

*О. М. Гончарук*

**ПОДОВЖЕННЯ ТА ПЕРЕГИНИ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ТА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

*О. Н. Гончарук*

**УДЛИНЕНИЯ И ПЕРЕГИБЫ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*O. N. Goncharuk*

**ELONGATION, LOOPING AND EXCESSES EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY CAUSED THE DEVELOPMENT OF STROKE AND LEADING TO THE FORMATION OF VASCULAR ENCEPHALOPATHY**

За результатами комплексного обстеження у 122 хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу виявлені гемодинамічно позначені подовження, петлеутворення та перегини екстракраніального відділу внутрішніх сонних артерій, що стали причиною порушень мозкового кровообігу. У роботі висвітлено роль подовжень та перегинів екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій у виникненні дисциркуляторної енцефалопатії та гострих порушень мозкового кровообігу. Вивчені особливості клінічного прояву та структурно-функціональні зміни мозку і його судин при подовженнях та перегибах сонних артерій. Розроблений алгоритм діагностики, спрямований на виявлення подовжень, перегинів сонних артерій, визначена їх роль в порушеннях мозкового кровообігу.

Сучасні методи обстеження дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу на тлі подовжень і перегинів. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегибах внутрішніх сонних артерій виникають атрофічні зміни зон суміжного кровопостачання в лобно-тім'яно-скроневих ділянках мозку як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску виникають гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу. Алгоритм обстеження порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів сонних артерій ґрунтується на даних клініки, пальпації та аускультатії судин шиї, доповнених ультразвуковою доплерографією (двоспрямований кровотік), комп'ютерною та магнітно-резонансною томографією (ознаки атрофії зон суміжного кровопостачання, вогнища ішемії), церебральної ангиографії, котра виявляє типову картину подовжень. Контроль очного дна і ультразвукова нейросонографія у хворих з коливаннями артеріального тиску і неврологічною симптоматикою мають розглядатися як скринінгові методи об'єктивного обстеження. Не ліквідовані гемодинамічно значущі подовження та перегини сонних артерій призводять до формування дисциркуляторної енцефалопатії, а при неконтрольованій артеріальній гіпертензії — до повторних порушень мозкового кровообігу з відповідними наслідками.

**Ключові слова:** подовження, петлеутворення, перегини, сонна артерія, мозок, атрофія, гостре порушення мозкового кровообігу, лікування, діагностика, прогнозування

По результатам комплексного обследования у 122 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения обнаружены гемодинамически значимые удлинения, петлеобразования и перегибы экстракраниального отдела внутренних сонных артерий, которые стали причиной нарушений мозгового кровообращения. В работе освещены роль удлинений и перегибов экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий в возникновении дисциркуляторной энцефалопатии и острых нарушений мозгового кровообращения. Изучены особенности клинического проявления и структурно-функциональные изменения мозга и его сосудов при удлинениях и перегибах сонных артерий. Разработан алгоритм диагностики, направленный на выявление удлинений, перегибов сонных артерий, определена их роль в нарушениях мозгового кровообращения.

Современные методы обследования позволяют выявить структурно-функциональные изменения магистральных сосудов и головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения на фоне удлинений и перегибов. При гемодинамически значимых удлинениях и перегибах внутренних сонных артерий возникают атрофические изменения зон смежного кровоснабжения в лобно-теменно-височных областях мозга как проявление дисциркуляторной энцефалопатии, а при резких колебаниях артериального давления возникают острые, нередко повторные нарушения мозгового кровообращения. Алгоритм обследования нарушений мозгового кровообращения на фоне удлинений и перегибов сонных артерий основывается на данных клиники, пальпации и аускультации сосудов шеи, дополненных ультразвуковой доплерографией (двунаправленный кровоток), компьютерной и магнитно-резонансной томографией (признаки атрофии зон смежного кровоснабжения, очаги ишемии), церебральной ангиографии, которая выявляет типичную для удлинений картину. Контроль глазного дна и ультразвуковая нейросонография для больных с колебаниями артериального давления и неврологической симптоматикой должны рассматриваться как скрининговые методы обязательного обследования. Не устраненные гемодинамически значимые удлинения и перегибы сонных артерий приводят к формированию дисциркуляторной энцефалопатии, а при неконтролируемой артериальной гипертензии — к повторным нарушениям мозгового кровообращения с соответствующими последствиями.

**Ключевые слова:** удлинение, петлеобразование, перегибы, сонная артерия, мозг, атрофия, острое нарушение мозгового кровообращения, лечение, диагностика, прогнозирование

According to the results of a comprehensive survey of 122 patients with acute cerebrovascular accident revealed hemodynamically marked elongation, loops formation and excesses section extracranial internal carotid arteries, which caused the cerebral dyscirculation. The paper highlights the role of extensions and bends extracranial internal carotid arteries. The internal carotid arteries in causing dyscirculatory encephalopathy and acute cerebrovascular events. The features and clinical manifestations of structural and functional changes in the brain and its vessels when extending and excesses of the carotid arteries. Diagnostic algorithm for identification of extensions, bends carotid defined their role in the cerebral circulation.

Modern methods of examination can detect structural and functional changes in the great vessels and the brain in disorders of cerebral circulation in the background extensions and bends. In hemodynamically significant lengthening of excesses and internal carotid arteries arise atrophy zones adjacent blood flow in the fronto-parietal-temporal areas of the brain as a manifestation dyscirculatory encephalopathy, and sudden fluctuations in blood pressure occurring acute, often recurrent cerebrovascular accident. Algorithm examination of cerebral circulation in the background extensions and bends of the carotid arteries is based on data from clinics, palpation and auscultation of the neck vessels, supplemented by Doppler ultrasound (two-directional blood flow), Computer and magnetic resonance imaging (signs of atrophy zones adjacent blood supply, ischemic focuses), cerebral angiography which shows a typical picture of extensions. Control ocular fundus and Doppler ultrasound in patients with fluctuating blood pressure and neurological symptoms should be treated as screening methods for compulsory examination. Unrepaired hemodynamically significant extension and excesses of the carotid arteries leading to the formation dyscirculatory encephalopathy, and with uncontrolled hypertension — to recurrent cerebrovascular events with consequences.

**Keywords:** extension, loops formation, creases, carotid artery, brain atrophy, acute stroke, treatment, diagnosis, prognosis

Судинні захворювання, зокрема ішемічні ураження головного мозку, є однією з найбільш важливих не тільки медичних, але й соціальних проблем. Актуальність наукових досліджень даної патології надзвичайно важлива, оскільки в усіх країнах світу спостерігається збільшення частоти цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) [6, 7, 9]. Інсульт залишається третьою найбільш поширеною причиною смертності в Сполучених Штатах та інших розвинених країнах і є основною причиною смертності в країнах середнього достатку [6, 7]. У 62,7 % хворих ЦВЗ обумовлені артеріальною гіпертензією [9].

Сучасні методи обстеження (КТ, МРТ, МРА, УЗДГ, ЕЕГ, ЦАГ) дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушенні мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів сонних артерій [1—4]. Артеріальна гіпертензія негативно впливає на мозковий кровотік, що сприяє розвитку цереброваскулярних захворювань [5, 8]. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегибах екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій (ВСА) виникають атрофічні зміни зон суміжного кровопостачання в лобно-тім'яно-скроневих ділянках мозку (корково-субкортикальні) як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску можуть бути гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу.

Метою роботи було висвітлити роль подовжень та перегинів екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій у виникненні дисциркуляторної енцефалопатії та гострих порушень мозкового кровообігу.

Робота ґрунтується на аналізі 122 хворих молодого і середнього віку (34—60 років), котрі перебували на лікуванні в нейрохірургічному судинному відділенні Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва в 2008—2012 рр.

В усіх госпіталізованих були порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Хворим проведено комплексне обстеження: вивчення загального соматичного, неврологічного стану, визначення морфологічних та фізико-хімічних властивостей крові, проведення аксіальної комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), магнітно-резонансної ангіографії (МРА), екстра- та інтракраніальної ультразвукової доплерографії (УЗДГ), за показаннями — церебральної ангіографії (ЦАГ) та люмбальної пункції.

Усім хворим контролювали артеріальний тиск (АТ) в динаміці. Враховували дані про стан АТ протягом життя хворого.

Хворих обстежено в гострому періоді порушення мозкового кровообігу, після нього та на протязі трьох років. Серед обстежених хворих чоловіків було 86 (70,5 %), жінок — 36 (29,5 %). Домінували хворі молодого і середнього віку — їх було 116 (95 %), похилого віку було шестеро (5 %) хворих.

Протягом першої доби надійшли 96 (78,7 %) хворих, із них 84 хворих — у перші 6 годин після захворювання. 26 хворих (21,3 %) надійшли в клініку після доби від початку захворювання.

Всім хворим при надходженні та в динаміці була проведена аксіальна комп'ютерна томографія. У 42 хворих проведена магнітно-резонансна томографія в режимах T1- та T2-зважених зображеннях для виявлення зон ішемії, інфаркту, супутнього їм перифокального набряку та судинних змін. У 22 хворих проведена магнітно-резонансна ангіографія. Всім хворим проводилася ультразвукова доплерографія, у 20-ти проведено ультразвукове

сканування. У 37 хворих проведено вивчення біоелектричної активності головного мозку.

Церебральна ангіографія проводилася у 116 хворих. Цілеспрямовано вивчалися загальна та екстракраніальні відділи внутрішніх сонних артерій, і магістральні інтракраніальні артерії.

В клінічному перебігу гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) виокремлені три групи хворих: розвиток неврологічного дефіциту гострий, раптовий або протягом декількох годин — у 95 (77,8 %) хворих; 2) підгострий — з поступовим наростанням неврологічного дефіциту протягом 1—3 доби — у 21 (17,2 %) випадках; 3) хронічний або псевдотуморозний перебіг, коли неврологічний дефіцит проявлявся і наростав протягом декількох діб-тижнів — у 6 (5 %) хворих.

Відмічено, що транзиторні ішемічні атаки (ТІА) та ГПМК по типу малого інсульту частіше були при подовженнях І—ІІ типу, а повторні порушення мозкового кровообігу — при поєднанні подовжень з атероматозом та виражених перегибах ВСА — у 26 (21,3 %) хворих.

Основними клінічними проявами порушень мозкового кровообігу при подовженнях та перегибах ВСА були: пірамідна недостатність — 114 (93 %), головний біль — 60 (49 %), запаморочення — 32 (26 %), мовні порушення — 53 (43 %), хитання при ходінні та невпевненість при виконанні координаторних проб.

Слід відмітити м'якість (невираженість) пірамідних порушень — вони частіше всього були по типу помірно виражених парезів (у 92—75,5 %) хворих або виражених парезів (у 22—18 %) хворих. Геміплегії були надзвичайно рідко — у 8 (6,5 %) хворих.

М'яка артеріальна гіпертензія (АГ) (I ступінь), при якій систолічний артеріальний тиск (САТ) становив 140—159, діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) — 90—99 мм рт. ст., була виявлена у 18 хворих (14,8 %); помірна АГ (II ступінь), коли САТ становив 160—179, ДАТ 100—109 мм рт. ст., була в 24 (19,6 %) хворих; важка АГ (III ступінь), при якій САТ підвищувався більш ніж 180, ДАТ — більш 110 мм рт. ст., встановлена у 60 (49,2 %) хворих.

Таким чином, ГПМК на тлі перегинів та петлеутворень часто (83,6 %) виникали при підвищенні АТ, рідше (16,4 %) — при артеріальній нормо- та гіпотензії. Різко виникаючі підйоми та спади АТ призводили до посилення перегинів, петлеутворень, особливо на тлі атеросклерозу, до спазмування артерій, що викликало збільшення стенозичного процесу і призводило до зриву ауторегуляції мозкового кровообігу, що при певних умовах (серцева слабкість, згущення крові) викликало ішемічні розлади, переважно в зонах суміжної васкуляризації коркових структур головного мозку.

Дані УЗДГ, ЦАГ обстеження виявили ізольоване подовження артерій у кожного другого з ГПМК — 63 (51,6 %) хворих. Клінічна симптоматика в цих випадках була не вираженою і регресувала до моменту виписки із стаціонару. У хворих ознаки енцефалопатії були у вигляді когнітивних розладів, головного болю, запаморочення, загальної слабкості, що могло свідчити про тривалу дисциркуляцію.

У 59 (48,4 %) хворих різні типи подовження поєднувалися із стенозами ВСА, серед них у двох (1,6 %) хворих виявлені оклюзії і тромбози на тлі перегинів ВСА.

У 96 (78,7 %) при офтальмологічному обстеженні виявлені зміни, характерні для тривалої артеріальної гіпертензії й атеросклерозу судин, а саме: звуження артерій сітківки, нерівномірність калібру судин, звивистість та деяке розширення вен. Серед них у 14 (11,5 %) хворих виявлені крововиливи та ексудати в сітківці (у п'яти —

з набряком диску зорового нерву), що свідчило про наявність у них злоякісної фази артеріальної гіпертензії.

Із 122 хворих з подовженнями (за даними УЗДГ, дуплексного сканування, ЦАГ, МРА), при УЗДГ у 76 (62,3 %) хворих виявлено двоспрямований кровотік, що є патогномонічним симптомом для подовжень, що поєднувалися зі стенозами різного ступеня. У 46 (37,7 %) хворих з подовженнями виявлені доплерографічні ознаки, характерні лише для стенозів. При цьому стенозування артерій до 30—50 % за даними УЗДГ виявлено у 28 хворих, більше 50 % просвіту артерій — у 62 хворих і у 32 — виявлений «критичний» (75 % та більше) стеноз ВСА. Ознаки «критичних» стенозів і навіть оклюзії виявляли при виражених перегибах (2—3 ступінь за даними ЦАГ) артерій, а також при поєднанні перегинів артерій з атероматозними бляшками.

Різниця в лінійній швидкості кровотоку (ЛШК) в середній мозковій артерії (СМА) при діагностованому подовженні ВСА і коефіцієнт міжпівкульової асиметрії більш 30 % свідчили про гемодинамічну значущість перегинів.

У 26 (21,3 %) хворих виявлено ретроградний кровотік у надблоковій артерії. Функціонування надблокового анастомозу, коли основним джерелом колатерального кровообігу є гомолатеральна зовнішня ВСА, свідчило про давність патологічного процесу, тривалу недостатність мозкового кровообігу. У 11 (9 %) хворих виявлено дефіцит кровообігу у основній артерії на 30—40 % як симптом каротидно-вертебрального обкрадування через задню сполучну артерію. У 7 (5,7 %) хворих виявлено каротидно-каротидне обкрадування через добре функціонуючу передню сполучну артерію з гомолатеральною ураженою судині симптоматикою.

Усім хворим з ГПМК внаслідок подовжень ВСА на 3—5 день медикаментозного лікування, яке було спрямоване на стабілізацію стану, проведена повторна УЗДГ. При цьому встановлено, що лише у 14 (11,5 %) хворих відбулися позитивні зміни щодо мозкової гемодинаміки, а саме: середня ЛШК у СМА нормалізувалася (дорівнювала  $55 \pm 8,3$ ), коефіцієнт міжпівкульової асиметрії складав  $19 \pm 4,2$  % (за патологію вважали коефіцієнт асиметрії більш 30 %), тобто ураження стало гемодинамічно незначущим.

У 108 (88,5 %) хворих після проведеного медикаментозного лікування, за даними УЗДГ, не відбулося статистично достовірного покращання інтрацеребральної гемодинаміки. Відзначалося статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження ЛШК в СМА на боці ураженої ВСА. Коефіцієнт міжпівкульової асиметрії залишався більше 30 %, тобто ураження ВСА залишалося гемодинамічно значущим.

Дані ультразвукового сканування свідчили про потовщення внутрішньої оболонки судин при перегибах артерій та про дегенеративні зміни їх стінок.

В усіх 122 хворих з ГПМК, обумовленими подовженнями та перегибами СА, була проведена АКТ зразу ж при надходженні та в динаміці — на 2-гу або 3-тю добу, при необхідності — на 5-ту добу та на час виписки хворого із стаціонару.

Основною метою було виключення внутрішньочерепних крововиливів, пухлин, артеріовенозних мальформацій, що було надзвичайно важливим у виборі лікувальної тактики в перші години, тобто в час терапевтичного вікна.

У 94 (77 %) обстежених (більшість випадків), за даними АКТ, виявлені ознаки атрофії головного мозку і лейкоареозу, переважно в зонах суміжного кровопостачання між системою сонних та хребтових артерій (тім'яно-потилично-скронева область), в зоні кінцевих гілок СМА (лобно-тім'яно-скронева зона) та глибоких перфоруючих артерій,

тобто в зонах неанастомозуючих артеріальних систем. При цьому переважна більшість хворих — 70 (57,4 %) — мали помірну атрофію кори головного мозку, у 24 (19,6 %) хворих були помірно виражені ознаки внутрішньої гідроцефалії в вигляді розширення третього та бокових шлуночків, в усіх обстежених були ознаки лейкоареозу.

Вогнища ішемії (інфаркту) мозку при проведенні АКТ в динаміці були виявлені лише в незначній кількості хворих — 28 (22,9 %).

Найбільш чутливим нейровізуалізуючим гострі порушення мозкового кровообігу методом в даний час є МРТ-обстеження, яке було проведено у 42 хворих.

При МРТ у 28 (87,5 %) хворих в субкортикальних відділах головного мозку (зона базальних ядер, семіовальних центрів, променистих вінців, перивентрикулярно біля передніх і задніх рогів бокових шлуночків) виявлялися множинні дрібновогнищеві зміни (лейкоареоз), які, як правило, поєднувалися з ознаками атрофії мозку (поглиблення кортикальних борозен, помірне збільшення розмірів бокових шлуночків і субарахноїдальних просторів) і свідчили про хронічну недостатність мозкового кровообігу.

Зона гіперінтенсивності в Т2-зваженому зображенні, яка свідчила про вогнище ішемії, виявлена у 28 хворих на протязі перших 48 год.

Таким чином, комплекс дослідження судин шиї і голови дозволяє виявити поєднані ушкодження (зміни) судин, котрі призвели до різноманітних порушень мозкового кровообігу, а також виявити типи подовжень, а саме: звивистість — у 45 (37 %), петля — у 14 (11 %), перегини — у 63 хворих (52 %), що мало значення для вивчення клінічного перебігу даної патології, визначення лікувальної тактики, прогнозування і профілактики ГПМК, обумовлених подовженнями сонних артерій.

Подовження артерій внаслідок гемодинамічного напруження і травми ендотелію сприяють утворенню атероматозних бляшок, які можуть ускладнюватися адгезією, агрегацією тромбоцитів, і на фоні застою крові та турбулентності кровотоку призводять до виникнення тромбозу, а при виразці бляшки — до тромбоемболії. В зоні перегинів артерія буває стенозованою не тільки в результаті формування атероматозної бляшки, але і в результаті випадіння в просвіт дублікатури судинної стінки. Зменшення просвіту судини, коливання артеріального тиску як у бік його підвищення, так і зниження на тлі подовжень і перегинів, сприятиме погіршенню кровотоку у ВСА.

Підвищення АТ веде до заострення кута перегину артерій, підсилення петлеутворень, спазмування артерій, що спричиняє збільшення стенотичного процесу, призводить до зриву ауторегуляції мозкового кровообігу, що при певних умовах (серцева слабкість, згущення крові) спричиняє ішемічні розлади. Зниження артеріального тиску при подовженнях також призводить до турбулентного току крові, сповільнення кровотоку, емболізації із ускладненою атероматозної бляшки.

Прояви гострих порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів ВСА характеризуються невираженістю клінічного перебігу, піддаються медикаментозному лікуванню, часто рецидивують, при ефективному лікуванні рідко супроводжуються зонами інфаркту.

Сучасні методи обстеження (УЗДГ, ЕЕГ, АКТ, МРТ, МРА) дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу на тлі подовжень і перегинів. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегибах ВСА виникають атрофічні зміни зон



суміжного кровопостачання в лобно-тім'яно-скроневих ділянках мозку (корково-субкортикальні) як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску виникають гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу.

Формування вогнищ лейкоареозу, та вогнищ ішемії (інфарктів) в зонах суміжного кровопостачання, може свідчити про важливу роль у виникненні ГПМК гемодинамічного фактора, який призводить до зменшення кровопостачання в дистальних гілках судин внаслідок патології в її проксимальних відділах, а саме — в екстракраніальних відділах ВСА.

Алгоритм обстеження порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів сонних артерій ґрунтується на даних клініки, пальпації та аускультативних судин ший, доповнених УЗДГ (двоспрямований кровотік), АКТ, МРТ (ознаки атрофії зон суміжного кровопостачання, вогнища ішемії), каротидної ангиографії, котра виявляє типову картину подовжень. Контроль очного дна і УЗДГ у хворих з коливаннями АТ і неврологічною симптоматикою мають розглядатися як скринінгові методи обов'язкового обстеження.

#### Список літератури

1. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология [Текст] / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М., 2008. — Т. 1. — 454 с.
2. Лучевая диагностика : руководство для врачей [Текст] / [Гайдар Б. В., Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е. и др.]. — СПб.: ЭЛБИ-СПб. — 2009. — 280 с.
3. Магнитно-резонансная томография : руководство для врачей [Текст] / под ред. Г. Е. Труфанова, В. А. Фокина. — СПб.: ФОЛИАНТ, 2009. — 688 с.

4. Greenberg M. S. Handbook of Neurosurgery [Текст] / M. S. Greenberg. — 5<sup>th</sup> edition. — New York : Thieme, 2010. — 1180 p.

5. Jeolecola C. Ja. Hypertension angiotensin, and stroke: beyond blood pressure [Текст] / C. Ja. Jeolecola, P. B. Gorelik // Stroke. — 2004: 35: 2: 348—350.

6. World Health Organization. Fact sheet No310. The top 10 causes of death. 2009 [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>

7. Голдштейн, Л. Б. Достижения в области первичной профилактики и организации оказания медицинской помощи при инсульте [Текст] / Л. Б. Голдштейн, П. М. Ротвелл // Журнал российской национальной ассоциации по борьбе с инсультом. — 2009. — № 4(12). — С. 13.

8. Wolf P. A. Hypertension [Текст] / P. A. Wolf. In: Stroke Prevention / Eds. J. Norris, V. C. Hachinski. — New York : Oxford University Press, 2001: 93—105.

9. Стан неврологічної служби України в 2008 році : статистично-аналітичний довідник [Текст] / [Жданова М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С.] — Х., 2009. — С. 2.

10. Диференційоване лікування гемодинамічних перешкод кровоплину в каротидному басейні [Текст] // Поліщук М. Є., Гурковський А. І., Гончарук О. М. // Український медичний часопис. — 2002. — № 2(28) — С. 36—40.

Надійшла до редакції 11.03.2014 р.

**ГОНЧАРУК Оксана Миколаївна**, доктор медичних наук, професор кафедри нейрохірургії Національної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

**GONCHARUK Oksana**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Neurosurgery, Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

УДК: 616.831-005.4-0.02.-08

*В. А. Ежова, А. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, В. В. Ежов, С. И. Ковальчук, С. В. Словеснов, Е. Ю. Колесникова, Д. Е. Панасенко*

### **НОРМОБАРИЧЕСКИЕ ГИПОКСИЧЕСКИ-ГИПЕРКАПНИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА**

*В. О. Ежова, О. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, В. В. Ежов, С. И. Ковальчук, С. В. Словеснов, О. Ю. Колесникова, Д. Е. Панасенко*

### **НОРМОБАРИЧНІ ГИПОКСИЧНІ-ГИПЕРКАПНІЧНІ ТРЕНУВАННЯ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЮ МОЗКУ**

*V. A. Yezhova, A. Yu. Tsarev, L. A. Kunitzyna, V. V. Ezhov, S. I. Kovalchuk, S. V. Slovesnov, E. Yu. Kolesnikova, D. E. Panasenko*

### **NORMOBARIC HYPOXIC-HYPERCAPNIC TRAINING IN THE REHABILITATION PATIENTS CHRONICAL ISCHEMIA BRAIN**

Ця публікація є оглядом матеріалів, присвячених проблемі використання нормобаричних гіпоксичних-гіперкапнічних тренувань в реабілітації хворих на хронічну ішемію мозку.

**Ключові слова:** нормобаричні гіпоксичні-гіперкапнічні тренування, реабілітація хворих, хронічна ішемія мозку

В статье представлен обзор литературы к патогенетическому обоснованию применения нормобарических гипоксически-гиперкапнических тренировок в реабилитации больных хронической ишемией мозга.

**Ключевые слова:** нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки, реабилитация больных, хроническая ишемия мозга

This publication provides an overview that cover contemporary problems application normobaric hypoxic-hypercapnic training in the rehabilitation patients chronicl ischemia brain.

**Keywords:** normobaric hypoxic-hypercapnic training, rehabilitation patients, chronicl ischemia brain

В связи с неблагоприятной демографической и социально-политической ситуацией в стране, учащением цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), смертности и инвалидизации от мозгового инсульта (МИ), в ангио-

неврологии приоритетным определено профилактическое направление [2, 3, 9, 15].

Ведущим фактором риска нарушений мозгового кровообращения, ранним возникновением аффективных и когнитивных расстройств у лиц молодого и среднего возраста является церебральный атеросклероз I, II ст. (ЦА, ДЭ I, II ст.), артериальная гипертензия (АГ) или их

© Ежова В. О., Царёв О. Ю., Куницына Л. А., Ежов В. В., Ковальчук С. И., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Панасенко Д. Е., 2014