

Н.Е. Крупина, Л.И. Пышкина, А.А. Кабанов

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург,
Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. У 138 больных с мальформацией Киари I типа изучены особенности мозгового кровообращения с помощью магнитно-резонансной ангиографии и транскраниальной доплерографии. Анализ данных магнитно-резонансной ангиографии (у 58) выявил частую встречаемость недоразвития артерий вертебробазилярного бассейна и эмбрионального типа строения Виллизиева круга. При анализе данных транскраниальной доплерографии (у 100) отмечены признаки недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне и ускорения кровотока по интракраниальным отделам внутренней сонной артерии, свидетельствовавшие о компенсаторном перетоке крови из системы внутренней сонной артерии в вертебробазилярный бассейн. У 21,0% больных с мальформацией Киари, имевших гидроцефалию, были выявлены признаки повышения внутричерепного давления. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики отмечены у больных с выраженной патологией и в возрасте старше 30 лет.

Н. Е. Крупина, Л. И. Пышкина, А. А. Кабанов

МАЛЬФОРМАЦИЯЛЕ КИАРИ I ТӨРЕНДӘГЕ ЧИР
БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРДА ЦЕРЕБРАЛЬ
ГЕМОДИНАМИКАНЫҢ ТОРЫШЫ

Мальформацияле Киари I төрөндөгө 138 авырунун магний-резонанс ангиография һәм транскраниаль доплерография ярдәмендә баш миендә кан йөрешә үзгәчлекләре тикшерелгән. Магний-резонанс ангиография (у 58) мәгълүматларын анализлау вертебро-базиляр бассейнда артерияләренә һәм Виллизиев әйләнәсе төзелешә эмбриональ төрөнә еш очравын ачыкланды. Транскраниаль доплерография (у 100) мәгълүматларын анализлаганда вертебро-базиляр бассейнда кан йөрешә начар булуын һәм канның эчке йокы артериясе системасыннан вертебро-базиляр бассейнга яңадан компенсатор йөрешә турында баян итүче эчке йокы артерияләренә интракраниаль бүлекләре буенча кан йөрешә тизләнүе билгеләре ачыкланган. Гидроцефалия белән чирләгән мальформацияле Киари белән авыручыларның 21 процентында баш сәяге эчендәге басымның күтөрелү билгеләре ачыкланган. Ачыктан-ачык патологияле һәм 30 яшьтән өлкәнрәк булган авыруларда церебраль гемодинамиканың үзгәрүе күбрәк күзәтелгән.

N.E. Krupina, L.I. Pyshkina, A.A. Kabanov

STATE OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS
WITH CHIARI I MALFORMATION

The special features of the cerebral hemodynamics were studied in 138 patients with Chiari I malformation (CM) with a help of magnetic resonance angiography (MRA) and transcranial dopplerography (TCD). MRA data analysis (58) revealed the frequent presence of vertebrobasilar system (VBS) maldevelopment and embryonic type of the circle of Willis. TCD data analysis (100) discovered vertebrobasilar insufficiency and

bilateral blood flow increase in the intracranial part of the internal carotid arteries giving evidence of the compensated blood flow from the carotid system to the VBS. 21,0% of patients with CM and communicating hydrocephalia had TCD signs of intracranial hypertension. The most significant changes in cerebral hemodynamics were found in patients with marked pathology and elder than 30 years old.

Мальформация Киари I типа (МК) проявляется опущением каудальных структур мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия (БЗО) [20]. Эти морфологические изменения часто сочетаются с аномалиями костей основания черепа и могут приводить к компрессии сосудов вертебробазилярного бассейна (ВББ). Описаны следующие изменения артерий ВББ у больных с МК, обнаруженные с помощью ангиографических исследований: рудиментарные каротико-базилярные анастомозы [16, 18], аномалии хода и калибра позвоночных артерий (ПА), опущение ниже БЗО задних нижних мозжечковых артерий (ЗНМА), ПА и основной артерии (ОА) [13, 17, 24]. Эти изменения ведут к формированию синдрома вертебробазилярной недостаточности и проявляются у больных с МК нарушениями мозгового кровообращения в ВББ [3, 8, 23]. Нарушения кровотока в ВББ могут компенсироваться из системы внутренних сонных артерий (ВСА) по путям коллатерального кровотока, что было доказано с помощью ангиографических исследований [2, 12] и методом транскраниальной доплерографии (ТКД) [7, 9]. МК нередко сопровождается нарушениями ликвородинамики с возникновением синингомиелии, гидроцефалии и повышением внутричерепного давления [8, 20], что также может отражаться на состоянии церебрального кровотока [4, 7, 10, 11, 14, 15].

Целью настоящей работы было выявление особенностей церебральной гемодинамики у больных с МК I типа, имеющих синдром вертебробазилярной недостаточности и внутричерепную гипертензию.

У 138 пациентов с МК без сопутствующей синингомиелии (40 мужчин и 98 женщин) в возрасте от 15 до 60 лет (средний возраст — $37,5 \pm 0,7$ года) проведены клиническое неврологическое обследование, а также магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга на томографе Gyroscan T5 фирмы "Philips Medical Systems". Необходимые измерения выполнены на срединных сагиттальных срезах в режиме T1WI. Для определения типа МК использована классификация Американской Ассоциации неврологических хирургов [21]. Соответственно ей МК у всех больных в нашем исследовании относились к I типу и определялись как грыжа ромбовидного мозга любой выраженности при отсутствии люмбального миеломенингоцеле или окципито-цервикального энцефалоцеле. Наличие и выраженность МК принято оценивать в зависимости от опущения миндалин мозжечка ниже уровня БЗО; эти измерения проводились нами по общепринятому методу [20]. У пациентов нашей серии с МК кроме смещения миндалин мозжечка во всех случаях обнаружены удлинение и опущение каудальных отделов продолговатого мозга ниже уровня БЗО. Оно оценивалось как отношение части продолговатого мозга, опущенной ниже уровня БЗО (линия McRae), ко всей длине продолговатого мозга в процентах. У лиц контрольной группы (120 чел.) без патологии строения черепа и мозга величина опущения продолговатого мозга составила в среднем $18,5 \pm 0,7\%$. Степень этого опущения у больных с МК достоверно коррелировала с выраженностью объективного неврологического дефицита (коэффициент парной ранговой корреляции Spearman составил $r = 0,48$; ($P < 0,001$). Поэтому для определения наличия и выраженности МК мы измеряли величину опущения продолговатого мозга ниже уровня БЗО. По выраженности МК больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли больные с МК I степени (опущением продолговатого мозга на 20—25%), во 2-ю — с МК II степени (опущением на 26—59%), в 3-ю — с МК III степени (на 60% и более). Повышение внутричерепного давления определяли по данным нейроофтальмолога и краниографии, проведенной на рентгеновском аппарате Diagnost-56 фирмы "Philips Medical Systems".

Магистральные сосуды шеи и артерии виллизиева круга изучали у 58 пациентов с МК (у 10 больных — МК I степени, у 35 — МК II степени, у 13 — МК III степени) с помощью магнитно-

резонансной ангиографии (МРА). Особое внимание уделяли особенностям строения виллизиева круга, аномалиям сосудов ВББ и признакам коллатерального перетока крови из бассейна ВСА в ВББ. У 100 больных церебральную гемодинамику исследовали методом ТКД на доплеровской системе "ТС - 2020", Pioneer (ЕМЕ/ Nicolet) по стандартной методике [4]. Определяли среднюю линейную скорость кровотока, пульсационный индекс Gosling и индекс резистивности Pourcelot в ВСА (область сифона), передних (ПМА), средних (СМА) и задних (ЗМА) мозговых артериях, а также в ОА и ПА (V_4). Влияние возраста и выраженности патологии на церебральную гемодинамику у больных с МК изучали дифференцированно по группам (табл. 1).

Таблица 1
Распределение больных с МК I типа по группам в зависимости от выраженности патологии и возраста (n=100)

Степень выраженности МК	15—30 лет	31—45	46—60 лет
I (n=10)	6	4	-
II (n=64)	17	31	16
III (n=26)	4	14	8

Полученные показатели ТКД у больных с МК сравнивали с данными лиц контрольной группы (60 чел.) соответствующего возраста без признаков сосудистого поражения головного мозга. Статистическую обработку материала производили на персональном компьютере с использованием программы Statistica 5.0, Stat. Soft., Inc., USA.

У 138 больных с МК была выявлена разнообразная неврологическая симптоматика: глазодвигательные нарушения (у 14,5%), кохлеарные и вестибулярно-мозжечковые (у 88,4%), бульбарные (у 41,3%), проводниковые двигательные и чувствительные нарушения (у 42,0%). Клинически заболевание проявлялось в 20—30 лет и, как правило, прогрессировало с увеличением возраста. В анамнезе у 8,0% больных были острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в ВББ, включавшие преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты. Кроме того, у 8,7% больных возникали синкопальные состояния. Однако, по данным МРТ головного мозга, у этих больных ишемических инфарктов мозга обнаружено не было.

Анализ данных МРА 58 пациентов с МК выявил следующие варианты строения виллизиева круга:

одностороннюю заднюю трифуркацию ВСА (у 12), двустороннюю заднюю трифуркацию ВСА (у 4). Кроме того, у 4 (6,9%) пациентов определялись рудиментарные каротико-базиллярные анастомозы и у 20 (34,5%) — функционирование расширенных задних соединительных артерий (ЗСА) в состоянии покоя. В целом признаки перетока крови из бассейна ВСА в ВББ отмечены у 40 (69,0%) больных. У 16 (27,6%) пациентов имела место гипоплазия ОА. У 12 (42,9%) из 28 больных с визуализированными ПА обнаружена гипоплазия одной из них. Перечисленные изменения свидетельствовали о недоразвитии артерий ВББ, эмбриональном строении виллизиева круга с признаками питания ВББ за счет каротидного бассейна. Односторонние задние трифуркации ВСА и рудиментарные каротико-базиллярные анастомозы были выявлены у пациентов с МК II и III степени, двусторонние задние трифуркации ВСА — только у больных с наиболее выраженной патологией, с МК III степени.

Анализ клинических проявлений заболевания у 100 больных с МК, обследованных с помощью ТКД, показал, что ОНМК по ишемическому типу в ВББ и синкопальные состояния чаще встречались у больных с наиболее выраженной патологией — с МК II и III степени в возрасте после 30 лет (табл. 2).

средней скорости кровотока. Наряду с этим во всех возрастных группах зарегистрировано снижение средних величин пульсационного индекса по ПА и ОА, которое достоверно отличалось от контрольных величин у больных в возрасте от 31 года до 45 лет по ПА справа на 26,0% ($P < 0,01$) и слева на 18,0% ($P < 0,05$).

У больных с МК II степени во всех возрастных группах определялось повышение средней скорости кровотока по ВСА с обеих сторон. Достоверное отличие от контроля на 24,9% ($P < 0,05$) было выявлено по ВСА слева у больных в возрасте 46—60 лет. Средняя скорость кровотока по ПМА и СМА не была изменена. Наблюдалась тенденция к повышению средних величин индекса резистивности по всем артериям каротидного бассейна; средние значения пульсационного индекса имели разнонаправленные изменения, существенно не отличавшиеся от контрольных значений. У пациентов всех возрастных групп имелось некоторое снижение средней скорости кровотока по артериям ВББ и средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности по ПА и ОА. Достоверное снижение средних значений пульсационного индекса по ПА справа на 21,4% ($P < 0,01$) и слева на 22,4% ($P < 0,01$) установлено у больных в возрасте 31—45 лет.

Таблица 2

Частота встречаемости синкопальных состояний и ОНМК у больных с МК I типа в зависимости от возраста и выраженности патологии (n=100)

Степень выраженности МК	15—30 лет		Межостистый промежуток		Паравертебрально (S)	
	синкопы	ОНМК	синкопы	ОНМК	синкопы	ОНМК
I (n=10)	(n=6)		(n=4)		(n=0)	
абс.	—	—	2	1	—	—
%	—	—	50,0±25,0	25,0±21,7	—	—
II (n=64)	(n=17)		(n=31)		(n=16)	
абс.	3	3	5	5	2	3
%	17,6±9,2	17,6±9,2	16,1±6,6	16,1±6,6	12,5±8,3	18,8±9,8
III (n=26)	(n=4)		(n=14)		(n=16)	
абс.	—	—	2	3	2	—
%	—	—	14,3±9,4	21,4±11,0	25,0±15,3	—

У больных с МК I степени при анализе данных ТКД во всех возрастных группах прослеживались тенденция к увеличению средней скорости кровотока по ВСА с обеих сторон и отсутствие динамики этих показателей по ПМА и СМА. В артериях каротидного бассейна изменений средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности не выявлено. По всем артериям ВББ отмечалось некоторое снижение

У пациентов в возрасте 46—60 лет имело место достоверное снижение средних значений этого индекса по ПА справа на 17,0% ($P < 0,01$), слева на 19,0% ($P < 0,01$), а также его средних значений по ОА на 13,0% ($P < 0,05$). В отличие от этого, у больных всех возрастных групп по ЗМА определялось двустороннее повышение средних значений пульсационного индекса и индекса резистивности, а также средних значений индекса

резистивности по ЗМА слева на 13,5% ($P < 0,05$) у лиц в возрасте 46—60 лет.

У больных с МК III степени всех возрастных групп отмечено двустороннее повышение средней скорости кровотока по ВСА. Достоверные отличия от контрольной группы выявлены по ВСА слева на 65,3% ($P < 0,01$) у больных в возрасте 15—30 лет и на 31,7% ($P < 0,05$) в возрасте 46—60 лет. Средние значения скорости кровотока по ПМА и СМА были не изменены. В артериях каротидного бассейна имелись разнонаправленные изменения средних значений пульсационного индекса; по СМА и ПМА отмечена тенденция к повышению средних значений индекса резистивности. У лиц в возрасте 15—30 лет обнаружено незначительное двустороннее повышение средней скорости кровотока по ПА и ОА, а после 30 лет она несколько снижалась. Достоверное уменьшение средней скорости кровотока по ПА справа на 18,5% ($P < 0,05$) и по ОА на 9,5% ($P < 0,05$) зарегистрировано у больных 31—45 лет. Кроме того, выявлено достоверное снижение средней скорости кровотока по ЗМА слева на 16,4% ($P < 0,05$) в возрасте 31—45 лет и по ЗМА справа на 26,4% ($P < 0,05$) в возрасте 15—30 лет. Были снижены средние значения пульсационного индекса по ПА и ОА: по ПА справа на 15,3% ($P < 0,01$) и слева на 21,5% ($P < 0,01$) у больных в возрастной группе 31—45 лет, а по ОА на 18,8% ($P < 0,05$) у пациентов 15—30 лет и на 9,4% ($P < 0,05$) в 31—45 лет. Имелось незначительное снижение средних значений индекса резистивности по ПА с обеих сторон. Наряду с этим, у больных всех возрастных групп выявлена тенденция к повышению средних значений этого показателя по ОА; достоверное повышение его средних значений на 16,7% ($P < 0,05$) отмечено в 46—60 лет. Средние величины пульсационного индекса и индекса резистивности по ЗМА у больных всех возрастов были повышены. Достоверное повышение средних значений индекса резистивности по ЗМА справа на 19,2% ($P < 0,05$) определялось в возрасте 31—45 лет.

В целом наибольшие изменения церебральной гемодинамики у больных с МК были выявлены в ВСА (область сифона) и в артериях ВББ, особенно в ПА (V_4). В артериях ВББ отмечены признаки вертебробазилярной недостаточности, а в ВСА — повышения скорости кровотока, что, вероятно, вызвано необходимостью компенсации вертебробазилярной недостаточности через систему коллатерального кровообращения. Наибольшие нарушения кровотока имели место у больных с выраженной патологией (МК II и III степени),

а также у пациентов старших возрастных групп (31—45 лет и 46—60 лет).

В литературе описаны характерные изменения церебральной гемодинамики при внутричерепной гипертензии — синдроме “затрудненной перфузии” в артериях мозга, проявляющемся снижением средней скорости кровотока на фоне повышения значений пульсационного индекса и индекса резистивности [4, 7, 10, 11, 15]. Сходные изменения были выявлены у больных с МК, сочетавшейся с гидроцефалией [14]. Оценка влияния повышенного внутричерепного давления и гидроцефалии на церебральную гемодинамику больных с МК проведена нами при индивидуальном анализе данных ТКД. Из 100 больных с МК синдром “затрудненной перфузии” в ПМА, СМА и ЗМА был выявлен у 21 (21,0%) больного: у 2 из них — МК I степени, у 13 — МК II степени, у 6 — МК III степени. По данным краниографии, МРТ головного мозга и офтальмоскопии у 20 из 21 больного с синдромом “затрудненной перфузии” обнаружены умеренно выраженная открытая гидроцефалия и признаки внутричерепной гипертензии. Таким образом, синдром “затрудненной перфузии”, установленный в артериях мозга у больных с МК, можно объяснить повышением внутричерепного давления.

В литературе имеются данные о том, что при нарушении процесса формообразования сосудов мозга возникают задержка редукции ЗСА и формирование задней трифуркации ВСА [1, 3, 19, 22]. По данным ряда авторов, односторонние задние трифуркации ВСА встречаются в 10—26% случаев [1, 6, 19], а двусторонние — в 0,5%—2,0% [5, 6]. В наших исследованиях у больных с МК односторонние задние трифуркации ВСА встречались нередко (20,7%), а двусторонние — выявлялись значительно чаще (6,9%) по сравнению с данными других исследователей. Описано, что эмбриональные артерии мозга иногда не подвергаются редукции и у взрослых сохраняется аномальная связь между каротидной системой и ВББ — каротико-базилярные анастомозы [1, 19, 22], что также было выявлено нами у обследованных больных с МК. Кроме того, по данным МРА, у пациентов с МК часто определялись гипоплазия ПА и ОА, а также переток крови через расширенные ЗСА в состоянии покоя. Таким образом, для компенсации кровообращения в ВББ у пациентов с МК формируются пути коллатерального перетока крови. Дополнительную недостаточность

кровообращения в артериях ВББ у них вызывают экстравазальная компрессия ПА и ОА, а также дислокация ЗНМА вниз в связи со смещением структур ствола мозга и мозжечка в каудальном направлении [13, 17, 24].

Полученные нами данные подтверждают, что усиленный кровоток в каротидном бассейне у пациентов с МК, имеющих видимые при МРА признаки перетока крови в ВББ, ведут к уменьшению вертебробазиллярной недостаточности. Сходные данные по повышению скорости кровотока по обеим ВСА были описаны у пациентов с синдромом “позвоночной артерии” при значительном двустороннем снижении кровотока по ПА [9]. Методом ТКД установлено усиление кровотока по ВСА на стороне ее задней трифуркации [7]. Двустороннее повышение скорости кровотока по ВСА у пациентов с МК, не имевших видимого при МРА компенсаторного перетока крови, вероятно, связано с наличием коллатерального кровообращения между этими системами по более мелким сосудам.

Выводы

1. У больных с МК изменения церебральной гемодинамики обусловлены комплексом причин: недоразвитием сосудов ВББ, экстравазальной компрессией артерий ВББ грыжей ромбовидного мозга (МК), компенсаторным перетоком крови из системы ВСА в ВББ, наличием внутричерепной гипертензии.

2. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики возникают в артериях ВББ и в ВСА (область сифона). У больных с МК нередко имеет место синдром вертебробазиллярной недостаточности и, как правило, наблюдается повышение скорости кровотока по ВСА, что компенсирует недостаточность кровотока по ПА через систему коллатерального кровообращения и задних трифуркаций ВСА. Кроме того, в мозговых артериях наблюдаются изменения показателей ТКД, характерные для повышения внутричерепного давления.

3. Выраженность нарушений церебральной гемодинамики зависит от степени МК и возраста пациента. Наибольшие изменения церебральной гемодинамики возникали у больных с более выраженной патологией — с МК II и III степени и в возрасте после 30 лет.

4. Подтверждена роль сосудистого фактора в патогенезе клинических проявлений МК. ОНМК по ишемическому типу в ВББ и синкопальные состояния возникали преимущественно у больных с МК II-III степени и в возрасте после 30 лет, что

совпадает с наибольшими изменениями церебральной гемодинамики по данным ТКД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга. — М., 1979. — 176 с.
2. Брагина Л.К. О закономерностях коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависимости от состояния виллизиева круга (Ангиографическое изучение) // Журн. неврол. и психиатр. — 1967. — № 9. — С.1293—1299.
3. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.
4. Гайдар Б.В., Дуданов И.П., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. — Петрозаводск, 1994.
5. Гладилин Ю.А., Сперанский В.С. Корреляция параметров артериального круга большого мозга и главных мозговых артерий и их изменчивость при аномалиях артериального круга // Вопр. нейрохирургии. — 1992. — № 4—5. — С. 29—32.
6. Крупачев И.Ф., Метальникова Н.Н. Структура виллизиева круга // Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека / Под ред. Огнева Б.В.. — М.: Издательство АМН СССР, 1950. — С.88—96.
7. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. — М.: Видар, 1998. — С.64—115.
8. Парамонов Л.В. Аномалия Арнольда—Киари // Сов. медицина. — 1967. — №10. — С.63—67.
9. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 5. — С.45—49.
10. Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления // Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — № 1. — С.34—37.
11. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). — М., 1996.
12. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М.: Медицина, 1976. — 284с.
13. Gabrielsen T.O., Seeger J.F., Amundsen P. Some new angiographic observations in patients with Chiari type I and II malformations // Radiology. — 1975. — Vol. 115. — №3. — P. 627—634.
14. Hill A., Volpe J.J. Decrease in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus // Pediatrics. — 1982. — Vol.69. — №1. — P.4—7.
15. Klingelhofer J., Conrad B., Benecke R., Sander D., Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from Transcranial Doppler studies in cerebral disease // J. Neurol. — 1988. — Vol.235. — P.159—162.
16. Maki Y., Sueyoshi N., Shiraishi H., Moriya K. Studies of persistent carotid-basilar anastomosis. Report of a case with persistent hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari malformation // Clin. Neurol. (Tokyo). — 1965. — Vol. 5. — P.278—285.
17. Margolis M.T., Newton T.H. An angiographic sign of cerebellar tonsillar herniation // Neuroradiology. — 1971. — № 2. — P.3—8.

18. Matsumura M., Nojiri K., Yumoto Y. Persistent primitive hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari type I malformation // *Surg. Neurol.* — 1985. — Vol.24. — №. 3. — P.241—244.

19. Mayer P.L., Kier E.L. The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants // *Brain surgery: complication avoidance and management* / Ed. Apuzzo M.L.J. — New York: Churchill Livingstone, 1993. — Vol. 1. — P. 691—792.

20. Milhorat Th.H., Chou M.W., Trinidad E.M., Kula R.W., Mandell M., Wolpert Ch., Speer M.C. Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol.44. — №.5. — P.1005—1017.

21. Moufarrij N., Awad I.A. Classification of the Chiari malformations and syringomyelia // *Syringomyelia and the Chiari malformations* / Eds. Anson J.A., Benzel E.C., Awad I.A. — Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. — P.27—34.

22. Padget D.H. The development of the cranial arteries in the human embryo // *Embryology and anatomy in intracranial aneurysms* / Ed. Dandy W. — New York, 1947. — Vol.1. — P.207—259.

23. Rousseaux M., Salomez J.L., Petit H. Syncopes and transitory neurologic manifestations revealing cervico-occipital joint malformations. Evidence of a vascular mechanism // *Sem. Hop.* — 1983. — Vol.59. — № 11. — P.729—732.

24. da Silva J.A., Brito J.C., da Nobrega P.V., Costa M. do D., de Souza A.B. Surgical findings in 260 cases of basilar impression and/or Arnold-Chiari malformation // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 1994. — Vol. 52. — № 3. — P.363—369.

Поступила 30.05.01.

УДК 616.831—005(470.343)

А.Г.Мишаков, М.Ф.Исмагилов, А.Н.Галиуллин

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МАРИЙ ЭЛ

*Казанский государственный медицинский университет,
Военно-медицинская служба войсковой части № 95504, г. Йошкар-Ола*

Р е ф е р а т. Изучена распространенность цереброваскулярных поражений среди населения Йошкар-Олы и сельских районов Марий Эл. Разработана специальная скрининговая карта, включающая в себя 50 градаций, объединенных в четыре раздела: социально-гигиенические, производственные условия, поведенческие и медико-клинические факторы. Практически все формы цереброваскулярных заболеваний развивались в большинстве случаев на фоне сочетания церебрального атеросклероза и гипертонической болезни, причем с утяжелением форм увеличивалась и ее частота как в городе, так и на селе. Полученные результаты рекомендовано использовать при разработке вопросов ранней доинсультной диагностики, а также профилактики цереброваскулярных заболеваний.

А. Г. Мишаков, М. Ф. Исмагилов, А. Н. Галиуллин

МАРИ ЭЛ РЕСПУБЛИКАСЫ ХАЛКЫ АРАСЫНДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ЧИРЛӘРНЕҢ КЛИНИК ЭПИДЕМИОЛОГИК АСПЕКТЫ

Йошкар-Олада һәм Мари Эл республикасының авыл районнарында яшәүчеләр арасында цереброваскуляр авыруларының таралуы өйрәнелгән. 50 градацияне үз эченә алган махсус скрининг картасы төзелгән. Ул дүрт бүлеккә берләштерелгән. Алар түбәндәгеләрдән гыйбарәт: социаль-гигиена, производство шартлары, үз-үзенә тоту һәм медицина-клиника факторлары. Цереброваскуляр чирләрнең нигездә барлык формалары күп очракта церебраль атеросклероз һәм гипертония авыруларының уртақ фонында таралган. Формалары көчәя барган саен, авылларда да, шәһәрдә дә аның ешыгы арткан. Алынган нәтижеләрне чирне баш миенә кан сауганчы ук диагностикалау

мәсьәләләрен эшкәрткәндә, шулай ук цереброваскуляр чирләрне кисәтүдә файдаланырга тәкъдим ителә.

A.G.Mishakov, M.F. Ismagilov, A.N.Galiullin

CLINICO-EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF CEREBROVASCULAR DISEASES AMONG POPULATION OF THE MARY EL REPUBLIC

Spread of cerebrovascular lesions among population of city of Yoshkar-Ola and rural regions of the Republic of Mary El has been studied. A special screening map has been developed, which includes 50 grades, united into four sections: social and hygienic conditions, manufacture conditions, behavioral factors and medico-clinical factors. Practically all the forms of cerebrovascular diseases were developing in most cases on the background of combination of cerebral atherosclerosis with hypertonic disease. It should be noted that while disease forms were aggravating, its incidence was increasing both in the city and in the villages. It is recommended to use the obtained results when solving the problems of early preinsult diagnostics as well as prophylaxis of cerebrovascular diseases.

Возросший в последние годы интерес к проблеме цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) объясняется высокой заболеваемостью, нередко в самом трудоспособном возрасте, и значительной смертностью населения. В структуре причин смерти населения в нашей стране они занимают второе место, опередив