

ИДК снизился в «тяжелой» группе на 12% (н/д), а в «легкой» группе снижение (н/д) составило 13%. Показатель минимальной сатурации не изменился в «тяжелой» и «легкой» группах наблюдения. Уровень базовой сатурации остался неизменным в обеих группах наблюдения. Время гипоксии в «тяжелой» группе снизилось на 30%, а в «легкой» группе не достоверное снижение составило 13%. Показатель времени храпа достоверно ($p < 0,02$) снизился на 13% в «тяжелой» группе и на 13% в «легкой» группе (н/д). Значение максимальной продолжительности эпизода апноэ/гипопноэ не изменялось в обеих группах наблюдения (снижение МПАГ на 12% в «тяжелой» группе считать не достоверным). При этом степень инвалидизации достоверно ($p < 0,001$) снизилась в группе «тяжелого» НД, а в группе «легкой» и «средней» степени тяжести НД снижение степени инвалидизации произошло с достоверностью ($p < 0,01$).

Таким образом, из представленного исследования следует, что СОАГС является независимым фактором риска при осложнённых сосудистых заболеваниях головного мозга у больных со стойкой гипертензией.

Наличие СОАГС является утяжеляющим фактором в восстановительном периоде острого МИ, степень инвалидизации на госпитальном этапе МИ выше у больных с СОАГС как у мужчин так и у женщин.

При анализе динамики САД и ДАД достоверное снижение уровня артериального давления отмечено среди пациентов с клинически «легкой» степенью НД. Достоверное изменение времени гипоксии в нашем исследовании может быть объяснено адекватной сосудистой терапией острых мозговых расстройств.

Результаты исследования необходимо учитывать в профилактике и реабилитации пациентов с МИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин И.М., Белов А.М. Патофизиология кардиоваскулярных расстройств при обструктивных нарушениях дыхания во время сна. №12 2000, с.9-14, (Клиническая медицина).
2. Демешко А.В., Милягина И.В. и соав. Особенности артериального давления во время сна. Актуальные проблемы сомнологии. Ноябрь 1998(тезисы).
3. Калинин А.Л., Смушко А.М. и соав. Синдром апноэ во сне - фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Актуальные проблемы сомнологии. Ноябрь 1998(тезисы).
4. Bassetti C; Aldrich MS Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. USA. Sleep 1999 Mar 15;22(2):217-23
5. Gibson GJ, Douglas NJ, Stradling JR, London DR, Semple SJ. Sleep apnoea: clinical importance and facilities for investigation and treatment in the UK. Addendum to the 1993 Royal College of Physicians Sleep Apnoea report. Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne. *J R Coll Physicians Lond* 1998 Nov-Dec;32(6):540-4
6. Foley DJ; Monjan AA; Masaki KH; Enright PL; Quan SF; White LR Associations of symptoms of sleep apnea with cardiovascular disease, cognitive impairment, and mortality among older Japanese-American men. USA. *J Am Geriatr Soc* 1999 May;47(5):524-8
7. Ip M, Chung KF, Chan KN, Lam SP, Lee K. Previously unrecognized obstructive sleep apnea in Chinese subjects with essential hypertension. Department of Medicine, The University of Hong Kong, Queen Mary Hospital, Hong Kong, China. *Lung* 1999;177(6):391-400
8. Ip Mary SM, Tsang WT, Lam WK, Lam B Obstructive sleep apnea syndrome: an experience in Chinese adults in Hong Kong. Department of Medicine, University of Hong Kong, Queen Mary Hospital. *Chin Med J (Engl)* 1998 Mar;111(3):257-60
9. Marrone O, Bonsignore MR, Insalaco G, Bonsignore G What is the evidence that obstructive sleep apnoea is an important illness? Istituto di Fisiopatologia Respiratoria del CNR Palermo, Italy. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998 Dec;53(6):630-9
10. McNicholas WT Clinical diagnosis and assessment of obstructive sleep apnoea syndrome. Dept of Respiratory Medicine, St. Vincent's Hospital, Dublin, Ireland. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997 Feb;52(1):37-42
11. Netzer N; Werner P; Jochums I; Lehmann M; Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. USA. *Stroke* 1998 Jan;29(1):87-93
12. Sin DD; Fitzgerald F; Parker JD; Newton G; Floras JS; Bradley TD Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *J Respir Crit Care Med* 1999 Oct;160(4):1101-6
13. Sanders MH, Redline S. Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. USA. *Curr Treat Options Neurol* 1999 Sep;1(4):279-290
14. Schneider H, Schaub CD, Chen CA, Andreoni KA, Schwartz AR, Smith PL, Robotham JL, O'Donnell CP. Neural and local effects of hypoxia on cardiovascular responses to obstructive apnea. USA. *J Appl Physiol* 2000 Mar;88(3):1093-102
15. Shepard JW Jr Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. Mayo Medical School, Rochester, Minnesota. *Clin Chest Med* 1992 Sep;13(3):437-58

СКРИНИНГ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНГИОДИПАЗИЙ В ОБЩЕЙ ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ И ГРУППАХ РИСКА

М.А. Лобов, Л.С. Горина, Н.В. Чекалина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Проблема церебральной сосудистой патологии в детском возрасте привлекает все большее внимание как отечественных, так и зарубежных исследователей. В классической неврологии сложилось представление, что мозговой инсульт – заболевание лиц пожилого возраста, почти не встречающееся у детей. Что объяснялось более благоприятными условиями кровоснабжения в связи с хорошей эластичностью мозговых сосудов и свободным оттоком из полости черепа. Однако, как показывают эпидемиологические исследования последних лет, инсульты, приводящие к тяжелым структурным поражениям мозга не редкость, и составляют 2–3 на 100 000 (по данным Международного комитета по инсультам), другие исследователи приводят цифры от 0,12 до 5% в структуре заболеваний нервной системы. Летальность от инсульта у детей составляет 25%, инвалидизация – около 50% (Birkebaek N.H.; Ostergaard I R 1996).

Спектр причин нарушения гемодинамики у детей и подростков чрезвычайно широк. Основным этиологическим фактором нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте являются врожденные аномалии

церебральных и магистральных сосудов (артериовенозные мальформации, аневризмы артерий, аневризмы вен, гипоплазии, аплазии, фиброзно-мышечные дисплазии, патологическая извитость, перегибы, флехэктазии, капиллярные аномалии). Среди наиболее часто встречаемых причин возникновения инсульта можно выделить:

1. Патология сердца и сосудов
 - врожденные пороки сердца
 - состояние после операции на сердце (искусственный сердечный клапан)
 - эндокардит (бактериальный, ревматический, абактериальный, Липмана-Сакса)
 - папиллярная фиброэластома
 - нарушение сердечного ритма
 - миокардит,
 - миокардиопатия (чаще дилатационная и эндокардиальный фиброэластоз)
 - манипуляции на сердце (кардиоэмболия при катетеризации, чрезкожной вальвулопластике и др.)
 - контузия сердца
 - опухоли (миксома)
 - патология аорты и подключичной артерии (расслоение, операции)
 - болезнь Такаэса
 - васкулопатии (системная красная волчанка, болезнь Бехчетта, болезнь Уиппла и др.)
 - некротизирующие ангииты (узелковый периартериит, болезнь Кавасаки, системная склеродермия и др.)
2. Мигрень (мигренозный инфаркт)
3. Факоматозы (туберозный склероз, нейрофиброматоз и др.)
4. Митохондриальная энцефаломиопатия (MELAS)
5. Эмболии инородными телами
6. Болезни крови (серповидноклеточная анемия, пароксизмальная ночная гемоглобинурия и др.)
7. Черепно-мозговая травма (травматический тромбоз венозного синуса)

Доказано влияние даже незначительных церебральных сосудистых расстройств в детском возрасте на последующее возникновение мозговых катастроф по достижении зрелого возраста, что подтверждает необходимость изучения различных аспектов цереброваскулярной патологии с раннего детского возраста и даже перинатального периода. По-видимому, только с позиций возрастной эволюции сердечно-сосудистой и нервной систем можно решить проблемы профилактики нарушения мозгового кровообращения в различных возрастных периодах.

В течение 1998-99 г.г. проведен скрининг цереброваскулярных расстройств в детской популяции Сергиево-Посадского района Московской области. Обследовано 1426 детей и подростков, в возрасте 6-17 лет, что составляет 10% от общей численности детского населения указанной возрастной группы.

Скрининг ультразвуковыми методами диагностики (ультразвуковая доплерография, транскраниальная доплерография), эхо-энцефалография.

Углубленное клиничко-инструментальное обследование детей с выявленной при скрининге патологией (КТ, МРТ, МРТ-ангиография).

На прием врача невролога приглашались дети вместе с родителями. Проводилось анкетирование, антропометрия, измерение артериального давления, оценка неврологического статуса.

901 (63%) ребенок из обследованных детей жалоб не предъявлял и при УЗДГ и ТКД расстройств церебрального кровотока у них не выявлено.

У 525 (47%) при анализе скоростных и амплитудных показателей кровотока выявлены различные варианты нарушения церебральной гемодинамики. У 2 детей зарегистрированы ультразвуковые паттерны характерные для артериовенозной мальформации. У 1 ребенка выявлены изменения церебральной гемодинамики характерные для гипоплазии средней мозговой артерии. У 6 детей при проведении УЗДГ и ТКД выявлены признаки свойственные гипоплазии позвоночной артерии. Во всех случаях предполагаемая патология подтверждена верифицирующими методами: дуплексным сканированием, МРТ в режиме ангиографии, и контрастной рентгеновской ангиографией.

У 34 детей (2,3%) скоростные и амплитудные показатели кровотока соответствовали типу кровообращения у взрослых, что дало основание заподозрить артериальную гипертензию. При мониторинге АД у всех детей подтверждена пограничная артериальная гипертензия (ПАГ). Из них у 18 ПАГ носила латентный характер и не сопровождалась субъективными проявлениями, нормализация артериальной гипертензии происходила спонтанно. У 16 во время эпизодов повышения артериального давления отмечались характерные жалобы. У 1 ребенка артериальная гипертония обусловлена приобретенным заболеванием почек (интерстициальный нефрит с развитием нефросклероза после гемолитико-уремического синдрома, хроническая почечная недостаточность). У 33 – вегетативно-сосудистой дистонией пубертатного периода. При этом пограничная артериальная гипертензия у девочек проявлялась в возрасте 13 лет, у мальчиков – в 14-15 лет.

У 450 детей (31,6%) при УЗДГ и ТКД зарегистрированы изменения, свидетельствующие об ангиовенозной дисциркуляции (во всех бассейнах кровоснабжения различной степени выраженности), обусловленной вегетативной дистонией различного генеза. У 37 детей (2,6%) выявлены характерные УЗ-признаки пролапса митрального клапана

В результате скрининга различные формы цереброваскулярных расстройств выявлены, таким образом, у 47% детей, что свидетельствует о достаточно широкой их распространенности в общей детской популяции. В структуре цереброваскулярных расстройств наибольший удельный вес составляют артериовенозные дисциркуляции (31,6%) и артериальная гипертензия (2,3%) (как проявление вегетативных дистоний различного генеза). Нарушения мозговой гемодинамики обусловленные ангиодисплазиями – 0,61%, пролапсом митрального клапана – 2,6%, что соответствует данным литературы. Выявлена достоверная зависимость распространенности пограничной артериальной гипертензии и артериовенозной дисциркуляции от экологической обстановки. Длительное пребывание в неблагоприятной экосфере следует рассматривать как значимый фактор риска сосудистомозговых расстройств. Проведение скрининга цереброваскулярных расстройств у детей и изучение экологических аспектов их распространенности способствовало совершенствованию формирования диспансерных групп и послужило основой для определения спектра оздоровительных мероприятий.

Одновременно проведен скрининг церебральных ангиодисплазий у детей с вазопатическими головными болями, с использованием УЗДГ, ТКД и дуплексного сканирования.

Ультразвуковая доплерография с успехом используется в клинической практике уже более 30 лет, но только в последние годы она стала одним из наиболее значимых методов в диагностике сосудистых заболеваний, особенно впечатляют результаты при использовании дополняющего доплеровского исследования, основанного на дуплексном режиме (Ю.М.Никитин, 1998 г.).

Метод дуплексного сканирования (ДС) позволяет оценить:

- проходимость сосудов (проходим, окклюзирован)
- направление хода сосуда (наличие деформаций – перегибы, извитости, петли)
- диаметр сосуда (нормальный, уменьшенный, увеличенный)
- подвижность сосудистой стенки (ригидность, гиперпульсация)
- состояние комплекса интима-медиа (плотность, толщина, форма поверхности, однородность)
- наличие изменений внутри сосуда (тромбы, атеросклеротические бляшки, оценка их структуры, размеров, протяженности, патологическая отслойка интимы, аневризмы и т.д.)
- состояние периваскулярных тканей (плотность, наличие различных патологических образований)
- оценка скорости кровотока (формы пульсовой волны, спектральное распределение потока).

На основании анализа полученных объемных показателей кровотока по ВСА и ПА возможна оценка тотального церебрального кровотока.

Обследовано 100 детей (7–14 лет), страдающих головной болью вазопатического характера, расцененной первоначально как проявления мигрени и вторичных вегетативных дистоний. При обнаружении структурной патологии артерий выполнялась магнитно-резонансная и рентгеновская ангиография.

Единичные и множественные ангиодисплазии экстра и интракраниальных сосудов, обуславливающие расстройства гемодинамики различной степени выраженности: артериовенозная мальформация, врожденные стенозирующие процессы (гипоплазии, аплазии, фиброзно-мышечные дисплазии), патологические S и C деформации перегибы (кинкинг), петли - и спиралеобразные (коилинг) извитости обнаружены у 38 (38%) больных: 23 (60,5%) ребенка с не осложненными очаговым дефицитом мигренозными пароксизмами (из них 6 пороки развития сосудов сопровождались гемодинамически значимыми нарушениями церебрального кровотока, что послужило основанием для ангиохирургического вмешательства), у 15 (39,5%) детей с вазопатическими цефалгиями предшествующими инсультам и повторным транзиторным ишемическим атакам (причем у 4 пациентов с инфарктами мозга аномалии церебральных сосудов сочетались с пороками сердца).

У одного ребенка выявлена гемодинамически значимая деформация (петлеобразный изгиб в двух проекциях) внутренней сонной артерии на уровне кавернозного синуса и петлеобразным изгибом правой средне-мозговой артерии (по данным дуплексного сканирования и МРТ ангиографии), проявлявшаяся периодическими цефалгиями в сочетании с неполным синдромом наружной стенки кавернозного синуса (Фуа). При повторном обследовании через 10 месяцев (ребенок вырос на 7-8 см) при ангиографическом исследовании патологии внутренней сонной артерии не обнаружено, полностью регрессировал очаговый дефицит, жалоб мальчик не предъявлял.

У 62 (62%) детей структурных изменений сосудов не выявлено, обнаруживались изменения гемодинамики регуляторного характера (ангиодистонии, асимметрия кровотока по артериям основания мозга без нарушения общей гемодинамики, затруднение венозного оттока, асимметричный ретроградный венозный кровоток по глазничным венам на стороне головной боли др.)

На основании полученных данных и клинических критериев у 30 детей диагностирована простая и ассоциированная форма мигрени и у 32 вторичная вегетативно-сосудистая дистония.

Наблюдение:

Больная Б., 11 лет, поступила в детское неврологическое отделение с жалобами на головные боли давящего характера, с локализацией в лобно-височных областях симметрично, с тошнотой и фонофобией, длительностью от 1 часа и более, с частотой до 2-3 раз в неделю, связанные с изменением погоды и переутомлением.

Головные боли беспокоят с 7 летнего возраста. Возникали 1 раз в месяц, незначительной интенсивности, проходили самостоятельно или купировались приемом анальгетиков. С возрастом увеличилась их частота

и интенсивность. Возникая спонтанно, на высоте интенсивной цефалгии тошнота, фонофобии, заканчивались сном. Из-за приступов головной боли девочка вынуждена пропускать занятия в школе.

Акушерский анамнез: Течение беременности, роды, последующее неврологическое развитие без отклонений.

Семейный анамнез: у матери – аномалия развития левой почки, у бабушки со стороны матери гипертоническая болезнь, МКБ (одна почка удалена), у сестры дедушки со стороны матери – мигрень, у троюродного брата – эпилепсия.

При обследовании соматический статус без патологии. В неврологическом статусе очаговых симптомов нет.

Параклинические методы исследования: КТ головного мозга, ЭЭГ – патологии не выявили.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 70 – 103 уд в мин. Признаки неполной блокады передне-верхне ветви ЛНПГ. Косвенные признаки неполной блокады правой ножки ПГ.

ЭХО КГ: Умеренный пролапс митрального клапана. Аномалия подклапанного аппарата.

Параклинические методы исследования:

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: ВСА L – деформация по типу спирали ? (петли?) на расстоянии – 28 мм от устья, ВСАs – двойной перегиб. Заключение: S – деформация с перегибом ВСАs, S – деформация с перегибом ВСАL.

ТКД + проба с пережатием. Заключение: Высокая степень толерантности головного мозга к ишемии.

Данные лабораторных исследований – в пределах возрастной нормы.

Проведено оперативное лечение:

Резекция патологической извитости левой ВСА с редрессацией и реимплантацией в старое устье.

МРТ магистральных сосудов шеи:

Заключение: Определяется справа выше деления ОСА на 27мм – двойной перегиб ВСА. Слева – ход ВСА прямолинейный. Функционирующие просветы сосудов без изменения интенсивности МР – сигнала.

Через 4 месяца повторное оперативное лечение:

Резекция патологической извитости ВСА с реимплантацией в старое русло.

Т.О., у ребенка с мигренозными цефалгиями выявлены врожденные аномалии магистральных артерий головы (деформация внутренней сонной артерии с перегибом с 2-х сторон) с нарушением церебральной гемодинамики, после оперативного лечения которых, головные боли купировались.

Обсуждение:

Результаты исследований свидетельствуют о достаточно широкой распространенности различных форм цереброваскулярных расстройств в общей детской популяции (46,5%). В структуре патологии мозговой гемодинамики наибольший удельный вес составляют нарушения регуляторного характера, и их распространенность достоверно зависима от экологической ситуации. Изменения церебрального кровотока, обусловленные ангиодисплазиями, составляют 0,63%. В то же время, частота аномалий сосудов у детей с вазопатическими цефалгиями высока – 38%. Ангиодисплазии в ряде случаев служат, по-видимому, основной причиной цефалгий, в других - отягощают клинические проявления цереброваскулярной патологии регуляторного характера и системных сосудистых заболеваний. Возрастная эволюция ангиодисплазий различна: они могут осложниться очаговыми поражениями мозга (ТИА, инсульты), что, как правило, бывает у детей при множественных пороках развития сердечно-сосудистой системы, либо некоторые их формы (патологическая извитость) могут нивелироваться в процессе роста ребенка.

Выводы:

Анализ результатов исследований подтверждает необходимость изучения различных аспектов цереброваскулярных заболеваний с позиций единого континуума, включающего как состояния, предшествующего развитию нарушений мозгового кровообращения, так и возрастную эволюцию сосудистой патологии, что в целом соответствует концепции континуума переходных состояний здоровья. Спектр факторов риска развития сосудисто-мозговых расстройств, включая инсульты, и степень их значимости отличны в различных возрастных периодах, равно как и меры, их профилактики.

Полученные в результате исследования данные позволяют обсуждать вопрос о внесении изменений в критерии диагностики мигрени, в частности – следует учитывать отсутствие данных о структурных изменениях прецеребральных и церебральных артерий при ангиологическом исследовании.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕДУЩИХ МЕХАНИЗМОВ ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ПО ДАННЫМ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ

А.Я. Захидов, В.З. Мазгутов, Д.М. Сабиров, Х.Х. Хапий

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

ТашиУВ

Согласно современным представлениям, вегетативная нервная система (ВНС) принимает ведущее участие в формировании адаптационных реакций в ответ на непрерывно меняющиеся условия внешней и внутренней