

Ретроградный венозный подпор уменьшался до 3–13% ($P < 0,05$), утратив компенсаторную функцию, что сопровождалось резким снижением кровенаполнения мозга. Особенно важным представлялось исчезновение на радиоциркулограммах капиллярной фазы, в которой происходят газообмен (экстракция кислорода из артериальной крови, а также поступление субстратов для восстановления поврежденных участков мозга).

Таким образом, полного параллелизма между клиническими проявлениями церебрального атеросклероза и выраженностью нарушений мозгового кровотока не выявлено.

У больных ДЭ-I стадии обнаружено замедление кровотока по мозговым сосудам при уменьшении кровенаполнения мозга. Асимметрия кровотока с его преобладанием в левом полушарии, очевидно, связана с тем, что ауторегуляторные сосудистые механизмы у больных направлены прежде всего на компенсацию неполноценности кровоснабжения ведущего (у правшей) полушария.

У больных ДЭ-II кровоснабжение мозга стабилизировано. Одним из компенсаторных механизмов является ретроградный венозный подпор, позволяющий сохранять кровенаполнение сосудов сравнительно на более высоком уровне. Эти реакции отражают сохраняющиеся возможности к ауторегуляции ЛМК у больных с далеко зашедшими формами недостаточности мозгового кровообращения. Межполушарные гемодинамические различия сглажены.

ДЭ-III стадия характеризуется резким ухудшением церебральной гемодинамики. Ауторегуляторные механизмы не в состоянии поддерживать высокий уровень кровоснабжения в левом полушарии мозга и по мере развития патологии оно постепенно оказывается на более низком уровне, чем в правом полушарии.

При дальнейшем развитии церебрального атеросклероза гемодинамические нарушения достигают критического уровня, за которым развивается сосудистая катастрофа или наступает смерть в результате запредельного развития сосудистой мозговой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л.А., Пищулина Е.С., Логачева И.В. В кн.: Радиоиндикационные методы исследования в клинике внутренних болезней. – Вып. 60. – Горький, 1975.
2. Комиссаренко А.А. Церебрально-кардиальные гемодинамические соотношения при начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-физиологическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Спб, 1995.
3. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М., 1976.
4. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – № 9. – С. 1281–1288.
5. Heiss W.D., Rosner G. // Ann. neurol. – 1983. – Vol. 14. – P. 294–301.
6. Powers W.S. In: Hanley D.E., editor Understanding the biology of human cerebral vascular disorders. Proceedings of the 1988 scientific meeting of the American Society for neurological investigation. – 1990. – P. 29–34.

Поступила 08.03.1998.



УДК 616.12 — 008.331.1 + 616.133.33 — 007.64 + 616.145.11 — 007.64

Е.Р. Лебедева, В.П. Сакович

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уральская государственная медицинская академия,
городская клиническая больница № 40, г. Екатеринбург

Реферат. Определена частота артериальной гипертензии у 61 пациента с аневризмами мозговых сосудов и изучено ее влияние на их естественное течение. У большинства обследованных (57 чел.) аневризмы проявлялись внутричерепными кровоизлияниями, у 4 пациентов разрывов аневризм не было. Частота артериальной гипертензии у больных с аневризмами составляла 62,3%, в контроле — 50%. При ее наличии наблюдались трехкратное увеличение частоты повторных ранних кровоизлияний, разрывы аневризм в более молодом возрасте и утяжеление неврологической симптоматики. У 4 пациентов произошел разрыв мелких аневризматических выпячиваний. В родословных больных с аневризмами отмечена достаточно высокая частота артериальной гипертензии по сравнению с контролем. Обсуждены вопросы ее генетической обусловленности у больных с аневризмами и ее роль в естественном течении аневризм.

Лебедева Е.Р., Сакович В.П.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ АРАЛАРЫ
КИЌЭЮНЕҢ ТАБИГЫЙ АГЫШЫНДА АРТЕРИАЛЬ
ГИПЕРТЕНЗИЯҢЕҢ РОЛЕ

Баш мије тамырлары аралары кинәйгән 61 пациентның артериаль гипертензия ешлығы һәм аның авыруның табиғый ағышына тәэсире анализланган. Тикшерелгән авыруларның күпчелегендә (57 кешедә) тамырлары аралары кинәю - баш сәяте эчендәге кан савуларда чагылыш таба. Аневризмалы авыруларда артериаль гипертензия ешлығы 62,3%, контрольдә - 50% тәшкил итә. Аларда кабатлаулы кан саву ешлыгының 3 тапкырга артуы, неврологик симптоматиканың авыраюы күзәтелә. 4 пациентта вак аневризматик калкулыклар өзелү күренеше була. Аневризма авырулыларның нәселләрендә контроль белән чагыштырганда артериаль гипертензиянең шактый югары булуы билгеләнә.

E.R. Lebedeva, V. P. Sakovich

ROLE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN NATURAL COURSE OF ANEURYSMS OF CEREBRAL VESSELS

Arterial hypertension (AH) incidence has been analyzed in 61 patients with aneurysms of cerebral vessels and its influence on its natural course. In most patients (57 people) aneurysms were accompanied by intracranial hemorrhage; 4 patients did not show ruptures of aneurysms. Arterial hypertension incidence in patients with aneurysms made up 62,3 %, in control group – 50%. In conditions of AH presence threefold increase of incidence of recurrent early hemorrhage was shown, as well as rupture of aneurysms in early age and aggravating of neurologic symptomatology. In 4 patients rupture of small aneurysmatic diverticula took place. In family history of patients with aneurysms relatively high incidence of AH was marked, as compared with the control group. Questions of AH genetic origin in aneurysm patients were discussed, and its role in natural course of aneurysms.

Причины происхождения и развития аневризм сосудов головного мозга до сих пор до конца не изучены. Большое значение в их возникновении придается слабости стенки сосудов в местах анастомозирования или деления, которая во многом обусловлена дефицитом коллагена III типа, процессом старения сосудов, а также токсическими, бактериальными и обменными повреждениями артерий [1, 4].

Несомненно, что наряду с этими факторами важную роль играют гемодинамические нагрузки на сосуды [1, 6, 7, 9, 10, 12], среди которых доминирует АД. Даже при отсутствии слабости мозговые артерии из-за некоторых особенностей строения имеют самую тонкую стенку в сравнении с артериями других органов. АД вызывает пульсовую деформацию сосудов, возникающую около 100 тысяч раз в сутки [1]. Повышение АД усиливает изнашивание стенки сосудов и при существующей ее слабости не может не вызывать прогрессирующего снижения прочности, в некоторых случаях запуская весь процесс аневризмогенеза. При уже сформировавшейся аневризме АД воздействует и на нее. Исследования показали, что интрааневризматическое давление такое же, как и системное артериальное давление [6]. Установлено, что максимальная сила растяжения стенок аневризмы значительно ниже, чем таковая у артериальных стенок. Повышение внутрисосудистого давления находится в прямой зависимости от толщины сосудистой стенки и вызывает ее разрыв [12]. Тонкостенные аневризмы могут увеличиваться чаще при более низком интрааневризматическом давлении [12].

С этих позиций изучение влияния артериальной гипертензии на естественное течение аневризм может представлять несомненный интерес, особенно в отношении частоты повторных кровоизлияний, возраста больных при разрыве аневризм, наличия множественных аневризм и их размеров.

Работа основана на ретроспективном анализе течения и клиники заболевания у 61 больного с аневризмами мозговых сосудов, оперированных в нейрохирургической клинике Уральской государственной медицинской академии в “холодном” периоде – после регресса симптомов внутримозгового кровоизлияния. Повторные кровоизлияния наблюдались у 12 больных. У 5 пациентов разрыва аневризмы не было и клиника заболевания напоминала у них опухоль мозга. Наибольшую возрастную группу составляли больные от 41 до 50 лет (26 чел.). Пациентов в возрасте от 31 до 40 лет было 14, от 51 до 60 – 11. Число лиц других возрастных групп было меньшим. Преобладали мужчины (56,7%).

Наиболее распространенной локализацией аневризм был бассейн передней мозговой (ПМА) и передней соединительной артерии (ПСА) – у 23, а также внутренней сонной артерии (ВСА) – у 21, средняя мозговая артерия (СМА) – у 8, аневризмы основной артерии – у 2. У 7 пациентов отмечались множественные аневризмы.

У всех больных была выполнена двусторонняя каротидная ангиография, которую у некоторых пациентов дополняли вертебральной ангиографией, МРТ, КТ головного мозга. Для установления наличия артериальной гипертензии тщательно анализировали амбулаторные карты пациентов, регулярно измеряли АД на обеих руках, проводили ЭКГ и УЗИ сердца. Нас интересовал сам факт наличия артериальной гипертензии (АГ), время ее развития, уровень рабочего АД, максимальные цифры повышения АД и частота его подъемов, регулярность и адекватность гипотензивной терапии.

В зависимости от наличия АГ все пациенты были разделены на 2 группы:

- 1) лица с нормальным уровнем АД, у которых никогда не было зарегистрировано подъемов АД;
- 2) больные с АГ. В каждой группе анализировали размеры аневризм, их локализацию, наличие повторных кровоизлияний и сроки между ними, неврологическую симптоматику.

Контрольную группу составили 28 пациентов с опухолями головного и спинного мозга в возрасте от 15 до 60 лет (60,7% женщин, 39,3% мужчин). Наличие АГ у них устанавливалось аналогичным образом. Кроме того, для оценки частоты АГ у родственников больных были собраны родословные всех пациентов с аневризмами и у лиц контрольной группы.

АГ была выявлена у 38 (62,3%) пациентов с аневризмами (у 18 мужчин и 20 женщин) и у 50% лиц контрольной группы. Длительность существования АГ до развития кровоизлияния у 2 пациентов составляла один год, у 5 – до 2 лет, у 4 – до 3 лет, у 4 – до 5 лет, у 13 – до 10 лет, у 4 – до 15 лет, у 2 – до 20 лет, у 2 – до 25 лет,

у одного – до 30 лет, у одного – до 35 лет. 47,4% пациентов при повышении АД принимали гипотензивные препараты, 42,1% – ими не пользовались, и только 10,5% лиц получали адекватную регулярную терапию АГ.

По локализации у 15 лиц с АГ преобладали аневризмы ВСА, у 13 – ПМА – ПСА, у 5 – СМА, у одного – основной артерии; у 4 человек были множественные аневризмы. В 86,8% случаев произошли внутрочерепные кровоизлияния; у 5 пациентов разрывов аневризм не было (у 3 – аневризмы кавернозной части ВСА). У 5 из 6 самых молодых пациентов (в возрасте до 30 лет) с разрывами аневризм была АГ. В возрастной группе от 41 до 50 лет было больше всех больных с АГ. Именно в это время у 17 пациентов с АГ произошел разрыв аневризм. При наличии АГ в большинстве случаев разрыв аневризм был обычным. Однако у 4 пациентов зарегистрирован разрыв маленьких аневризматических выпячиваний (при нормальном АД аневризматическое выпячивание было источником кровоизлияния лишь у одного пациента). Повторные кровоизлияния при наличии АГ произошли в 9 случаях, что в 3 раза чаще, чем у лиц с нормальным АД. В большинстве случаев они были двукратными, в одном случае было 3 кровоизлияния. Наиболее часто они случались в сроки от 2 недель до одного месяца. Утяжеление неврологической симптоматики из-за выраженных ишемических нарушений, наличия внутримозговой гематомы у больных с АГ при разрыве аневризм отмечалось в 3,5 раза чаще, чем у пациентов с нормальным АД, при повторном кровоизлиянии – в 7 раз чаще.

Анализ родословных больных с аневризмами показал, что АГ была у 42 матерей и у 13 отцов. При наличии АГ у 38 больных с аневризмами их матери (27 чел.) и отцы (9 чел.) также страдали АГ. АГ была выявлена и у обоих однояйцовых близнецов с аневризмами. Среди родителей 28 больных с опухолями головного мозга АГ диагностирована у 15 матерей и у 3 отцов.

Частота АГ у больных с аневризмами колеблется от 21 до 39% [9, 10]. По данным А.П. Негрецкого, встречаемость АГ у пациентов с аневризмами значительно больше – у 71,9% [3]. В наших наблюдениях АГ была выявлена у 62,3% пациентов с аневризмами, что выше, чем в контроле. Однако некоторые авторы [5, 8] не находят существенной разницы в частоте АГ и объясняют это тем, что в 50-летнем возрасте, когда аневризмы встречаются особенно часто, у каждого третьего больного АД повышено без наличия аневризм [2]. Мы склонны считать, что более высокая частота АГ у больных с аневризмами связана с наличием определенной генетической связи между этими заболеваниями, что под-

тверждает более частая встречаемость АГ не только у родственников лиц с аневризмами при наличии АГ, но и у родственников больных с аневризмами без АГ по сравнению с контролем, наличие АГ у обеих сестер – однояйцовых близнецов с аневризмами. Конечно, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Размер аневризм при наличии АГ у наших пациентов был обычным в большинстве случаев. Однако у 4 из них произошел разрыв маленьких аневризматических выпячиваний, что наводит на мысль о том, что АГ усиливает слабость стенок и приводит к разрыву истонченного участка. Это подтверждает и факт преобладания повторных кровоизлияний у больных с АГ. Гипертензия увеличивает риск повторных кровоизлияний у больных с аневризмами ВСА и множественными аневризмами [11].

Сопутствующие любой АГ изменения в сосудах, очевидно, приводят к тому, что при разрыве аневризмы более часто наблюдаются ишемические и тяжелые геморрагические осложнения, что, несомненно, отягощает прогноз и исход заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Достаточно высокая встречаемость АГ у пациентов с аневризмами (в том числе и у однояйцовых близнецов) и членов их семей может свидетельствовать о генетической обусловленности этих заболеваний.

2. АГ оказывает влияние на естественное течение аневризм сосудов головного мозга, что проявляется в большей частоте ранних повторных кровоизлияний, разрывах маленьких аневризматических выпячиваний, развитии кровоизлияний в более молодом возрасте и утяжелении неврологической симптоматики, частой встречаемости множественных аневризм. С учетом генетической связи в развитии АГ и аневризм, неблагоприятного влияния АГ на сосуды и ее роль в аневризмогенезе необходимы ранняя профилактика, диагностика и лечение АГ у пациентов, в семьях которых были случаи АГ и кровоизлияний. При наличии у родственников аневризм необходим скрининг пациентов. При сочетании АГ с аневризмами сосудов мозга обязательны возможно раннее хирургическое лечение аневризм и аневризматических выпячиваний и нормализация АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. – Том 1. – СПб., 1993.
2. Мясников А.П. Гипертоническая болезнь. – М., 1954.
3. Негрецкий А.П. Клинико-анатомический анализ причин летальных исходов больных с аневризмами артерий головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992.

4. Шишкова Л.В., Лазарев В.А., Мецзякова А.В. Патология соединительной ткани у больных с аневризмами артерий головного мозга // I съезд нейрохирургов Российской Федерации. - Тез. докл. - Екатеринбург, 1995. - С. 286.

5. Andrews R.I., Spiegel P.K. // J. Neurosurg. - 1979. - Vol. 51. - P. 27-32.

6. Ferguson G.G. // J. Neurosurg. - 1972. - Vol. 37. - P. 666-677.

7. Kojima M., Handa H., Hashimoto N. et al. // Stroke. - 1986. - Vol. 17. - P. 835-841.

8. McCormick W.F., Schwab Siegel E.J. // Arch. Neurol. - 1977. - Vol. 34. - P. 285-287.

9. Nakagawa T., Hashi K. // J. Neurosurg. - 1994. - Vol. 80. - P. 217-223.

10. Ostergaard J.R. // Acta neurolscand. - 1989. - Vol. 80. - P. 81-98.

11. Richard H. Winn, Alan E. Richardson and Jonn A. Jane. // Cerebrovascular Surgery: Vol.3/ Ed. J. M. Fein, E. S. Flamm. - № 4. - Berlin-Heidelbrg-Tokyo, 1989. - P. 667-678.

12. Shievink W.I., Piepgras D.G., Wirth F.P. // J. Neurosurg. - 1992. - Vol. 76. - P. 1019-1024.

Поступила 06.04.1998.

УДК 616.24 — 008.4 + 612.821.7 + 616.133.33 + 616.145.11

Т.С. Елигулашвили, А.Д. Пальман, А.М. Вейн

СИНДРОМ АПНОЭ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Московская медицинская академия им.И.М.Сеченова

Р е з ю м е. Изучены представленность и выраженность синдрома апноэ у больных с сосудистой патологией головного мозга. На основании опроса более 4000 больных разработана специальная скрининговая анкета, точность которой составила 85%. Кроме того, было проведено расширенное полисомнографическое исследование с регистрацией ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, сатурации кислорода, ороназального потока, дыхательных движений грудной и брюшной стенки. Выявлены большая представленность синдрома апноэ у больных с сосудистой патологией и различия в структуре нарушений дыхания во сне.

Елигулашвили Т.С., Пальман А.Д., Вейн А.М.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ ТАЙПЫЛЫШЛЫ АВЫРУЛАРДА ЙОКЛАГАНДА АПНОЭ СИНДРОМЫ

Баш миє тамырлары тайпылышлы авыруларда апноэ синдромының чагылышы өйрөнелә. 4000 авырудан сорашу нигезендә төгәлләгә 85% тәшкил иткән махсус скрининг анкета эшләнә.

Моннан тыш ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, кислород сатурациясе, ороназаль агыш, күкрәк һәм корсақ стенасын сулыш хәрәкәтләрен регистрацияләүгә нигезләнгән кинәйтелгән полисомнографик тикшерү үткәрелә. Тамыр тайпылышлы авыруларда апноэ синдромының күп төрле булуы һәм йоклаганда сулыш бозылуы структурасындагы аермалар булуы ачыкланды.

T.S. Eligulashvily, A.D. Palman, A.M. Vein

SLEEP APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH CEREBRAL VESSELS' PATHOLOGY

Presence and manifestation of sleep apnea syndrome in patients with cerebral vessels' pathology have been studied. Based on inquiries of more than 4000 patients, a special screening identification has been developed, which accuracy made up 85%. In addition an extensive polysomnographic investigation with registration of EEG, EMG, EOG, oxygen saturation, oronasal flow, breathing movements of thoracic

and abdominal walls was performed. A large presentation of apnea syndrome in patients with vascular pathology is revealed, as well as differences in pattern of sleep breathing disorders.

В настоящее время диагностика и лечение синдрома апноэ во сне (САС) становятся одним из важнейших направлений практического здравоохранения. Это обусловлено как высокой распространенностью САС (2-4% от всей популяции) [1], так и выраженными изменениями в сердечно-сосудистой системе, которые развиваются у больных с САС. У 60-70 % больных с САС (прежде всего с обструктивной формой) отмечается стойкая артериальная гипертензия [2]. У 30 % больных с гипертонической болезнью полисомнографические исследования верифицируют САС [3]. Ранее нами было показано, что у больных с неврологической патологией клинические проявления САС встречаются несколько чаще, чем в популяции и у больных с общесоматической патологией (по результатам анкетирования, более чем у 4000 больных) [4]. При этом ведущие клинические проявления обструктивного САС (храп, дневная сонливость, повышенная двигательная активность во сне, утренние головные боли) наиболее часто наблюдались у больных с различной сосудистой патологией головного мозга.

Целью работы являлось изучение представленности и выраженности САС у больных с сосудистой патологией головного мозга. По специально разработанной анкете из 476 больных с сосудистой патологией головного мозга нами были отобраны 125 больных. Приводимая ниже анкета