

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.

Б.Н. Бейн, С.М. Спектор

Кировский медицинский институт, ГКБ № 40 г. Екатеринбург.

При множественном окклюзирующем атеросклерозе мозговых сосудов у больных наблюдаются разнообразные клинические пароксизмы, связанные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в связи с сужением пределов ауторегуляции мозгового кровообращения и усиленной зависимостью объемного кровотока от колебаний общей гемодинамики.

Доказательством уменьшения возможностей доставки крови к мозгу служили ангиографические данные, показавшие наличие окклюзии внутренней сонной артерии, критического стеноза, “эшелонированных” множественных стенозирующих бляшек в просвете магистральных сосудов, патологической извитости и других изменений, представленных в различных комбинациях у обследуемых больных.

К клиническим проявлениям транзиторных ишемических атак у подобных больных относились: быстро преходящие онемения или парестезии той или иной части тела, чаще в руке; минутная “остановка речи”; кратковременное нарушение ориентировки, головокружение, чувство потемнения в глазах, пелены или слепоты; ощущение “подкашивания ног”, общей слабости; мгновенная утрата сознания или амнезия происходящего и др.

В отличие от эпилептических припадков, эти явления сопровождались на ЭЭГ появлением медленных тета- и дельта-колебаний, а также могли воспроизводиться при пережимании сонной артерии. Вместе с тем у ряда больных на фоне диффузных нарушений биопотенциалов с умеренным замедлением фоновой активности, дизритмией и при снижении вольтажа колебаний - могли регистрироваться эпилептиформные нарушения в форме изолированных острых волн и вспышек острых колебаний высокой амплитуды. Это могло быть следствием вторичной эпилептизации нейронов в ответ на рецидивирующую и кратковременную ишемию или гипоксию, сопровождающуюся повышением возбудимости нервных клеток с усилением их ответов даже на физиологические раздражители (Jasper, 1958).

В связи с высоким риском развития завершеного, массивного мозгового инсульта и при наличии часто повторяющихся транзиторных ишемических атак с гемодинамической зависимостью, - больным предприняты операции по реконструкции мозгового кровотока в виде наложения микрососудистого экстраинтракраниального анастомоза или удаления критического стеноза

внутренней сонной артерии с пластикой стенки сосуда (оперировал больных С.М. Спектор).

После операции, по данным клиники, ЭЭГ, отражающей функционирование нейронов головного мозга, и полярографии, регистрирующей уровень насыщения тканей кислородом, отмечено улучшение состояния больных. Регрессировали вышеописанные пароксизмы, повысилась гемодинамическая значимость восстановленных каротид при проведении пробы Матаса и ЭЭГ. В то же время усиление мозгового кровотока после операции у больных приводило к появлению или усилению на ЭЭГ эпилептической активности. Возможно, это является отражением феномена “реваскуляризации” ранее ишемизированных нейронов в результате локальной гиперперфузии с увеличением доставки энергетических продуктов, вымывания возбуждающих аминокислот и других продуктов нарушенного метаболизма из клеток “ишемической полутени” и побуждения к возрастанию нейронной активности.

Таким образом, при прогрессировании дисциркуляторной энцефалопатии возникают условия эпилептизации нейронов как в периоде ишемического повреждения, так и при восстановлении уровня гемоциркуляции (“роскошная перфузия” ткани мозга) оперативным путем. Использование ЭЭГ контроля позволяет своевременно подключать в лечении больных противосудорожные средства, повышающие переносимость гипоксии мозговой тканью и, с другой стороны, - предупреждающие формирование т.н. “поздней” эпилепсии.