоке при инфузионной терапии проводились исследования до и после внутривенного введения жидкостей (в объеме 200 - 400 мл) и препаратов патогенетического действия: гипертонических растворов для борьбы с гипертензией и отеком мозга (I-группа), дезинтоксикационных солевых растворов и 5% раствор глюкозы (II-группа).

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая картина острого периода заболеваний проявлялась: лихорадочным, общемозговыми, менингеальным и очаговыми синдромами.

Исследования мозгового кровотока на начало заболевания (в периоде наибольшей выраженности лихорадочных проявлений), в период клинического вы-



здоровления и показателей по групп применяемых препаратов по данным РЭГ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели мозгового кровотока по данным реоэнцефалографии

Исследуемые параметры	Характеристика показателей			
	Исходные данные	I-группа	II-группа	Период выздоровления
МА (мм)	0,132±0,023	0,145±0,012	0,130±0,015	0,137±0,009
ДА (мм)	0,018±0,014	0,031±0,016	0,015±0,002	0,024±0,007
АИ (мм)	0,085±0,011	0,062±0,021	0,086±0,001	0,081±0,003
ПМН (мм/с)	0,188±0,15	0,147±0,13	0,191±0,21	0,167±0,05
РИ (отн.ед.)	1,31±0,11	1,27±0,12	1,7±0,19	1,29±0,15
ДИ (отн.ед.)	26,5±3,6	24,8±2,3	28,5±3,1	23,7±2,6
ДИ* (%)	62,4±2,4	57,6±3,2	64,5±3,5	60,2±1,2
КАСБ (%)	36,8±3,2	24,3±3,2	39,4±3,1	29,8±1,0

Достоверность изменения показателей - по критерию Стьюдента ($p < 0,01$).

Результаты исследования состояния мозговой гемодинамики по данным УЗДГ на начало заболевания и период клинического выздоровления и применяемых препаратов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели мозговой гемодинамики по данным УЗДГ

Показатели	Бассейны	Характеристика показателей			
		Исходные данные	I-группа	II-группа	Период выздоровления
S (см/с)	ОСА	57,6±1,37	59,2±2,41	55,1±1,55	67,4±1,61
	ВСА	48,3±1,23	55,6±1,98	45,6±1,29	57,4±1,45
	ПА	29,0±0,82	34,1±1,67	27,1±1,32	39,3±1,15
S/D	ОСА	3,35±0,37	3,27±0,44	3,31±0,24*	3,17±0,02*
	ВСА	3,37±0,13	3,23±0,08*	3,27±0,21*	3,21±0,26
	ПА	2,77±0,18	2,57±0,04	2,61±0,11	2,62±0,09
PI	ОСА	1,25±0,13	1,21±0,02	1,08±0,02	1,28±0,91
	ВСА	1,47±0,175	1,48±0,01	1,46±0,01	1,49±0,16
	ПА	1,21±0,08	1,22±0,15	1,18±0,16	1,23±0,14
RI	ОСА	0,68±0,05	0,62±0,02	0,67±0,04	0,60±0,03
	ВСА	0,66±0,03	0,64±0,01	0,65±0,05	0,64±0,04
	ПА	0,62±0,05	0,59±0,04	0,61±0,04	0,57±0,05

Достоверность изменения показателей - по критерию Стьюдента ($p < 0,01$), * - достоверность ($p < 0,05$).

Состояние мозгового венозного кровообращения в периоды пика лихорадочных проявлений и клинического выздоровления было следующим: скорость

венозного кровотока в БВР $23 \pm 2,2$ см/с и $12,3 \pm 1,5$ см/с; в ПС - $30,5 \pm 1,7$ см/с и $21 \pm 1,5$ см/с; в ГВ - $28,1 \pm 2,1$ см/с. и $8,1 \pm 1,2$ см/с соответственно, достоверность ($p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при нейроборрелиозе имеются признаки нарушения церебральной гемодинамики, а применяемые инфузионные растворы оказывает влияние на динамику мозгового кровообращения. Наблюдаемые нами изменения церебрального кровотока можно расценивать как гипертензионные. Проводимая инфузионная терапия дезинтоксикационными растворами способствовала ухудшению этих показателей. Исходя из патогенетических особенностей заболеваний (воспалительная облитерирующая васкулопатия), можно предположить, что дилуция крови и вводимый объем жидкости в ряде случаев могут способствовать повышению капиллярного давления, повышению перфузии, развитию вазогенного отека, накоплению внеклеточной жидкости в мозговом веществе, и, как результат - процессам отека и набухания мозгового вещества. Поэтому применение дезинтоксикационных растворов, количество их введения, должно иметь обоснованные показания и проводиться под контролем диуреза [7].

Для понимания того, какую роль играют выявленные нами изменения в патоморфологическом процессе, и что в результате этого происходит в нервной ткани, нами был проведен анализ - 36 случаев патологоанатомических исследований. Материалом исследования явилось изучения макропрепаратов и гистологических срезов различных структур головного мозга. В итоге была получена усредненная типичная картина патологических изменений в мозговой ткани (в остром периоде заболеваний).

При исследовании полости черепа: твердая и мягкая мозговые оболочки были резко полнокровны, отечны, иногда встречались очаговые кровоизлияния. Вещество головного мозга отечно, сосуды полнокровны. Желудочки мозга несколько расширены и переполнены светлой прозрачной спинномозговой жидкостью, что косвенно свидетельствовало о нарушении ликворо и гемодинамики. В белом и сером веществе часто встречались точечные кровоизлияния, локали-



зующиеся в базальных ганглиях, стволе мозга наиболее часто в области ворольевого моста и продолговатого мозга, реже встречались множественные мелкие очаги серого размягчения, последние регистрировались в случаях более поздних периодов смерти. На поперечных разрезах спинного мозга наблюдалась размытость рисунка, полнокровие и отек, и точечные кровоизлияния.

Гистологическая картина характеризовалась наличием диффузных воспалительных изменений в головном и спинном мозге, в межпозвоночных и симпатических узлах. В мягких мозговых оболочках обнаруживались признаки серозного менингита с инфильтрацией круглыми клетками и нейтрофилами. В тканях мозга наблюдались различной величины инфильтраты по ходу сосудов и в виде гранул. Воспалительный инфильтрат состоял из пролиферирующих клеток адвентиции и значительного количества нейтрофильных лейкоцитов при этом сосуды были расширены, полнокровны, обнаруживался деструктивный васкулит, фибринозный некроз стенок сосудов, стазы, тромбы, перифокальный отек, приложение (гистологический слайд) В случаях смерти в более ранние сроки наблюдалось полнокровие сосудов с инфильтрацией тканей лимфоидными клетками. Ткань мозга была поражена диффузно, в ней отмечались выраженная сосудисто-мезенхимальная реакция: множественные массивные периваскулярные инфильтраты, которые проявлялись пролиферативными воспалительными реакциями, при этом отмечался резко выраженный отек ткани головного мозга. Воспалительный процесс в более поздних сроках заболевания характеризовался диффузностью поражения и локализацией во всех отделах центральной нервной системы с некоторым преобладанием в стволовой части мозга. Особенно часто эти изменения отмечались в области зрительных бугров, красных ядер, оливах и зубчатых ядрах мозжечка.

Согласно патологоанатомической и гистологической исследованиям можно сделать вывод, что в случаях смерти в ранние сроки заболевания более выраженными были эндovasкулярные и периваскулярные процессы, что формировало расширение сосудов, полнокровии. В случаях более длительного процесса заболевания наиболее выраженным был деструктивный васкулит, фибри-

нозный некроз стенок сосудов, стазы, тромбообразование, перифокальный отек, инфильтрация тканей лимфоидными клетками. Эти процессы лежат в основе формирования отека белого и набухания серого вещества головного мозга.

При итоговой патоморфологической оценке, кроме воспалительно-деструктивных изменений мозговой ткани, вызванной вирусом клещевого энцефалита, были выявлены признаки расширения сосудов, их полнокровие, деструктивный васкулит, фибринозный некроз стенок сосудов, стазы, тромбы, перифокальный отек, признаки дисциркуляторной сосудистой недостаточности. Все эти процессы имели подтверждение данными реоэнцефалографии и УЗДГ и проявлялись: изменением сосудистого тонуса, ригидностью сосудов, синдромом внутричерепной гипертензии, затруднением венозного оттока.

По нашим данным метод реоэнцефалографии, является более информативным, чем УЗДГ. В остром периоде заболеваний реографические изменения в сосудах становились более значимые при проведении инфузионной терапии, то есть данный феномен может быть оценен (и рекомендован) как нагрузочная проба для оценки церебральной гемодинамики в остром периоде заболеваний клещевым энцефалитом и Лайм-боррелиозом.

При применении плазмозамещающих жидкостей с низким осмолярным показателем (дезинтоксикационные растворы) характерным было увеличение продолжительности анакроты, закругленные верхушки, слабо выраженный и смещенный к вершине дикротический зубец, дугообразная вершина, снижение амплитуды, что можно было оценивать как сосудистую гипертоническую реакцию.

При применении гиперосмолярных растворов (купирование отека и набухания головного мозга) реографические симптомы проявлялись: увеличением и более крутым подъемом анакроты, заостренностью верхушки, увеличением и смещением к основанию анакротического зубца, а также повышением амплитуды реоволны. В ряде случаев можно было наблюдать, увеличением продолжительности подъема реоволны, уменьшение угла подъема анакроты, сглаженность верхушки, отсутствие или сглаженность дикротического зубца, смещение



его к вершине, уменьшением амплитуды показателей, что свидетельствовало о ригидности сосудов.

Наблюдаемая внутричерепная гипертензия, очень часто сопровождалась признаками венозной энцефалопатии, на реограмме этот процесс был представлен пресистолическими волнами, нисходящая часть реоволны при этом была удлинена, а дикуротический зубец возвышается над верхушкой. В случаях, когда преобладала клиника венозной энцефалопатии, на реограммах были выражены постсистолической волны.

Обобщая полученные данные, можно сделать вывод, что наблюдаемые клинически нарушения церебральной гемодинамики при клещевом энцефалите и нейроборрелиозе объективно подтверждаются данными РЭГ и УЗДГ; проводимая инфузионная терапия может оказывать влияние на определенные звенья патогенетического процесса.

Библиографический список

1. Бердичевский, М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / Бердичевский, М.Я. – М.: Медицина. 1989. – 224 с.
2. Верещагин, Н.В. Мозговое кровообращение. / Верещагин, Н.В. Борисенко, В.В. Васенко. А.Г. // Современные методы исследования в клинической неврологии - М.: 1993. – 89 с.
3. Гонгальский, В.В. Коррекция кровотока в глубоких венах мозга (В венах Розенталя) при синдроме доброкачественной внутричерепной гипертензии / Гонгальский, В.В. Прокопович, Е.В. // Неврологический журнал. – 2005. – №6. – С.18–20.
4. Златоверов, А.И. О роли венозного фактора патологии нервной системы / Златоверов, А.И. // Журнал неврологии и психиатрии. –1953. Т. 53, №9. С.717–724.
5. Лобзин, Ю.В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Лобзин, Ю.В. Усков, А.Н. Козлов, С.С. – С–Пб. 2000. – 156 с.
6. Мухарлямов, Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика / Мухарлямов, Н.М. // Руководство для врачей в 2 т., Т. 1. – М.: Медицина. –1987. – 328 с.
7. Тернова, К.С. Неотложные состояния / Тернова, К.С. Бутылин Ю.П. Бобылев Ю.И. // Патология, клиника, лечение: «Здоровье». Киев, – 1984. – 262с.
8. Шахнович, А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения / Шахнович, А.Р. Шахнович, В.А // Транскраниальная доплерография. – М., 1996. – 446 с.
9. Ярулин, Х.Х. Клиническая реоэнцефалография / Ярулин, Х.Х – 2 изд. – М.: Медицина, 1983.- 270 с.

Bibliography

1. Berdichevsky, M.J. Discirculation venous pathology brain / Berdichevsky, M. Я. М: medicine. 1989. - 224 p.
2. Vereschagin, N.V. brain blood circulation. / Vereschagin, N.V. Borisenko, V.V. Vasenko. A.G. // Modern methods of research in clinical neurology. - M: 1993.- 89 p.
3. Gongalsky, V.V. Corrects a of blood-groove in deep veins of a brain (In Rosental's veins) at a syndrome of a good-quality intracranial hypertension / Gongalsky, V.V. Prokopovich, E.B.//Neurologic magazine. - 2005. - №6. P.18- 20.

4. Zlatoverov, A.I . About dug venous factor to pathology of the nervious system / Zlatoverov, A. I // neurology and psychiatry magazine.- 1953. T.53, № 9. P.717- 724.
5. Lobzin, U.V. Lajm-borrelioz (ixodic tick-borne borreliosises) / Lobzin, U.V. Uskov, A.N. Kozlov, C.C. – St. Petersburg: 2000.- 156 p.
6. Muharlamov, N.M. Clinical ultrasonic diagnostics / Muharlamov, N.M. // Management for doctors in 2 т., Т 1.- М: Medicine. - 1987.- 328 p.
7. Ternova, K.S. Urgent of a condition / Ternova, K.S. Butylin J.P. Bobylev Y.I. // Pathology, clinic, treatment: «Health». Kiev - 1984. - 262p.
8. Shahnovich, A.R. diagnostics of infringements of brain blood circulation / Shahnovich, A.R. Shahnovich, V.A. // Ultrasonic transcranial diagnostics - М, 1996.- 446 p.
9. Jarulin, H.H. Clinical reoencephalohathy / Jarulin, H.H. - 2 publishing. - М: Medicine, 1983. 270 p.