

6. Широков Е. А. Коррекция нарушений гемостаза при острых повреждениях мозга // Неврол. журн. — 1998. — № 3. — С. 21—24.
7. Шлидт Е. В. Роль поражения магистральных артерий головного мозга в нарушениях мозгового кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста // Вестн. АМН СССР. — 1980. — № 3. — С. 22—26.
8. Born G. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and reversal // Nature. — 1962. — Vol. 194, N 9. — P. 927—929.
9. Coull B. M., Clark W. M. Abnormalities of hemostasis in ischemic stroke // Med. Clin. N. Am. — 1993. — Vol. 77, N 1. — P. 77—94.
10. del Zoppo G. J. The role of platelets in ischemic stroke // Neurology. — 1998. — Vol. 51, N 9. — Suppl. 3. — P. 9—14.
11. Ernst E. Haemorrhology, cardiovascular risk factors and disease // J. Intern. Angiol. — 1996. — Vol. 15, N 2. — Suppl. 1. — P. 36.
12. Folsom A. R., Rosamond W. D., Shahar E. et al. Prospective study of markers of hemostatic function with risk of ischemic stroke. The Atherosclerosis risk in communities study investigators // Circulation. — 1999. — Vol. 17, N 8. — P. 736—742.
13. Halvorsen A. M., Furrell N., Wang L. J. C. Fibrin content of carotid thrombi alters the production of embolic stroke in the rat // Stroke. — 1994. — Vol. 25, N 8. — P. 1632—1636.
14. Hart R. G., Kanter M. C. Hematologic disorders and ischemic stroke. A selective review // Ibid. — 1990. — Vol. 21, N 8. — P. 1111—1121.
15. Kilpatrick T. J., Matcovich Z., Davis S. M. et al. Hematologic abnormalities occur in both cortical and lacunar infarcts // Ibid. — 1993. — Vol. 24, N 12. — P. 1945—1950.
16. McBrien D. J., Bradley R. D., Ashton N. The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery // Lancet. — 1963. — Vol. 1. — P. 697—699.
17. O'Brien J. R. Shear-induced platelet aggregation // Ibid. — 1990. — Vol. 335. — P. 711—713.
18. Sato M., Ohshima N. Hemodynamics at stenoses formed by growing platelet thrombi in mesenteric vasculature of rat // Microvasc. Res. — 1986. — Vol. 35, N 1. — P. 66—76.
19. Wexler B. B. Hematologic disorders and ischemic stroke // Curr. Opin. Neurol. — 1995. — Vol. 8, N 1. — P. 38—44.
20. White J. G. Platelets and atherosclerosis // Eur. J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 24, Suppl. 1. — P. 25—29.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.831-005.4-092:616.155.191-021.3

ЭРИТРЕМИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. В. Ерофеева, М. М. Танамян, Б. А. Кистенев

*НИИ неврологии РАМН, Москва

Концепция гетерогенности ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) предусматривает их значительное этиологическое и патогенетическое многообразие. Приводится клинический случай ишемического инсульта у больной с эритроемией. Рассматриваются основные патофизиологические механизмы возникновения церебральной ишемии. Обосновывается возможность развития ишемического НМК по механизму гемореологической микроокклюзии. Мониторинг показателей системы гемореологии и гемостаза является обязательным условием ведения и предпосылкой успешного лечения больных, особенно с наличием такого фактора риска инсульта, как гематологическое заболевание.

Ключевые слова ишемический инсульт, эритроемия, гемостатическая активация, гемореологическая микроокклюзия

The conception of heterogeneity of ischemic disorders of cerebral circulation (IDCC) implies their significant etiological and pathogenetic variety. A clinical case of a repeat ischemic stroke in a woman with erythremia is analysed with consideration of principal pathophysiological mechanisms of cerebral ischemia onset. It is shown that IDCC may develop as hemorheological microocclusion. Monitoring of the hemorheological and hemostatic systems is necessary especially in patients with hematological disease.

Key words: ischemic stroke, erythremia, hemostatic activation, hemorheological occlusion

Концепция гетерогенности ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) предусматривает их значительное этиологическое и патогенетическое многообразие [4, 9]. Одной из достаточно редких причин возникновения и развития ишемических инсультов (менее 1% всех НМК) являются гематологические заболевания. Патофизиологические механизмы церебральной ишемии и в первую очередь процессы гемостатической активации при этих заболеваниях недостаточно ясны.

Одним из гематологических заболеваний, течение которого часто протекает, а иногда и дебютирует тромботическими осложнениями, в том числе и в сосудах головного мозга, является эритроемия.

Эритроемия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза) — это хронический лейкоз с поражением

на уровне клетки-предшественницы миелопоэза, с характерной для опухоли неограниченной пролиферацией, сохранившей способность дифференцироваться по четырем росткам кроветворения, преимущественно по красному. Частота встречаемости эритроемии составляет 4% от всех опухолевых заболеваний крови. Впервые заболевание было описано в 1892 г. французским врачом Вакезом. Заболеваемость составляет 0,6—1,8 случая на 100 000 населения. Средний возраст больных 55—60 лет, но иногда болезнь встречается в детском и юношеском возрасте. Мужчины болеют чаще, чем женщины [6].

Основными критериями диагностики эритроемии являются: плеторический синдром; выраженные изменения крови (эритроцитоз с увеличением массы циркулирующих эритроцитов, повышенные уровни гемоглобина, гематокрита, вязкости крови, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз) со

*Россия, 123367 Москва, Волоколамское ш., 80
Russia, 123367 Moscow, Volokolamskoye sch., 80.

склонностью к тромбозам; трехростковая гиперплазия костного мозга по данным трепанобиопсии; кожный зуд, эритромелалгия (появление четко очерченных болевых красных пятен) [5]. Лечение эритремии включает специфическую (цитостатическую) терапию, направленную на подавление повышенной продукции гемопоэтических клеток и купирование плеторы, а также симптоматическую терапию (экспузионная терапия в виде кровопусканий и эритроцитафереза) [7, 16]. Прогноз нелеченной эритремии неблагоприятный, но при адекватном и раннем лечении продолжительность жизни составляет 10—20 лет. При относительной доброкачественности миелопролиферативного процесса эритремия имеет ряд тяжелых, в том числе и неврологических осложнений. Наиболее часто эритремия в развернутой стадии проявляется микроциркуляторными расстройствами с клинической картиной эритромелалгии, кровотечений, переходящих нарушений мозгового и коронарного кровообращения, геморрагических отеков голеней, а также тромбозов венозных и артериальных сосудов. Часто при эритремии возникают мелкие глубинные или корковые инфаркты, хотя есть и описания окклюзии средней мозговой артерии с развитием обширного очага в зоне ее васкуляризации [13, 14, 17].

Особый интерес представляют нарушения гемостаза при эритремии. Причиной повышенного тромбообразования одни авторы считают увеличение количества тромбоцитов и их способности к агрегации, другие связывают повышение гемокоагуляционного потенциала с увеличением массы эритроцитов и высоким содержанием в них тромбопластических веществ [2, 15].

У больных эритремией в системе гемостаза выявлены разнонаправленные изменения, характеризующиеся удлинением времени рекальцификации плазмы, удлинением тромбинового времени, снижением протромбинового индекса, повышением толерантности плазмы к гепарину. Кроме того, обнаружены нормальные или несколько повышенные значения фибриногена с увеличением количества продуктов деградации фибриногена [3]. Основные изменения касаются реологических свойств крови. Наряду с повышением вязкости крови и гематокрита, способствующим замедлению тока крови в зонах микроциркуляции и сосудистым стазам, большое значение имеют нарушения тромбоцитарно-эритроцитарных взаимодействий [1, 2]. Основными являются как количественные, так и качественные изменения тромбоцитов. У больных эритремией наблюдается тотальная гиперагрегация тромбоцитов с повышенной их чувствительностью к индукторам агрегации. Среди тромбоцитарных дефектов отмечены разнонаправленные изменения агрегации как под влиянием АДФ (вследствие нарушения реакции высвобождения), так и при стимуляции адреналином, коллагеном и тромбином [2, 3, 6].

В механизме гемостаза существенную роль играют эритроциты, как гемолизированные, так и интактные, обладающие соответственно фибринолитической и антифибринолитической активностью. Образование больших эритроцитарных агрегатов в виде многомерных фигур и необратимых

конгломератов стимулирует усиление агрегации тромбоцитов. Согласно эритроцитарно-гемодинамической теории Борна, при активации эритроцитов из них выделяется АДФ, являющаяся, как известно, мощным индуктором агрегации тромбоцитов [11]. Однако гиперагрегация эритроцитов, низкая их деформируемость, высокая вязкость крови сопровождаются при эритремии гипокоагуляционными изменениями с наличием высокого уровня продуктов деградации фибриногена. Концентрация фибриногена в плазме может быть в норме, однако количество фибриногена, необходимое для укрепления массы форменных элементов в единице объема крови, снижено, что даже при оптимальной активности всех других факторов свертывания крови может вызвать кровотечение. Наблюдаются также и качественные дефекты фибриногена [3].

Одним из факторов тромбогенности при эритремии является лейкоцитоз, особенно при повышении функциональной активности клеток. При этом возможно спонтанное появление смешанных лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегатов, что играет значительную роль в формировании микроциркуляторных расстройств [1].

Достаточно характерным для эритремии признаком гемостатической дисрегуляции является одновременное наличие геморрагий и тромбозов. Склонность к тромбозам объясняется увеличением количества тромбоцитов, повышением их тромбопластиновой и антигепариновой функций, повышенной способностью к адгезии и агрегации, а также увеличением содержания эритроцитарных факторов свертывания крови [1, 2]. Возникновение геморрагических проявлений, скорее всего, связано с относительной гипофибриногемией, гипотромбинемией, нарушением функциональных свойств тромбоцитов, а также развитием ДВС-синдрома с коагулопатией потребления. При этом пусковыми механизмами могут быть гипоксия, замедление циркуляции кровотока, повреждение эндотелия сосудистой стенки, внутрисосудистый гемолиз, появление в кровотоке клеточно-тромбоцитарного, эритроцитарного и лейкоцитарного тромбопластина [2, 5, 6].

Подобная картина нарушений функционирования систем крови чаще всего наблюдается при ишемических инсультах, реализующихся по тромбоцитарному типу, в частности, в результате микроокклюзии агрегатами клеток крови. Инсульт, вызванный гемореологической микроокклюзией, является одним из гетерогенных подтипов ишемических НМК, в основе которого ведущее и лидирующее положение занимают изменения в системах гемореологии и гемостаза. Характерен быстрый регресс гемостатической активации к завершению острой фазы заболевания, что указывает на сохраненные адаптационные и компенсаторные возможности этих систем и сочетается с быстрым и хорошим регрессом неврологической симптоматики [10]. Таким образом, изменения гемостаза при эритремии достаточно сложны, существенны, разнонаправленны и многокомпонентны и могут привести к развитию острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Приводим описание случая эритремии, особенностью которого являлось возникновение ишемического инсульта.

Больная З., 66 лет, поступила в НИИ неврологии с жалобами на тяжесть в голове, преимущественно в лобной и теменной областях, слабость в левой руке, больше в кисти, незначительную слабость в левой ноге, которую больная ощущала только при ходьбе, судорожные подергивания в левой руке. Появившаяся около 5 ч утра этого же дня небольшая слабость в левой кисти к 7 ч утра стала более выраженной, больная не могла удерживать предметы. Появились мелкие судорожные подергивания в левой половине лица и левой руке, легкая слабость в левой ноге при ходьбе.

Из анамнеза известно, что в течение последних 10 лет у больной отмечалось повышение артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст., гипотензивные препараты принимала нерегулярно, периодически беспокоили головные боли, тяжесть в голове. В 1995 г. на работе внезапно появились головокружение, тошнота, однократная рвота, онемение правой половины лица, правых конечностей, нарушение речи по типу "каши во рту", АД поднялось до 220/120 мм рт. ст. Потеряла на несколько секунд сознание. На следующий день большая часть симптомов регрессировала, но оставались головокружение и тошнота. Лечилась амбулаторно вазоактивными и гипотензивными препаратами, симптоматика полностью регрессировала. В последующем подобные эпизоды не повторялись. Больная отмечает повышение кровоточивости последние 5 лет, особенно при экстракции зубов, периодически возникающие мелкие "синячковые" кровоизлияния на коже рук, ног и живота.

Объективно: лицо и видимые слизистые слегка гиперемированы. АД 200/100 мм рт. ст., пульс 100 в 1 мин, ритмичный. Больная в сознании, в пространстве и времени ориентирована правильно. Менингеальных симптомов нет. Снижена болевая чувствительность на левой половине лица. Легкая сглаженность левой носогубной складки. Умеренный левосторонний гемипарез до плечей в кисти. Гипотония в мышцах левой руки. Сухожильные рефлексы живые, слева выше, чем справа. Чувствительных расстройств нет. При проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга в правом полушарии на границе лобной и височной долей как в сером, так и в белом веществе определяется очаг неоднородно пониженной плотности неправильной формы; небольшой очаг пониженной плотности определяется и в проекции нижней лобной извилины справа. ЭКГ: синусовая тахисистолия 103 в 1 мин, возможны рубцовые изменения в области межжелудочковой перегородки. Эхокардиография: фиброзные изменения аорты, диастолическая дисфункция левого желудочка. Дуплексное сканирование магистральных артерий головы (МАГ): структурных изменений в МАГ не выявлено, гипоплазия правой позвоночной артерии (диаметр 2,1 мм). УЗИ органов брюшной полости: отмечается увеличение в размерах селезенки до 18,3 × 8,6 см (при норме 12,6 × 6,0 см), эхоструктура паренхимы однородная, контуры ровные, печень не увеличена. В клиническом анализе крови:

Hb 233 г/л (норма меньше 150 г/л), эр. $7,1 \cdot 10^{12}/л$, тр. $355 \cdot 10^9/л$, л. $9,4 \cdot 10^9/л$; СОЭ 0,5 мм/ч. В коагулограмме фибриноген 355 мг%, фибринолитическая активность 8% (норма 14–16%), гематокрит 73%, тромбиновое время 19 с, протромбин 88%, время свертывания крови по Ли-Уайту 9 мин 42 с, агрегация тромбоцитов под влиянием АДФ 94% (норма до 43%), адреналина 81% (норма до 40%), вязкость крови $210^{c-1} = 7,6$ сП (норма до 6,2 сП), $10^{c-1} = 12,6$ сП (норма до 8,3 сП). Биохимические показатели в пределах нормальных значений. Заключение терапевта: артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, нарушение ритма сердца (экстрасистолия). Заключение окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки. Заключение гематолога: эритремия II стадии.

Начато лечение — эксфузионная, цитостатическая, антиагрегантная, гипотензивная терапия (кровопускания, гидреа 2000 мг/сут, аллопуринол 300 мг/сут, тромбо-АСС, реополиглюкин, трентал, энап, атенолол).

Спустя 2 сут состояние больной ухудшилось, выросла очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика. Движения глазных яблок ограничены вверх и влево. Гипестезия левой половины лица. Сглажена левая носогубная складка. Девиация языка влево. Активные движения в левой руке отсутствуют, на некоторое время удерживает левую ногу, согнутую в коленном суставе, и произвольно ее выпрямляет. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в пронаторах и сгибателях левого предплечья, в ноге — гипотония. Левосторонняя гиперрефлексия, рефлекс Бабинского слева. Расстройств чувствительности и менингеальных симптомов нет. На 3-и сутки заболевания проведена повторная КТ головного мозга: по сравнению с первым исследованием отмечается значительное увеличение в размере очага пониженной плотности неправильной формы с нечеткими контурами как в белом, так и в сером веществе, в правом полушарии на границе лобной и височной долей с распространением на теменную долю и центральные извилины. Определяются признаки объемного воздействия: незначительно компремированы передний рог и тело правого бокового желудочка, плохо визуализируется субарахноидальное пространство теменной и височной долей. При суточном холтеровском мониторинге ЭКГ выявлены нарушения ритма сердца по типу желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии, пароксизмальной формы мерцательной аритмии. К лечению добавлен фраксипарин, продолжена эксфузионная терапия в виде кровопусков с последующей гемодилюцией (трентал, реополиглюкин, милдронат).

На фоне проводимого лечения к 10-му дню пребывания в стационаре у больной кожные покровы и видимые слизистые стали обычной окраски, показатели клинического анализа крови приблизились к нормальным значениям: Hb 148 г/л, эр. $4,7 \cdot 10^{12}/л$, тр. $216 \cdot 10^9/л$, гематокрит 48%; СОЭ 4 мм/ч. Селезенка уменьшилась в размерах. Однако несмотря на положительную клиническую динамику отмечены лейкопения ($1,7 \cdot 10^9$) и гипофибриногенемия (66 мг%), в связи с чем отменена ци-

тостатическая, антиагрегантная и антикоагулянтная терапия. В последующем проводилось лечение гипотензивными препаратами, назначены ЛФК, массаж. Состояние больной определялось как удовлетворительное. Кожные покровы оставались обычной окраски. АД 120/80 мм рт. ст., пульс 78 в 1 мин, ритмичный. Коагулограмма: фибриноген 288 мг%, фибринолитическая активность 38%, тромбиновое время 15 с, гематокрит 43%, время свертывания крови 10 мин 45 с. Агрегация тромбоцитов под влиянием адреналина 64%, АДФ — 65%, величины вязкости в пределах нормы. Клинический анализ крови: Нб 134 г/л, эр. $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, тр. $295 \cdot 10^9$ /л, л. $3,0 \cdot 10^9$ /л, п. 4%, с. 50%, лимф. 44%, мон. 2%; СОЭ 8 мм/ч. Повторное УЗИ селезенки: селезенка имеет однородную эхоструктуру, отмечено уменьшение ее размеров по сравнению с предыдущим исследованием — $14,4 \times 6,9$ см. КТ головного мозга на 34-е сутки с момента развития симптоматики: отмечены уменьшение интенсивности очага в правом полушарии, более четкие контуры и расширение желудочковой системы.

В неврологическом статусе наблюдался выраженный регресс имевшихся симптомов: движения в левой ноге восстановились в полном объеме, в левой руке возможно незначительное приведение к туловищу, начинают появляться минимальные движения в левой кисти.

Острое развитие очаговой неврологической симптоматики без предшествующих травм и инфекций, наличие у больной сосудистых и гематологического заболеваний (артериальная гипертония, стенокардия напряжения, желудочковая и наджелудочковая экстрасистолии, пароксизмальная форма мерцательной аритмии и эритремия) свидетельствовали о развитии ОНМК. Можно предполагать, что в развитии ОНМК участвовал комплекс факторов: нарушения гемостаза при эритремии, кардиоэмболия (возможная в связи с наличием пароксизмальной формы мерцательной аритмии), а также длительная артериальная гипертония с гипертонической ангиопатией. Напомним, что развитие неврологической симптоматики в данном случае происходило в два этапа. На первом этапе поражение вещества головного мозга характеризовалось развитием двух небольших корково-подкорковых очагов в правом полушарии головного мозга, возможно, по типу малых глубинных, так называемых "лакунарных" инфарктов, обусловленных изменением мелких сосудов. В этот период кроме артериальной гипертонии и нарушений ритма сердца большую, а может быть и ведущую роль могли сыграть также и нарушения системы гемостаза при эритремии, касающиеся в основном клеточного звена (высокие показатели гематокрита, гемоглобина, эритроцитоз, тромбоцитоз с результирующей высокой вязкостью крови, повышенная агрегация тромбоцитов и сниженная фибринолитическая активность крови). Нарастание очаговой неврологической симптоматики, обусловленной дисгемией в этом же бассейне, а именно углубление пареза руки до пlegии, вероятнее всего, было связано с кардиоэмболией, что подтверждалось регистрацией четырех пароксизмов трепетания предсердий при суточном мониторингировании сердечной

деятельности, проведенном в этот же период. Исследования системы гемостаза подтвердили наличие латентно продолжающейся гемостатической активации, подготовившей и обусловившей благоприятный фон для прогрессирования ишемического ОНМК. Согласно современным представлениям об определении патогенетического подтипа ОНМК, данный случай мог быть отнесен к разряду инсультов с неопределенной этиологией. Однако мы склонны считать, что именно эритремия с ее сложными изменениями гемостаза является одной из ведущих причин, запускающих всю цепь последующих патогенетических изменений. Кроме того, сам факт существования эритремии с ее сложными обменно-биохимическими нарушениями мог способствовать возникновению и прогрессированию основных сердечно-сосудистых процессов у этой больной.

Ишемические инсульты, несмотря на их значительную гетерогенность, сопровождаются односторонними изменениями гемореологии и гемостаза [8, 12]. Гемореологические нарушения могут явиться как самостоятельным механизмом развития ОНМК, так и тем базисом, на котором могут реализоваться другие патогенетические варианты церебральной ишемии. Больные с гематологическими заболеваниями являясь группой повышенного риска в плане возможного возникновения тромботических церебральных осложнений, в частности, инсульта по механизму гемореологической микроокклюзии, даже при отсутствии у них атеросклероза или артериальной гипертонии. Мониторинг показателей системы гемореологии и гемостаза является обязательным условием ведения и предпосылкой успешного лечения больных, особенно с наличием такого фактора риска инсульта, как гематологическое заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Архипов Б. Ф., Субач В. И.* Лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия при хроническом миелодисплазийном эритремии // Тер. арх. — 1986. — № 9. — С. 88—92.
2. *Белошецкий В. А.* Активаторы и ингибиторы биопроцессов — Воронеж, 1982.
3. *Бессмельцев С. С., Федорова З. Д., Абдулкадыров К. М.* Реологические свойства эритроцитов и система гемостаза у больных с истинной полицитемией // Гематол. и трансфузиол. — 1989. — № 11. — С. 29—33.
4. *Верещагин Н. В.* Нейронаука и клиническая ангионеврология: проблемы гетерогенности ишемических поражений мозга // Вестн. РАМН. — 1993. — № 7. — С. 40—42.
5. *Воробьев А. И.* Инструкция по лечению эритремии. — М., 1991.
6. *Демидова А. В.* Руководство по гематологии / Под ред. А. И. Воробьева. — М., 1985. — Т. 1. — С. 252—262.
7. *Демидова А. В.* Гидроксимочевина в лечении эритремии // Тер. арх. — 1993. — № 9. — С. 82—84.
8. *Иопова В. Г.* Патогенетические аспекты гемореологических нарушений при ишемических сосудистых заболеваниях мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
9. *Суслина З. А., Танашия М. М., Гераскина Л. А.* Основные принципы лечения ишемического инсульта // Клини. мед. — 2000. — № 3. — С. 20—22.
10. *Танашия М. М.* Ишемические инсульты и основные характеристики гемореологии, гемостаза и фибринолиза: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
11. *Born G.* Platelets and blood vessels // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1984. — Suppl. 4. — P. 706—713.
12. *Feinberg M., Erickson L. P., Bruck D., Kittelson D.* Hemostatic markers in acute stroke. Association with stroke type, severity, and outcome // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 1296—1300.

13. Guerrero A. L., Cacho J. Occlusion of the right middle cerebral artery in a man with polycythemia vera // Rev. Neurol. — 1997. — Vol. 25. — P. 2048—2049.
14. Segura T., Serena J., Teruel J., Davalos A. Cerebral embolism in a patient with polycythemia rubra vera // Eur. J. Neurol. — 2000. — Vol. 7. — P. 87—90.
15. Tatlismak T., Fisher M. Hematologic disorders associated with ischemic stroke // J. Neurol. Sci. — 1996. — Vol. 140. — P. 1—11.
16. Valbonesi M., Bruni R. Clinical application of therapeutic erythrocytapheresis (TEA) // Transfus. Sci. — 2000. — Vol. 22. — P. 183—194.
17. Zimmermann C., Walther E. U., von Scheidt W., Hamann G. F. Ischemic stroke in a 29-year-old man with left atrial spontaneous echoes and polycythemia vera // J. Neurol. — 1999. — Vol. 246. — P. 1201—1203.

© М. Я. БЕРДИЧЕВСКИЙ, 2001

УДК 616.831-005.1-092:616.133-007.271]-07

О РОЛИ КОМПРЕССИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ В КОМПЛЕКСЕ ФАКТОРОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ НОЧНЫЕ ИНСУЛЬТЫ

М. Я. Бердичевский

*Кубанская государственная медицинская академия

Обследованы 102 больных с ночными ишемическими инсультами и выделены факторы, способствующие развитию инсультов во сне: кардиогенная и артерио-артериальная тромбоэмболия, артериальная гипертония с ночными подъемами АД, артериальная гипотония, сонные апноэ, стрессы, попытка удушья (асфиксия), анемия, окклюзирующие процессы в сонных артериях. Особо выделяются факторы позиционной компрессии сонных артерий на шее (положение на высокой подушке, глубокий сон с редкими пробуждениями, интенсивным храпом, алкоголизация с углублением ночного сна). Приведена частота этих факторов с объяснением механизмов их воздействия на развитие ночного ишемического инсульта. Рассмотрены варианты практического использования полученных данных в ангионеврологии для профилактики инсульта.

Ключевые слова: позиционная компрессия сонных артерий, ночные ишемические инсульты

We have studied 102 patients with a "night" stroke and defined the reasons promoting development of cerebral stroke in sleep: cardiogenic and artery-artery thromboembolism, arterial hypertension with night rises of arterial pressure, arterial hypotension, sleep apnea, stress, episodes of asphyxia, anemia, carotid artery subocclusion. Positional compression of the carotid arteries in the neck (position on elevated pillow, deep sleep with intensive snore especially after alcohol intake) may cause "night" strokes. We have estimated the frequency of these factors and explained mechanisms underlying onset of ischemic stroke at night. We propose variants of practical utilization of the above data in angioneurology for stroke prevention.

Key words: positional compression of the carotid arteries, night ischemic strokes

В неврологии большое внимание уделяется ишемическому инульту (ИИ) в связи с его широкой распространенностью и тяжестью исхода. Достижением в изучении генеза ишемических нарушений мозгового кровообращения стала концепция гетерогенности ИИ. Несмотря на использование современных методов исследования, в 40% случаев причина ИИ не выявляется [3, 4]. Часто нельзя быть уверенным в точности генеза ИИ, если у пациента имеется несколько потенциальных причин. Существует проблема выбора между двумя, тремя и более причинами инсульта у одного и того же больного. В таких случаях рекомендуют сосредоточиться на курабельной причине ИИ [3].

Особые сложности представляет распознавание факторов, способствующих развитию ИИ в период сна. Среди них чаще всего упоминается снижение мозговой перфузии в ночной период, когда наблюдается наименьший уровень систолического АД [1, 2, 6, 9]. Большое значение придается фактору так называемой ночной "вегетативной бури" в фазе быстрого сна в условиях срыва компенсаторных и регулирующих механизмов. Не случайно во время ночного сна возникают тяжелые кризовые состояния, инфаркты миокарда, инсульты, приступы

бронхиальной астмы, эпилептические припадки, сонные апноэ, срывы сердечного ритма, ликвородинамические кризы, мигрени, наступает "внезапная" смерть и т. д.

Возникает как бы парадоксальное явление, когда ночной сон, который в физиологическом отношении считается периодом отдыха, релаксации, покоя, в то же время оказывается в определенных условиях фактором риска развития сложных и тяжелых видов патологии, включая и ночные ИИ.

В данном сообщении мы поставили перед собой следующие задачи: рассмотреть факторы, способствующие развитию ночных ИИ; определить возможности учета этих факторов; проанализировать и изучить фактор позиционной компрессии сонных артерий (СА) в аспекте профилактики ИИ.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на базе ангионеврологического отделения Краснодарской городской клинической больницы. Всего обследовано 102 больных ИИ в возрасте от 50 до 75 лет (в среднем 61 год); мужчин было 68, женщин — 34. ИИ локализовался в бассейне внутренней СА у 22 больных, средней мозговой артерии — у 62, передней мозговой артерии — у 18. Распределение по неврологическим синдромам было следующим: гемипарез — у 89 больных, гемиплегия — у 13, гемигипестезия — у

*Россия, 350033, Краснодар, ул. Суворова, д. 80.
Russia, 350033, Krasnodar, Suworov s., 80.