

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А., Гайдар Б.В., Хилько В.А. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга: диагностика, клиника, лечение, профилактика /IX сессия Общего собрания академии медицинских наук СССР.—Тез. докл.—1990.—С.72—76.

2. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) //Тез. докл. VII Всерос. съезда неврологов.—Н.Новгород, 1995.—С.182.

3. Варакин Ю.Я., Никитин Ю.М., Жагалко В.К., Клейменова Н.Б. Поражения магистральных артерий головы (популяционно-ультразвуковое исследование) //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—Вып.2.—С.21—24.

4. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.—№ 5.—С.5—9.

5. Виленский Б.С., Вассерман Л.И., Михайленко А.А., Вознюк И.А., Гриневич Т.В. Клинико-инструментальные и психологические характеристики начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга //II Международный славянский конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца.—С.-Петербург, 2—4 февраля, 1995 г.—С.259.

6. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Дисциркуляторные цереброваскулярные заболевания.—Ташкент, 1985.—С.318.

7. Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Возможности прогнозирования ишемического поражения головного мозга //Международный симпозиум "Транскраниальная доплерография и интраоперационный мониторинг".—С.-Петербург, 1994.—С.33—34.

8. Покровский А.В., Гусев Е.И., Салаева З.Т., Пышкина Л.И., Махмудова Д.Б. Спектральный компьютерный

анализ ультрасонограмм по доплеру при окклюзирующих поражениях сонных артерий //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—Вып.1.—С.9—12.

9. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы.—Н.Новгород, 1992.—301 с.

10. Шпрах В.В., Черняк Б.А., Герцекович Д.А. и др. Ранние и субклинические формы цереброваскулярной патологии у больных с хронической ишемической болезнью сердца //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—№ 1.—С.18—23.

11. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга //Журн. невропатол. и психиатр.—1985.—Вып. 9.—С.1284—1288.

12. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—Вып. 1.—С.3—5.

13. Aaslid R. Assessment of cerebral autoregulation dynamics from simultaneous arterial and venous transcranial doppler recordings in humans //J.Stroke.—1991.—Vol. 22.—P.1148—1155.

14. Atkinson P., Woodcock J. Doppler ultrasound and its use in clinical measurement //N.-Y., 1982.—P.288.

15. Bullock R., Mendelow A., Bone L. et al. //Ann. Intern. Med.—1980.—Vol. 39.—P.742—756.

16. Mickhailenko A.A., Lobzin S.V., Vozniuk I.A. Ultrasonic valuation of cerebrovascular reactivity in patients with initial and chronic vascular diseases of brain //International symposium on transcranial doppler and intraoperative monitoring.—St.-Petersburg.—June, 1995.—P.156—157.

Поступила 10.02.97.

УДК 616.831—005.4

М.Ю.Мартынов

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ПРЕХОДЯЩИХ И СТОЙКИХ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. Изучены особенности суточной динамики преходящих и стойких ишемических нарушений мозгового кровообращения у 186 больных. Исследовано влияние времени после пробуждения, особенностей патогенеза, пола и возраста на циркадный паттерн острых нарушений мозгового кровообращения. Отмечено превалирование преходящих и стойких нарушений мозгового кровообращения всех вариантов патогенеза в утренние часы у мужчин и женщин всех возрастных групп, за исключением группы в возрасте 80 лет и старше. Обсуждены причины таких особенностей циркадной динамики.

М.Ю.Мартынов

БАШ МИЕ КАН ӘЙЛӘНӘШЕНДӘ УЗГЫНЧЫ ҺӘМ ТОТРЫКЛЫ ИШЕМИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ТӘУЛЕКЛЕК ХӘРӘКӘТ ҮЗЕНЧӨЛЕГЕ

186 авыруның баш миә кан әйләнәшәндәгә узгынчы һәм тотрыклы ишемик тайпылышларының тәүлеклек хәрәкәт үзенчәлегә әйрәнелде. Авыруның йокыдан уяну вакыты патогенезы, жәнәсә һәм яшәнең баш миә кан әйләнәшәндәгә кискен бозылуы циркад паттернына тәәсире

әйрәнелде. Терле яшьтәгә ирләрдә һәм хатын-кызларда (80 яшьлекләр һәм аннан өлкәнрәк яшьтәгеләрдән тыш) баш миә кан әйләнәшәндәгә узгынчы һәм тотрыклы кан әйләнәше бозылуларының иртәнгә сәгәтьләрдә күбрәк булуы билгеләнде. Циркад динамиканың мондый үзенчәлегенә сәбәпләре каралды.

М.Ю.Мартынов

PECULIARITIES OF DAY DYNAMICS OF TRANSIENT AND STABLE ISCHEMIC DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION

Peculiarities of day dynamics of transient and stable ischemic disorders of cerebral circulation were studied in 186 patients. Influence of time after arousal, peculiarities of pathogenesis, sex and age on circadian pattern of acute disorders of cerebral circulation were studied. It was noticed prevailing of transient and stable disorders of cerebral circulation of all variants of pathogenesis in the morning hours in men and women of all ages, except for the age group of 80 years old and older. The causes of such peculiarities of circadian dynamics were discussed.

Традиционное представление, согласно которому время развития инсультов в основном определяется его патогенезом, в настоящее время пересматривается [4—9]. В ряде выполненных в последние годы работ отмечено преобладание всех видов острых нарушений мозгового кровообращения (НМК) вне зависимости от патогенетического механизма в утренние часы [3, 6, 7, 16—18]. Показана возможная связь времени, прошедшего после пробуждения, с частотой ишемического инсульта [5]. Исследования, выполненные у больных с инфарктом миокарда, также указывают на существование определенной суточной ритмики этого заболевания с преобладанием в утренние часы [1, 2, 4, 10—13, 15]. В то же время не вполне ясно, сохраняется ли указанная выше суточная ритмика при состояниях с переходящими неврологическими симптомами, влияют ли пол и возраст на время развития НМК.

Были проспективно проанализированы случаи острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу с точным временем развития неврологических нарушений у 186 больных, у 153 из них было известно время пробуждения. У 65 пациентов наблюдался переходящий и у 121 — стойкий неврологический дефицит. Время развития неврологических симптомов и время пробуждения устанавливали по информации, представленной больными и/или их родственниками, или лицами, ухаживавшими за пациентом.

Все больные были осмотрены не менее 2 раз: в первый раз — в день поступления и во второй — через 5—8 дней. Ишемический характер инсульта диагностирован по результатам КТ и/или МРТ. Патогенез инсульта установлен у 156 больных, из них у 81 — эмболии, у 44 — тромбозы. у 31 пациента ОНМК носили гемодинамический характер.

Пациенты, отметившие у себя неврологические симптомы сразу после пробуждения (12 чел.), были включены в группу больных с ОНМК, развившимся во время сна. Для дальнейшего статистического анализа время развития инсульта у этих больных определяли по закону случайных чисел в интервале от 24 часов ночи до 6 часов утра.

По времени развития неврологической симптоматики в течение суток все больные

сначала были разделены на 4 группы с 6-часовыми промежутками: группа А — от 24 до 6 часов (33 чел.); группа Б — от 6 до 12 часов (82); группа В — от 12 до 18 часов (38); группа Д — от 18 до 24 часов (33). Для более детального анализа некоторых показателей они в последующем были перераспределены по 2-часовым интервалам. По времени, прошедшему с момента пробуждения до развития неврологических нарушений, все больные были разделены сначала по 2-часовым периодам, затем перераспределены по 4-часовым периодам. Анализировали суточную динамику переходящих и стойких НМК суммарно и отдельно, распределение ОНМК в течение суток и относительно времени пробуждения, влияние возраста, пола, патогенетического механизма. Во всех случаях было получено согласие больных или их родственников на проведение обследования и включения их в анализируемую группу.

Статистический анализ проводили с использованием статистических программ SPSS и CSS 1993 г. выпуска. Определяли χ^2 (включая коррекцию по Йетсу), 2-сторонний тест Фишера, U-тест Манна—Уитни, анализ переменной в модификации Крускала—Уоллиса.

Были выявлены следующие особенности развития острых нарушений мозгового кровообращения в течение суток. Проанализированы данные о 186 больных (средний возраст — 66 ± 12 лет, разброс — от 26 до 90 лет. Женщин было 86, мужчин — 100. Женщины были старше мужчин: 69 ± 12 лет и 63 ± 11 лет ($P=0,0001$). Большинство ОНМК произошло в интервале от 6 до 12 часов — $\chi^2=36,49$ ($P=0,0000$; рис. 1). Эта особенность сохранялась при отдельном анализе переходящих и стойких НМК — $\chi^2=18,50$ ($P=0,0003$) и $\chi^2=20,32$ ($P=0,0001$). Не отмечено различий между временем развития переходящих и стойких НМК в течение суток — $P=0,701$ (U-тест Манна—Уитни). Превалирование ОНМК в интервале от 6 до 12 часов отмечалось как у мужчин, так и у женщин, включая отдельный анализ переходящих и стойких НМК (табл. 1). Статистически значимое увеличение количества случаев наблюдалось у женщин с ПНМК и у мужчин с инсультами. У женщин с инсультами отмечалась тенденция к статистически достоверным величинам (табл. 1).

Таблица 1

Суточная динамика ОНМК, характер нарушения мозгового кровообращения и пол больных

Нарушения мозгового кровообращения	Время развития нарушений, ч				P
	24—6	6—12	12—18	18—24	
ОНМК					
мужчины/женщины	17/16	44/38	21/17	18/15	0,0002/0,0007
ПНМК					
мужчины/женщины	5/5	14/17	7/3	7/7	0,129/0,0023
Инсульт					
мужчины/женщины	12/11	30/21	14/14	11/8	0,0026/0,0755

Для получения более точной информации о времени развития ОНМК мы проанализировали частоту появления неврологической симптоматики по 2-часовым промежуткам в течение суток — отмечено статистически достоверное превалирование ОНМК в интервале от 8 до 10 часов: $\chi^2=60,45$ ($P=0,0000$).

Для изучения взаимоотношений возраста и суточной динамики инсульта были выделены следующие группы больных: 1-я — 30—59 лет (49 чел.), 2-я — 60—69 лет (51), 3-я — 70—79 лет (66), 4-я — 80 лет и старше (20). Отмечено статистически достоверное превалирование частоты случаев ОНМК в интервале от 6 до 12 часов во 2 и 3-й группах: $\chi^2=24,37$ ($P=0,0000$) и $\chi^2=13,39$ ($P=0,0039$). В 1-й группе отмечалась тенденция к статистически достоверным значениям в этом периоде — $\chi^2=6,92$ ($P=0,074$). В группе 80 лет и старше увеличение частоты ОНМК не было ни в одном из временных интервалов — $\chi^2=2,8$ ($P=0,423$).

Для дальнейшего уточнения взаимоотношений возраста и суточной динамики ОНМК возрастные группы были проанализированы по 4 и 2-часовым интервалам. При обсчете по 4-часовым интервалам сохранялось статистически значимое увеличение частоты ОНМК в промежутке от 8 до 12 часов для групп от 60 до 69 и от 70 до 79 лет: $\chi^2=15,56$ ($P=0,0037$) и $\chi^2=14,91$ ($P=0,0049$). Аналогичная тенденция выявлялась при анализе 2-часовых промежутков в интервале от 8 до 10 часов: для группы от 60 до 69 лет — $\chi^2=27,72$ ($P=0,002$) и для группы от 70 до 79 лет — $\chi^2=25,63$ ($P=0,0073$). В группе от 30 до 59 лет также наблюдалось увеличение частоты ОНМК в эти же интервалы, которое не достигало достоверных значений: $\chi^2=6,2$ ($P=0,184$) и $\chi^2=14,47$ ($P=0,107$). В группе 80 лет и старше подъема в эти периоды не наблюдалось: $\chi^2=5,5$ ($P=0,33$) и $\chi^2=3,4$ ($P=0,9$).

Для объяснения этих особенностей мы исследовали различия в структуре ОНМК между группой в 80 лет и старше и остальными группами. Статистически значимых различий в структуре ОНМК не отмечено ($P=0,1352$, односторонний анализ переменной). При исследовании частоты ОНМК в группе 80 лет и старше наблюдалась тенденция к уменьшению случаев ОНМК в интервале от 6 до 12 и от 6 до 10 часов при сравнении со всей выборкой больных — $\chi^2=3,31$ ($P=0,069$) и $\chi^2=4,38$ ($P=0,0364$) в модификации Йетса и при сравнении с группой от 60 до 69 лет: $\chi^2=4,03$; $P=0,045$ (2-сторонний тест Фишера — $P=0,034$) и $\chi^2=5,03$; $P=0,025$ (2-сторонний тест Фишера — $P=0,012$). При дальнейшем анализе по 2-часовым промежуткам эта тенденция не сохранялась.

Т а б л и ц а 2

Частота различных патогенетических механизмов в течение суток

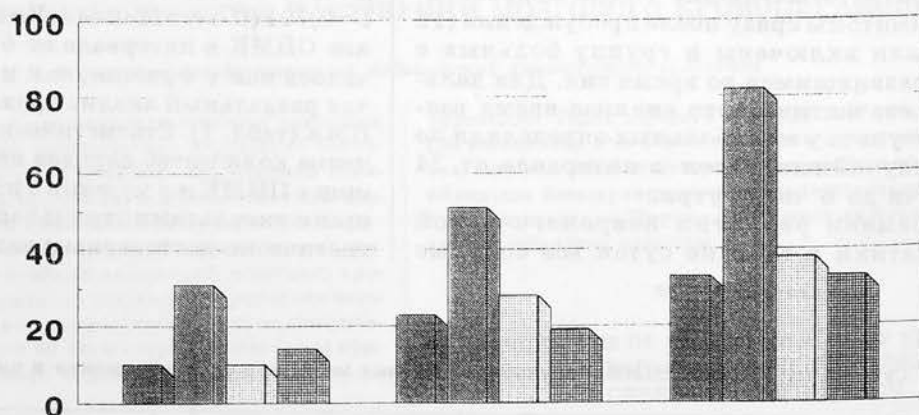
Патогенез	Время развития ОНМК, ч			
	24—6	6—12	12—18	18—24
Эмболический	14*	35**	17***	15****
Тромботический	12	17	8	8
Гемодинамический	3	16	4	7
Не установлен	4	14	9	3

Пр и м е ч а н и е. * чаще гемодинамического — $P=0,004$ (2-сторонний тест Фишера),

** чаще тромботического и гемодинамического — соответственно $P=0,0043$ и $P=0,0024$ (χ^2 в модификации Йетса).

*** чаще тромботического и гемодинамического — соответственно $P=0,0051$ и $P=0,002$ (χ^2 в модификации Йетса),

**** чаще гемодинамического — $P=0,066$ (2-сторонний тест Фишера).



	ПНМК	Инсульт	ОНМК
24-06 часов	10	23	33
06-12 часов	31	51	82
12-18 часов	10	28	38
18-24 часа	14	19	33

Рис. 1. Суточная динамика острых нарушений мозгового кровообращения

При изучении патогенеза и суточной динамики ОНМК у 81 больной было отмечено статистически достоверное превалирование эмболических ($\chi^2=14,5$; $P=0,002$) и у 36 больных — гемодинамических ($\chi^2=14,00$; $P=0,0,0029$) нарушений в интервале от 6 до 12 часов. ОНМК тромботического генеза имели тенденцию (у 44) к более частому возникновению также в этом периоде ($\chi^2=6,94$; $P=0,0738$, модификация Йетса).

ОНМК эмболического генеза встречались достоверно чаще тромботических и гемодинамических ОНМК в интервале от 6 до 12 часов и от 12 до 18 часов и статистически чаще гемодинамических ОНМК — в интервалах от 18 до 24 и от 24 до 6 часов (табл. 2).

Неврологические нарушения были изучены нами по времени, прошедшему после пробуждения.

Проанализированы данные 153 больных (мужчин — 83, женщин — 70, средний возраст — $65,6 \pm 11,8$ лет). Женщины были старше мужчин — соответственно $68,4 \pm 12,5$ и $63,3 \pm 10,7$ лет ($P=0,0066$). Большинство ОНМК

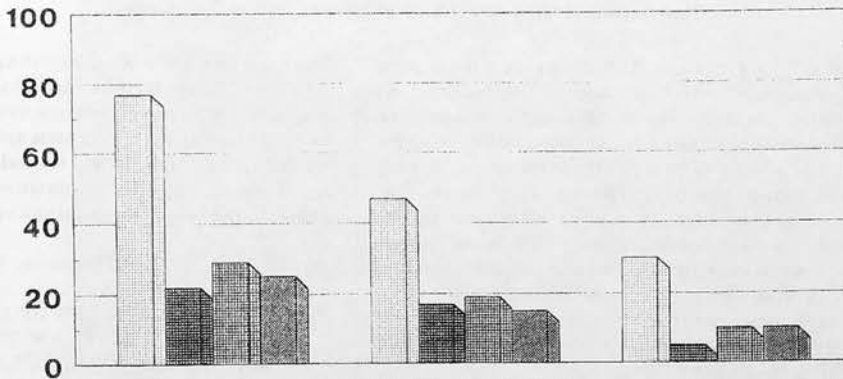
происходило в первые 4 часа после пробуждения ($P=0,000$). При раздельном анализе переходящих и стойких НМК были получены схожие результаты (рис. 2). В первые 2 часа после пробуждения ОНМК развивались достоверно чаще, чем в любые последующие 2 часа ($P=0,0000$), причем эта достоверность сохранялась при отдельном анализе переходящих и стойких НМК: $\chi^2=33,00$ ($P=0,0000$) и $\chi^2=37,84$ ($P=0,0000$). При часовом анализе мы также выявили преобладание ТИА и инсультов в первый час после пробуждения (табл. 3). Преобладание ОНМК в первые часы после пробуждения имело место соответственно и у мужчин, и у женщин (табл. 3).

Отмеченный в настоящем исследовании утренний подъем в частоте развития стойких НМК в целом совпадает с результатами ранее выполненных исследований [4—9]. Преходящие НМК имеют суточную динамику, статистически не отличающуюся от суточных паттернов развития стойких НМК. Как и в предыдущих исследованиях [5], отмечено значение времени, прошедшего после пробуждения

Таблица 3

Время после пробуждения (в часах) и частота развития острых нарушений мозгового кровообращения

Больные с нарушениями мозгового кровообращения	Время после пробуждения																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Вся выборка	34	14	17	12	4	5	5	8	12	8	1	7	7	6	8	4	1
с ПНМК	14	6	5	5	1	1	2	1	3	2	1	3	4	3	4	—	—
с инсультами	20	8	12	7	3	4	3	7	9	6	—	4	3	3	4	4	1
у женщин	16	9	5	4	3	—	3	2	8	4	1	3	3	4	3	1	1
у мужчин	18	5	12	8	1	5	2	6	4	4	—	4	4	2	5	3	0



	ОНМК	Инсульт	ПНМК
0-4 часа	77	47	30
4-8 часов	22	17	5
8-12 часов	29	19	10
12-16 часов	25	15	10

$\chi^2=52,98,$
 $p=0,0000$

$\chi^2=27,87,$
 $p=0,0000$

$\chi^2=26,82,$
 $p=0,0000$

Рис. 2. Развитие ОНМК и время, прошедшее после пробуждения

до развития стойких или преходящих неврологических нарушений: примерно у половины наблюдаемых больных неврологическая симптоматика развилась в течение первых 4 часов и у 1/3 — в первые 2 часа после пробуждения. Увеличение числа случаев НМК в утренние часы было характерно для всех типов НМК, включая НМК тромботического генеза. Настоящее исследование выявило различия в суточной ритмике инсульта между основной массой больных и старшей возрастной группой. Отмеченное нами равномерное распределение частоты неврологических нарушений в течение суток в группе лиц 80 лет и старше мы не смогли объяснить особенностями патогенеза. Возможно, это связано с изменением суточных ритмов в данном возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andreotti F., Davies G.J., Hackett D.R. et al. //Am. J. Cardiol.—1988.—Vol. 62.—P.635—637.
2. Ehrly A.M., Jung G. //Biorheology.—1973.—Vol. 10.—P.577—583.
3. Hossmann V. In: Zulch K.J., ed. Cerebral Circulation and strokes.—N.-Y., NY: Springer-Verlag NY Inc.—1971.—P.203—208.
4. Kubota K., Sakurai T., Tamura J., Shirakura T. //Stroke.—1987.—Vol. 18.—P.812—813.

5. March E. et al. //Arch Neurol.—1990.—Vol. 47.—P.1178—1180.
6. Marler J.R., Price T.R., Clark G.L. et al. //Stroke.—1989.—Vol. 20.—P.473—476.
7. Marshall J. //Stroke.—1977.—Vol. 8.—P.230—231.
8. Millar Craig M.W., Bishop C.N., Raftery E.B. //Lancet.—1978.—Vol. 1.—P.795—797.
9. Mohr J.P., Caplan L.R., Melski J.W. et al. //Neurology.—1978.—Vol. 28.—P.574—762.
10. Muller J.E., Stone P.H., Turi Z.G. et al. //N. Engl. J. Med.—1985.—Vol. 313.—P.1315—1322.
11. Muller J.E., Ludmer P.L., Willich S.N. et al. //Am. J. Cardiol.—1987.—Vol. 60.—P.801—806.
12. Muller J.E., Toftler G.H., Stone P.H. //Circulation.—1989.—Vol. 79.—P.733—743.
13. Musumeci V., Rosa S., Caruso A., Zuppi C., Zappacosta B., Tutinelli F. //Atherosclerosis.—1986.—Vol. 60.—P.231—236.
14. Ott L., Mendehall W., Larson R. //In: Statistics Boston, Mass; Duxbury Press, 1978.—P.242—246.
15. Rocco M.B., Barry J., Campbell S. et al. //Circulation.—1987.—Vol. 75.—P.395—400.
16. Struck L.K., Rodnitzky R.L. //Stroke.—1989.—Vol. 20.—P.1590.
17. Tsementzis S.A., Gill J.S., Hitchcock E.R. et al. //Neurosurgery.—1985.—Vol. 17.—P.901—904.
18. Van Der Windt C., van Gijn J. //J. Neurol Neurosurg Psychiatry.—1988.—Vol. 51.—P.109—111.

Поступила 17.01.97.

УДК 616.831—005—07+616.13—008.331.1

О.А.Морозова, И.К.Кузьмин

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Чувашский государственный университет, г. Чебоксары

Р е ф е р а т. Обследованы 765 больных с разными формами артериальной гипертензии с цереброваскулярной недостаточностью. Изучены соотношения параметров мозговой и системной гемодинамики, микроциркуляции и функционального состояния центральной нервной системы в условиях дозированной физической нагрузки. Показано прогностическое значение ранней объективизации начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга до развития артериальной гипертензии в доклинических и начальных клинических стадиях сосудистого заболевания головного мозга и возможность определения функциональных резервов церебральной нейродинамики и гемодинамики.

О.А.Морозова, И.К.Кузьмин

**БАШ МИЕ — ТАМЫР ЖИТЕШСЭЗЛЕКЛЕ
АРТЕРИАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯЛЕ АВЫРУЛАРДА
БАШ МИЕ КАН ӘЙЛӘНЭШЕНЕҢ
ФУНКЦИОНАЛЬ РЕЗЕРВЛАРЫ**

Баш миe — тамыр житешсэз артериаль гипертензиянең төрле формалары булган 765 авыру тикшерелде. Билгеле бер күләмдә физик йөкләнеш шартларында үзек нерв системасының микроциркуляциясе һәм функциональ эте,

баш миe һәм системалы гемодинамикасы параметрларының туры килүе әйрәнелде. Объективизациянең, баш миe кан белән тәэмин ителеше житәрлек булмауга бәйле, баш миe тамырлары авыртуның артериаль гипертензиягә әйләнгәнчегә кадәр прогноз кую әһәмияте һәм церебраль нейродинамика һәм гемодинамиканың функциональ резервларын билгеләү мөмкинлекләре күрсәтелә.

О.А.Морозова, И.К.Кузьмин

**FUNCTIONAL RESERVES OF CEREBRAL CIRCULATION
IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
AND CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY**

765 patients with different forms of arterial hypertension, having cerebrovascular insufficiency, were examined. Correlations of parameters of cerebral and system hemodynamics, microcirculation and functional state of the central nervous system under conditions of controlled physical exercise were studied. The prognostic significance of the early objectivization of initial manifestations of cerebral circulation insufficiency before development of arterial hypertension in preclinical and early clinical stages of brain vascular diseases and the possibility of determining functional reserves of cerebral neurodynamics and hemodynamics were shown.