

ловидение использовалось при диагностике тромбофлебита нижних конечностей как потенциального источника тромбоэмболии. Найденные нами у 50% больных изменения термальной активности нижних конечностей (гипертермия сочеталась с изменениями кровотока по венам) позволили назначить превентивную терапию при тромбофлебите нижних конечностей.

Таким образом даже краткое перечисление преимуществ комплексного обследования больных (в частности комплексное тепловизионное исследование), включающее слежение за изменением температуры мозга, особенно динамичное слежения за больными с полушарными ОНМК показывает, что в отличие от КТ и МРТ, дающих точную, но застывшую картину морфологических повреждений мозга, комплекс неинвазивных, безболезненных, экономичных и портативных УЗ, Т, ЭЭГ, ЦО методов позволяет оценивать ликворо-термогемодинамику, биоэлектрическую и биохимическую динамику мозга, что трудно переоценить как в аспекте диагностики и лечения, так и прогнозирования течения цереброваскулярных заболеваний.

## **ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА АПНОЭ/ГИПОПНОЭ ВО СНЕ НА КАЧЕСТВО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**И.Е. Бахревский, М.Г. Полуэктов, Т.С. Елигулашвили, А.М. Вейн**

**АНО «ГУТА КЛИНИК»**

**ММА им. И.М.Сеченова**

Результаты популяционных исследований, в которых изучалось влияние нарушений дыхания во время сна обструктивного характера на развитие артериальной гипертензии (АГ), лёгочной гипертензии, кардиоваскулярных расстройств, нарушений сердечного ритма, нарушений мозгового кровообращения, многочисленны, но и противоречивы. Основным препятствием для определения взаимосвязи СОАГС и указанных патологических состояний является наличие во множестве случаев одинаковых факторов риска (физических, гемодинамических, экзогенных).

Сопутствующими симптомами СОАГС, как известно, являются: храп, дневная сонливость, депрессия, утренние головные боли, снижение работоспособности, снижение либидо и т.п.

В ряде работ проводился анализ зависимости частоты и стажа храпа и СОАГС, а также храпа и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности, мозговых инсультов (11), где указывается на причастность к повышенному риску возникновения инсульта у тяжело храпящих пациентов и пациентов с СОАГС.

По данным различных исследований симптоматический СОАГС случается у 2-4-10% мужчин среднего возраста и примерно у 1-2% женщин (5,10,8). При сравнении по половому признаку пациентов среднего возраста с СОАГС (7) мужчины составляли 64,7% против 17,2% женщин ( $p=0.001$ ). С возрастом эта разница имеет тенденцию к уменьшению, так как количество женщин, страдающих СОАГС, увеличивается, а к 60-ти годам число женщин становится практически равной числу мужчин с СОАГС.

По исследованию Ip M, et al. (7) демонстрируется преобладание недифференцированного синдрома апноэ во время сна среди пациентов с первичной артериальной гипертензией (АГ). Некоторыми авторами синдром апноэ сна описывается как потенциально летальное заболевание (9), которому сопутствует избыточная дневная сонливость, нейропсихологическая дисфункция и, как следствие, изменение качества жизни. Синдром апноэ\гипопноэ сна, может явиться и социально опасным фактором, так как последствия нейропсихологических расстройств зачастую приводят к нарушениям в социально-профессиональной сфере.

Некоторыми исследователями (6,4,12) были показаны взаимосвязи факторов риска СОАГС с частотой возникновения синдрома апноэ в зависимости от пола, возраста, массы тела. Факторы риска для СОАГС (выборка из 450 человек по данным (12)) имели отношение к мужскому полу, возрасту более 60-ти лет и гипокапнии. При этом, факторы риска при СОАГС различались в зависимости от пола следующим образом: у мужчин с СОАГС был значительно связан только индекс массы тела (ИМТ), в то время как у женщин только возраст являлся важным фактором риска. По данным Bassetti C., при выборке 128 пациентов (средний возраст 59,5±7,3) с мозговым инсультом ( $n=75$ ) и транзиторными ишемическими атаками (ТИА) ( $n=53$ ), оценивались следующие параметры: ИМТ, наличие в анамнезе храпа и дневного сна, факторы риска ССЗ, сами заболевания (согласно классификации Всемирной Организации Здравоохранения) и тяжесть инсульта (Скандинавская Шкала Инсульта). Полисомнография (ПСГ) была проведена у 80 пациентов, в среднем в течение 9-ти дней после инсульта или ТИА. Клинические и ПСГ-данные сравнили с такими же данными 25 здоровых участников, подходящих по возрасту, полу и ИМТ. Индекс апноэ\гипопноэ (ИАГ) >10 был обнаружен у 62,5% пациентов и 12,5% контрольных участников. Между пациентами и контрольными участниками были найдены значительные различия в ИАГ (средние значения 28 (0-140) против 5 (0-24),  $p<0,001$ ), в максимальной продолжительности апноэ (МПА) (средние 37±23 против 23±13,  $p=0,009$ ). Наоборот, частота и тяжесть синдрома апноэ оказались сходными у пациентов с инсультом и ТИА. Множественные регрессионные анализы идентифицировали возраст, ИМТ, степень тяжести инсульта как независимые предсказатели ИАГ. Показано, что апноэ сна имеет высокую частоту встречаемости у пациентов с ТИА и мозговым инсультом (МИ), особенно у более пожилых

пациентов с высоким ИМТ и тяжёлым инсультом. Подобная зависимость прослеживается при анализе подавляющего числа работ по проблеме СОАГС у больных с нарушениями мозгового кровообращения.

Ряд работ показал также, что наличие СОАГС у больных с МИ замедляет время восстановления и снижает степень регресса неврологического дефекта (David C. Good et al).

Целью нашего исследования явилась попытка определения наличия и степени тяжести СОАГС на клиническую картину течения острого мозгового инсульта, определения зависимости СОАГС и степени тяжести МИ у пациентов с АГ, определение СОАГС как возможного независимого диагностического критерия регресса неврологических расстройств, обусловленных острым МИ.

Материал исследования - 102 пациента (мужчины n=48 человек (47%), женщины n=54 человека (53%)) с мозговыми инсультами, находящихся на стационарном лечении в ГКБ №33 г.Москвы.

Все пациенты были обследованы на предмет наличия или отсутствия синдрома апноэ во время сна с помощью аппарата «MESAM-4» (фирма «MAP», Германия). Обследование проводилось в две ступени, в первые 2 суток от момента поступления (давности инсульта) всем пациентам, и через 15-18 дней пациентам с СОАГС, диагностированным при первом обследовании. Оцениваемые параметры: возраст пациентов, ИМТ, окружность шеи (ОШ), максимальная продолжительность апноэ\гипопноэ (МПАГ), индекс дыхательных расстройств (ИДР), сатурация О<sub>2</sub> крови (минимальная, базовая, индекс десатурации кислорода (ИДК)), время гипоксии. Помимо этого учитывался привычный храп (время храпа).

У каждого пациента оценивался стаж артериальной гипертензии, при этом генез гипертензии не учитывался. Критериями исключения являлись наличие у больного нарушения толерантности к глюкозе, признаки почечной недостаточности по данным лабораторных исследований и интоксикационные синдромы различной этиологии.

Тяжесть состояния больных с МИ оценивалась с помощью нейровизуализационных методов исследования, шкалы выраженности неврологического дефекта (Ранкин-шкала, 0-5 баллов) как "тяжёлая", "среднетяжёлая", "лёгкая". Проводилось определение степени инвалидизации (Бартел-шкала, 100-0 баллов).

**Таблица 1. Базовые показатели обследуемых пациентов с МИ**

Количество	102 человека.
Мужчины	47%
Женщины	53%
Возраст (лет)	62,6+-9,2
Индекс массы тела	28,3+-3,2
Окружность шеи (см)	38,9+-2,5
Храп	81% (у 83 пациентов)
Артериальная гипертензия	96% (у 94 пациентов)
Бартел - индекс (баллы)	56,3+-17,8
Ранкин (баллы)	2,9+-1,6

Критерием разделения явилась оценка индекса дыхательных расстройств (ИДР), который рассчитывался по сумме эпизодов дыхательных пауз/время сна (час), сопровождавшихся увеличением частоты сердечных сокращений, снижением уровня сатурации кислорода крови (>3%) и заканчивающейся взрывом храпа.

В результате исследования были сформированы 2 основные группы с наличием (СОАГС+) и отсутствием (СОАГС-) синдрома апноэ\гипопноэ.

У 37 больных был выявлен СОАГС (ИДР>=10).

**Таблица 2. Сравнительные характеристики групп с наличием и отсутствием СОАГС**

ПОКАЗАТЕЛИ	СОАГС+	СОАГС-
Количество больных	39	63
Мужчины	53%	47%
Женщины	41%	59%
Возраст (лет)	64,3+-7,2	61,6+-8,1
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	30,2+-2,1	27,3+-4,4
ИМТ, мужчины	28,1+-2,1	27,6+-2,2
ИМТ, женщины	32,0+-1,7	28,4+-1,1
ОШ(см)	39,9+-1,9	38,4+-1,7
Бартел 1 (до лечения)	43,4+-8,6	64,1+-7,9
Бартел 2 (после лечения)	60,8+-10,3	74,6+-8,2
Ранкин	3,2+-1,1	2,7+-0,8

Из таблицы 2 видно, что среди больных МИ у 39 человек (38,7%) выявлен СОАГС, что говорит о высокой представленности этой патологии среди исследуемой категории больных. Из таблицы видно, что больные МИ в сочетании с СОАГС, имеют достоверно "худшие" показатели по таким параметрам, как ИМТ, шкала инвалидизации, степень неврологического дефекта. Особенно интересен тот факт, что при анализе двух исследований по Бартел-индексу, были получены результаты, указывающие на изначально более выраженную инвалидизацию больных с СОАГС, которая даже на фоне лечения (через 18-21 день) сохраняется на значительно низком уровне по сравнению с группой СОАГС-.

Были сформированы две другие сравнимые группы обследуемых, где критерием сравнения явилась тяжесть неврологического дефекта (Ранкин-шкала). При этом, из 102 человек «тяжёлую» оценку (4-5 балла по Ранкин-шкале) получили 47 человек (46%), из них 25 мужчин (24%) и 22 женщины (22%). Данные пациенты составили первую группу наблюдения. Были учтены и другие, общие для ССЗ факторы риска. Количество курящих пациентов среди мужчин составило 18 человек (17,6% от общего числа обследуемых), женщин – 3 человека (3,3%).

Пациенты со "средней" и "лёгкой" степенью неврологического дефекта (оценка по Ранкин-шкале 1-3 балла) были объединены во вторую группу наблюдения (n=55, из них 23 мужчины (23%) и 32 женщины (31%)).

Возраст обследуемых составлял 62,6±8,2 - в двух основных группах.

**Таблица 3. Базовые характеристики пациентов с оценкой по Ранкин-шкале 4-5 балла (M+±m)**

ПОКАЗАТЕЛИ	Мужчины (n=25)		Женщины (n=22)	
ИМТ (кг\м <sup>2</sup> )	34,4±7,2		36,5±4,5	
ОШ (см)	43,5±2,9		40,4±1,7	
Стаж АГ (лет)	14,7±4,4		16,9±3,7	
Бартел-индекс-1 (баллы)	34,4±4,6		29,6±3,6	
СОАГС (% случаев)	40		28	
САД * (мм.рт.ст)	У	156,3±12,1	У	148,7±14,7
	В	172,0±18,2	В	168,1±24,1
ДАД** (мм.рт.ст)	У	98,4±12,2	У	96,3±8,1
	В	98,1±12,0	В	92,4±10,7

\*САД – системическое артериальное давление (средний показатель трёх последовательных измерений при исследовании на аппарате «MESAM-4»).

\*\*ДАД – диастолическое артериальное давление (средний показатель трёх последовательных измерений при исследовании на аппарате «MESAM-4»).

СОАГС выявлялся у 10 мужчин (40%) в «тяжёлой» группе наблюдения и у 7 женщин (28% случаев от общего числа пациентов данной группы). Таким образом, 16,6% от общего числа пациентов на фоне тяжёлого неврологического дефекта (НД) имели синдром обструктивных расстройств дыхания во сне.

**Таблица 4. Базовые характеристики пациентов с оценкой по Ранкин-шкале 0-3 балла (M+±m)**

ПОКАЗАТЕЛИ	Мужчины (n=23)		Женщины (n=32)	
ИМТ (кг\м <sup>2</sup> )	33,3±5,4		33,8±4,2	
ОШ (см)	41,5±2,4		40,4±2,1	
Стаж АГ (лет)	13,1±3,1		17,2±2,6	
Бартел-индекс-1 (баллы)	65,8±7,0		60,1±6,2	
СОАГС (% случаев)	8,8		10,8	
САД (мм.рт.ст)	У	160,1±8,1	У	146,6±10,5
	В	172,4±12,6	В	166,1±14,2
ДАД (мм.рт.ст)	У	104,9±10,4	У	98,4±6,9
	В	100,7±8,8	В	96,3±6,7

Количество пациентов с СОАГС в группе «среднего и лёгкого» НД составило 9 человек среди мужчин (8,8%) и 11 человек (10,8%) среди женщин. Всего 19,6% от общего числа пациентов с МИ составило подгруппу с СОАГС среди больных "лёгкой" и "средней" степенью НД.

Основные сомнографические характеристики у пациентов всех групп наблюдения представлены в таблице.

**Таблица 5. Динамика основных показателей синдрома обструктивного апноэ\гипопноэ и степени инвалидизации в двух группах наблюдения (M+±m) при сомнографии**

Показатели	1 (n=17)		2 (n=20)	
	A	B	A	B
ИДР (эпизодов\час)	22,5±3,4	18,9±3,1	20,7±3,9	17,1±3,7
ИДК (эпизодов\час)	27,1±4,2	23,8±4,0	25,5±3,8	22,2±3,6
Мин.СаO <sub>2</sub> (%)	84,9±2,3	86,2±2,8	83,7±2,0	86,0±2,3
Баз.Са O <sub>2</sub> (%)	95,1±1,7	95,4±1,6	95,9±1,7	96,3±1,8
Время гипоксии (сек.)	1651±153	1312±129	1387±188	1211±115
Время храпа (%)	45,6±16,4	40,3±14,7	50,0±12,1	42,2±10,8
МПАГ (сек.)	48±19	42±15	42±17	41±16
Бартел-индекс, а-Бартел 1, б-Бартел 2	33,2±4,6	39,6±3,7	29,9±3,8	43,5±5,3

А – первичная сомнография; В - повторная сомнография.

У пациентов с «тяжёлой» степенью НД снижение индекса дыхательных расстройств составило 16%. В группе «средней» и «лёгкой» степени НД снижение индекса дыхательных расстройств составило 17%. Оба изменения не достоверны (н\д) при данном количестве наблюдений.

ИДК снизился в «тяжёлой» группе на 12% (н\д), а в «лёгкой» группе снижение (н\д) составило 13%. Показатель минимальной сатурации не изменился в «тяжёлой» и «лёгкой» группах наблюдения. Уровень базовой сатурации остался неизменным в обеих группах наблюдения. Время гипоксии в «тяжёлой» группе снизился на 30%, а в «лёгкой» группе не достоверное снижение составило 13%. Показатель времени храпа достоверно ( $p<0,02$ ) снизился на 13% в «тяжёлой» группе и на 13% в «лёгкой» группе (н\д). Значение максимальной продолжительности эпизода апноэ\гипопноэ не изменилось в обеих группах наблюдения (снижение МПАГ на 12% в «тяжёлой» группе считать не достоверным). При этом степень инвалидизации достоверно ( $p<0,001$ ) снизилась в группе "тяжёлого" НД, а в группе "лёгкой" 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 «лёгкой» 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. Ноябр.1998(тезисы).
3. Калинкин А.Л., Смушко А.М. и соав. Синдром апноэ во сне - фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Актуальные проблемы сомнологии. Ноябр.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 АНГИОДИПЛАЗИЙ 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