

УДК 616.831-073: 616.12-008.331.1: 656.2-057:613.79

СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ЗАЛІЗНИЧНИКІВ, ЯКІ ПРАЦЮЮТЬ У РЕЖИМІ ПОРУШЕНОГО ЦИРКАДНОГО РИТМУ

Тубольцев О. М., Єгоров О. М.

Медична служба Управління Південної залізниці, Харків

Ключові слова: цереброваскулярні паталогії, цикл сон — неспання, кровонаповнення головного мозку.

Судинні захворювання головного мозку — одна з найважливіших проблем у клінічній неврології. Світова статистика незмінно відводить їм третє, а в деяких економічно розвинених країнах друге місце серед головних причин смертності населення.

Дослідження останніх років (Шмідт Є.В. і співавт., 1984 р., Мала Л.Т., 2000 р.) засвідчили, що одним з провідних факторів ризику цереброваскулярних захворювань є артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба).

Добре відомо про неоднозначний перебіг цереброваскулярних розладів, зумовлених гіпертонічною хворобою, у різних контингентів населення. Зокрема помічено, що за одних і тих же показників артеріального тиску цереброваскулярні порушення найчастіше виявляються в осіб, які працюють з порушенням ритму сон — неспання. Це насамперед стосується великої групи водіїв далеких автомобільних перевезень, пілотів цивільної авіації і особливо — машиністів залізничного транспорту (Мерцалов В.С., 1972 р., Сухоруков В.І., 1984 р., Волошин П.В., 1986 р. та інші). Аналіз звернень по медичну допомогу у 1999-2000 роках машиністів Південної залізниці, що працюють з порушенням режиму сон — неспання, з приводу цереброваскулярних захворювань виявив їхній тяжкий перебіг і складність корекції порівняно з контрольною групою подібних хворих, які працюють у звичайних умовах. Привертає на себе увагу той факт, що в цих хворих у структурі цереброваскулярної паталогії частіше наявні різноманітні патопсихічні зміни (інтелектуально-мнестичні порушення).

Тому особливої ваги набуває вивчення стану церебральної гемодинаміки в режимі доби у хворих, у яких через виробничу потребу порушено організацію циркадного ритму. Серед доступної літератури ми знайшли лише поодинокі роботи, присвячені цьому питанню. Тож мета цього дослідження — вивчення особливостей клінічних проявів цереброваскулярної паталогії, зумовлених гіпертонічною хворобою, у осіб, які працюють з порушенням циклу сон — неспання.

Матеріали і методи дослідження

Згідно з метою та завданнями, було обстежено 94 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію I-II ст., зумовлену гіпертонічною хворобою. Серед них були 54 пацієнти з цереброваскулярною паталогією, які працюють у звичайному режимі, далі називатимемо їх першою клінічною групою, 40 хворих з цереброваскулярною паталогією, котрі працювали у зумовленому виробничою діяльністю режимі з порушенням циклу сон — неспання, вони склали другу клінічну групу. Це, в основному, машиністи Південної залізниці.

Дослідження стану хворих проводилося за єдиною схемою.

Неврологічне обстеження включало дослідження черепних нервів і пов'язаних з ними функцій, чутливості, рефлексів, рухової функції, пам'яті, емоцій.

При лабораторному обстеженні проводилися клінічний аналіз і біохімічне дослідження крові та дослідження сечі. Усі хворі пройшли рентгенологічне обстеження черепа та шийної частини хребта.

Для визначення стану церебральної гемодинаміки проводилася черепна імпедансна плетизмографія (реоенцефалографія). Стан серцево-судинної системи визначався з допомогою тетраполярної грудинної реографії та електрокардіографії. Для визначення функціонального стану головного мозку використовувалася електроенцефалографія, функціонального стану регуляторних механізмів церебральної гемодинаміки та проведення лікування і профілактики цереброваскулярних порушень — метод адаптивного біорегулювання.

За допомогою поліграфічного дослідження нічного сну аналізувались лобно-тім'яні, лобно-скроневі татім'яно-скроневі відведення симетричних ділянок обох півкуль головного мозку. Реєструвались електрокулограма і електроміограма м'язів субментальної ділянки, а також електрокардіограма і реоенцефалограма.

Аналіз поліграфічних записів проводився візуально за допомогою побудови гістограм, згідно із стандартизованою оцінкою нічного сну.

Реографічні методики посідали особливо важливе

місце в обстеженні хворих. Реоенцефалограма (РЕГ) застосовувалась у двох варіантах — традиційному біполярному і тетраполярному.

Біполярний запис РЕГ здійснювався за допомогою реографа типу РГ-4М, під'єданого до електроенцефалографа «Neurograf-18». Використовувались стандартні півкульові фронтостойдальні й окципіто-мастоїдальні відведення з двох боків, відображаючи стан церебральної гемодинаміки в каротидному і вертебро-базиллярному басейнах.

Методика тетраполярної реографії дає можливість одержати точні кількісні показники центральної гемодинаміки.

Адаптивне біорегулювання проводилося за допомогою призначеної для регуляції інтенсивності кровонаповнення судин головного мозку системи адаптивного біорегулювання «БАРС-1», розробленої у НДІ неврології і психіатрії (м.Харків).

Як керівний сигнал зворотного зв'язку використовувався інтегральний показник площі РЕГ за одиницю часу, який відображав стан інтенсивності кровонаповнення судин мозку.

Результати та їх обговорення

Математичний аналіз результатів проводився відповідно до їхнього характеру і поставлених у роботі завдань. Для порівняння й оцінки одержаних наборів даних обчислювали середнє значення та інтервал надійності за формулами (Г. Крамер, 1975).

У першій клінічній групі у 31 хворого було діагностовано дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) I ст., у 23 — дисциркуляторну енцефалопатію II ст.

Порівняльний аналіз клінічної симптоматики це-

реброваскулярної патології у виділених клінічних групах виявив, що у хворих, які працюють у режимі, що порушує цикл сон — неспання, невротична симптоматика за одного й того ж клінічного діагнозу характеризувалася виразнішими клінічними проявами і проградієнтністю перебігу.

У таблицях 1, 2 наведено показники церебральної і центральної гемодинаміки у виділених клінічних групах з ДЕ I ст. та ДЕ II ст.

Ці дані свідчать, що стан церебральної гемодинаміки у хворих на ДЕ I ст. у першій клінічній групі переважно характеризувався певним зниженням пульсового кровонаповнення мозку, підвищенням тону судин церебральних судин.

Стан мозкового кровообігу у хворих на ДЕ I ст. з другої клінічної групи характеризувався низкою ознак, що свідчать про помірне зниження пульсового кровонаповнення мозку, зниження пружно-еластичних властивостей і підвищення тону мозкових судин, наявність асиметрії кровонаповнення.

У хворих на ДЕ II ст. першої клінічної групи ознаки зниження кровонаповнення мозку, підвищення тону мозкових судин як великого калібру, так і артеріол та судин капілярного русла, утруднення венозного відтоку з порожнини черепа і венозного повнокров'я мозку, міжпівкульна асиметрія кровонаповнення були більш виразними. Істотно знизилися значення амплітуди реографічної хвилі, значно зросли значення дикротичного індексу і реографічного коефіцієнта, набагато зріс діастолічний індекс.

Аналіз РЕГ хворих з ДЕ II ст. другої клінічної групи виявив помітне сповільнення зростання анакротичної фази, певне зниження крутизни нахилу анакроти,

Таблиця 1. Показники церебральної і центральної гемодинаміки у виділених клінічних групах з ДЕ I ст.

Параметр	Перша клінічна група — хворі на ДЕ I ст.	Друга клінічна група — хворі на ДЕ I ст.
I. ПАРАМЕТРИ РЕГ		
А, Ом	0,127±0,017	0,097±0,011
а, с	0,129±0,014	0,209±0,026
РК, %	18,60±2,01	30,40±3,72
ДКІ, %	57,40±6,20	89,60±9,61
ДСІ, %	69,20±7,31	92,20±10,30
КА, %	12,70±1,17	33,30±3,92
II. ПАРАМЕТРИ ТЕТРАПОЛЯРНОЇ РЕОГРАФІЇ		
УОК, мл	68,9±9,13	56,80±6,71
ХОК, л/хв	4,96±0,57	4,04±0,52
ПСЛШ, Вт/л	2,06±0,23	1,90±0,27
ОШВ, мл/с	215,6±21,4	166,0±15,9
ЕПО, дин.см-5с	1856,1±234,9	2924,71±324,00
СІ, л/хв/м2	2,76±0,26	2,02±0,26
Км, мл/хв	639,0±72,5	592,2±63,7
Ім/о, %	12,74±1,39	19,60±2,20

Таблиця 2. Показники церебральної і центральної гемодинаміки у виділених клінічних групах з ДЕ II ст.

Параметр	Перша клінічна група — хворі на ДЕ II ст.	Друга клінічна група — хворі на ДЕ II ст.
I. ПАРАМЕТРИ РЕГ		
А, Ом	0,106±0,960	0,127±0,017
а, с	0,188±0,021	0,132±0,014
РК, %	26,30±2,92	20,10±2,52
ДКІ, %	84,90±8,62	65,00±7,30
ДСІ, %	89,50±9,11	73,20±9,13
КА, %	28,30±3,04	14,40±1,39
II. ПАРАМЕТРИ ТЕТРАПОЛЯРНОЇ РЕОГРАФІЇ		
УОК, мл	64,4±8,36	64,7±6,12
ХОК, л/хв	4,37±0,70	4,56±0,49
ПСЛШ, Вт/л	2,24±0,37	2,22±0,27
ОШВ, мл/с	186,5±26,5	200,0±24,5
ЕПО, дин.см-5с	2620,0±314,1	2120,71±328,1
СІ, л/хв/м2	2,16±0,33	2,34±0,28
Км, мл/хв	675,30±91,5	654,87±69,4
Ім/о, %	17,23±1,51	14,11±1,32

сплощення вершини реохвилі, зміщення дикротичного зубця до вершини, у деяких випадках — появу пресистоличної хвилі, що значно змінює форму пульсової хвилі.

У хворих на ДЕ I ст. першої клінічної групи виявлено наявність приблизно однаковою мірою усіх трьох типів гемодинаміки (гіпер-, гіпо- і еукінетичні типи).

У хворих на ДЕ I ст. другої клінічної групи спостерігалось зниження показників серцевого викиду, котрі, однак, не виходили за межі норми, і певне підвищення загального периферичного опору.

Центральна гемодинаміка у хворих на ДЕ II ст. першої клінічної групи характеризувалась статистично вірогідним наростанням загального периферичного опору, а показники серцевого викиду у хворих цієї групи вірогідно не змінювались. Така динаміка основних параметрів системного кровообігу зумовила істотне зниження систолічного індексу, який свідчить про розвиток гіпокінетичного типу гемодинаміки, його було зареєстровано у 14 з 22 хворих.

Дослідження системного кровообігу у хворих на ДЕ II ст. другої клінічної групи виявило помітне погіршення основних його параметрів: спостерігалось вірогідне зниження ударного об'єму крові, хвилинного об'єму крові, об'ємної швидкості викидання крові, потужності скорочення міокарда, лівого шлуночка, систолічного індексу, а також значне підвищення загального периферичного опору. Незважаючи на значне підвищення мозкової фракції хвилинного об'єму кровотоку, відзначено вірогідне сповільнення об'ємної швидкості мозкового кровотоку, що, очевидно, пов'язане із зменшенням ударного і хвилинного об'єму крові, а також із характерними для дисциркуляторного процесу послабленням активності судинорухового центру, посиленням судинного тонуусу і формуванням гіпокінетичного гемодинамічного типу, який характеризується

різким зниженням систолічного індексу, збільшенням загального периферичного опору і послабленням скорочуваності міокарда. Гіпокінетичний тип кровообігу домінував у цій клінічній групі.

Таким чином, результати вивчення стану церебральної і центральної гемодинаміки у хворих першої і другої клінічних груп виявили різну міру виразності цереброваскулярних порушень. У хворих першої клінічної групи нерідко відзначається клінічно-компенсований варіант кардіо-церебральної недостатності, у той час як у хворих другої клінічної групи були помітні більш виразні кардіо-церебральні дисгамічні порушення.

У кожній з виділених клінічних груп проведено поліграфічне дослідження нічного сну (по 25 хворих у кожній групі). У контрольну групу увійшло 10 здорових досліджуваних.

Поліграфічні дослідження нічного сну (табл. 3) засвідчили, що в структурі сну хворих обох груп спостерігається передусім скорочення його тривалості. Більш як у чотири рази подовшав період засинання хворих. Для всіх пацієнтів характерною є редукція тривалості стадії повільного сну: у хворих першої групи на 97 хвилин, другої групи — на 117 хвилин порівняно із здоровими обстежуваними. Разом з тим, виявлено і відмінність у спрямованості змін нічного сну. Наприклад, у хворих першої групи статистично визначається збільшення тривалості I (на 28,6 хв) і IV (на 17,9 хв) стадій повільного сну, а у хворих другої групи — III стадії повільного сну (на 11,5 хв), що, мабуть, може бути не тільки свідченням на користь твердження про різні процеси функціонування механізмів системи, а й вказувати на неоднозначність реагування окремих її ланок на цереброваскулярну недостатність. Крім того, нерівномірність чергування стадій сну, їхня нестійкість і стрибкоподібність переходів між окремими стадіями, що ми спостерігали, засвід-

Таблиця 3. Показники структури нічного сну

Назва показника	Здорові	Перша клінічна група	Друга клінічна група
Тривалість сну, хв	420,6	372,3	332,9
Інтервал надійності	420,0–439,2	344,7–400,5	300,4–365,4
Тривалість засинання, хв	7	36,6	31,3
Інтервал надійності	6,1–7,9	19,3–53,9	23,6–39,0
Кількість завершених циклів	4,3	3,2	2,8
Інтервал надійності	3,9–4,7	4,5–3,8	2,0–3,6
Повільний сон (I ст.), хв	54,7	79,4	62,4
Інтервал надійності	52,9–56,5	65,9–92,2	56,3–68,5
II стадія, хв.	161,9	65,1	45,2
Інтервал надійності	150,2–173,6	48,0–82,2	36,8–53,6
III стадія, хв.	52,6	59,2	64,1
Інтервал надійності	50,4–54,8	48,3–70,1	56,1–72,1
IV стадія, хв.	59,7	77,6	57,3
Інтервал надійності	56,8–62,6	63,6–91,6	52,4–62,2
Представленість парадоксального сну, хв	91,7	91,3	103,9
Інтервал надійності	87,0–95,6	75,8–106,8	96,1–111,7

чують порушення функціонування мозкових механізмів, відповідальних за перехідні процеси. Виявлено також зменшення кількості завершених циклів нічного сну, більш помітне у хворих другої групи.

Пробудження здебільшого наставало з глибоких повільно-хвильових стадій сну, на відміну від норми, коли досліджувані прокидаються в основному з поверхневих або парадоксальних стадій сну. Іншими словами, для здорових осіб характерне пробудження після завершеного циклу, а хворі частіше прокидаються в період його кульмінації.

У хворих другої клінічної групи визначаються більш помітні порушення сну, що полягають у значній редукції загальної тривалості сну, кількості завершених циклів і тривалості II стадії повільного сну. Збільшення периферичного опору у хворих другої групи не є свідченням неодмінного подовження цієї стадії як причини загальних порушень сну. На нашу думку, цей факт може відображати спрямованість функціональних перебудов у системі сон — неспання у разі більш виразних дисциркуляторних розладів.

На підставі проведених досліджень можна припустити, що в основі змін структури нічного сну в обстежених хворих лежать порушення гемодинаміки. Встановлено, що у хворих першої групи до кінця ночі збільшується тону судин головного мозку під час IV стадії повільного сну. У хворих другої групи це явище спостерігається з різко вкороченим сном. Крім того, збільшення тону судин у цих хворих зафіксовано і в парадоксальному сні, що особливо помітно перед пробудженням. При цьому судинний тону під час сну у всіх хворих вище контрольних значень (у хворих першої групи він дорівнює 80-90%, у хворих другої групи 76-77%, а у контрольній групі — 40-60%).

Збільшення судинного тону супроводжується зниженням кровонаповнення головного мозку під час сну. Якщо в групі здорових досліджуваних під час сну коливання кровонаповнення відбуваються в межах 0,134-0,179 Ом (в середньому 0,156 Ом), то у хворих — в межах 0,103-0,165 Ом (в середньому 0,12 Ом). Динаміка кровонаповнення головного мозку під час сну також змінюється порівняно з контрольною групою, де, в міру поглиблення сну, кровонаповнення зменшується. Водночас у хворих першої групи цей показник протягом сну змінюється незакономірно і в IV стадії повільного сну може як зменшуватись, так і збільшуватись. У парадоксальній фазі сну, коли у здорових кровонаповнення обов'язково підвищується, у хворих воно зазвичай знижується.

Оцінюючи порушення гемодинамічних параметрів під час нічного сну в обстежуваних хворих щодо можливого розвитку гострої судинної катастрофи в нічний час, треба зазначити, що у хворих першої групи найсприятливіші умови для розвитку ішемії створюються до кінця ночі. У хворих другої групи така ймовірність зберігається протягом усього сну. Крім того,

підвищення тону мозкових судин, зафіксоване під час парадоксальної стадії сну, мабуть, може зумовити порушення мозкового кровообігу змішаного типу.

Виявлені порушення у добовій організації функцій у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію, на нашу думку, треба брати до уваги під час проведення хронопрофілактичних заходів, враховувати частоту розвитку різноманітних ускладнень у нічний час доби, напрацьовуючи трудові рекомендації для даної категорії хворих. Адже і в нормі при змінних режимах трудової діяльності спостерігається перехідний десинхроноз, який виявляється і у здорових осіб певним зниженням працездатності, швидкою стомлюваністю, підвищеною збудливістю, що триває, однак, недовго, бо завдяки повноцінності функціонування регуляційних механізмів встановлюється нова добова ритміка функцій, відповідно до нового режиму. Через якийсь час знову відбувається зміна режиму праці (зазвичай через тиждень), що потребує нової перебудови ритміки функцій. А оскільки у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію знижені адаптаційні можливості на тлі вже наявного десинхронозу, що супроводжується напруженням функціонування організму у нічний час, то додаткові виробничі навантаження ще більше ускладнюють цей стан, позаяк системі функціонування потрібно не тільки регулювати ритм, а й забезпечувати необхідний діапазон коливань функцій в умовах навантаження. А це посилюватиме десинхроноз, збільшуючи вже наявні порушення, і не тільки знижуватиме працездатність хворих, а й стане додатковим чинником ризику зриву регуляції. Особливо це шкідливо за умови цілодобового характеру праці, бо найнесприятливішими для хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію є пізні нічні години. Інший вид трудової діяльності не спричинятиме таких негативних явищ, а отже, зберігатиме відносно високий рівень працездатності.

Враховуючи отримані дані про структуру сну, обстежуваним хворим здійснювали комплекс заходів, спрямованих на нормалізацію сну і, тим самим, на підвищення рівня денної бадьорості та піднесення працездатності.

Хворим першої групи призначали переважно препарати ГАМК (оксибутират натрію і фенібут). Фенібут застосовувався в дозі 0,5-1 г перед сном. Оксидутират натрію вживався із розрахунку 100-200 мг на 1 кг маси тіла, попередньо розчинений у 50-60 мл води або у 5-відсотковому розчині глюкози, за 30-40 хвилин до сну. Хворим другої групи призначали в основному препарати — похідні бензодіазепінів (еленіум, радедорм, феназепам), а також циклобарбітал кальцію — група барбітуратів. Циклобарбітал кальцію призначали за півгодини до сну в дозі від 0,1-0,2 г (0,5-1 табл.) до 0,4 г (2 табл.) залежно від тривалості й виразності клінічних порушень сну.

Похідні бензодіазепінів призначали в дозі 5-10 мг перед сном. Слід враховувати, що бензодіазепіни та барбітурати відчутно редукують тривалість парадоксального сну. Отже, названі препарати застосовували на стадіях значних розладів. Таку терапію проводили протягом 10-20 днів з поступовим зниженням доз протягом двох тижнів (після виписки хворого із стаціонару). У наступні 12-14 днів снодійні препарати призначали у мінімальних дозах, після чого відміняли.

Крім того, враховуючи дані гемодинамічних показників (тонуус судин, кровонаповнення головного мозку, пульсу, артеріального тиску), хворим другої групи доцільно рекомендувати застосування судинорозширювальних засобів і спазмолітиків, а також гіпотензивних препаратів (еуфіліну, но-шпи, дибазолу, гемітону, папаверину гідрохлориду) у звичайних дозах перед сном

(близько 22-23 години). Для них важливо дотримуватись режиму праці та відпочинку, гігієни сну. Їм потрібно також застосовувати психотерапію, у тому числі навчати хворих елементів автогенного тренування, використовувати фізіотерапевтичні методи лікування для нормалізації порушень церебральної гемодинаміки.

Висновки

Таким чином, у проведеному дослідженні встановлено, що в осіб, які працюють у режимі порушеного циркадного ритму, формуються порушення нічного сну, котрі посилюють проградієнтність цереброваскулярної патології, зумовленої гіпертонічною хворобою.

Запропоновано систему корекції нічного сну й продемонстровано її ефективність у нормалізації цереброваскулярних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волошин П. В., Пилипенко Н. И., Мищенко Т. С. и др. Состояние церебральной и центральной гемодинамики у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1986. — № 1. — С. 15—19.
2. Малая Л. Т. Артериальная гипертензия. — Харьков:

Основа, 2000, — 324 с.

3. Самуэльс М. Неврология. — Москва, 1997. — 638 с.

4. Bates D. The management of medical coma // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1993. — V. 56. — P. 589,

5. Matheson J. K. Sleep and Its Disorders // In: Stein J. H. (ed.). Internal Medicine / 4th ed. — St. Louis: Mosby, 1993. — P. 1003—1014.

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ, РАБОТАЮЩИХ В РЕЖИМЕ НАРУШЕНИЯ ЦИРКАДНОГО РИТМА

Тубольцев А. Н., Егоров А. М.

В работе приведены результаты клинко-физиологического исследования особенностей проявлений нарушений мозгового кровообращения, обусловленных гипертонической болезнью, у лиц, работающих с нарушением цикла сон — бодрствование.

Показано, что нарушение цикла сон — бодрствование приводит к более выраженным клиническим проявлениям и обуславливает проградієнтность течения цереброваскулярной патологии, вызванной гипертонической болезнью. На основании динамических и реоэнцефалографических исследований установлено, что нарушение сна увеличивает тонус сосудов головного мозга, способствуя тем самым уменьшению кровоснабжения мозга.

Предложена и апробирована система корреляции цереброваскулярных нарушений с учетом выявленных нарушений сна за счет препаратов — производных бензодіазепінового ряда.

CONDITION OF THE CENTRAL AND CEREBRAL HEMODYNAMICS OF RAILWAY EMPLOYEES, WORKING WITH DISTURBED CIRCADE RYTHM

Tubolcev A. N., Egorov A. M.

Contains results of clinicophysiology investigation of characteristic property of the cerebral circulation disturbance displays which are due to hypertensive disease taking place for persons working with sleep-wakefulness cycle breach.

It has been shown that disturbance of sleep-wakefulness cycle gives rise to more legibly pronounced clinical displays and causes progressive decline of cerebrovascular pathology current due to hypertensive disease. On the basis of dynamic and rheoencephalographic research it was ascertained that the sleep disruption increases vessel brain tonicity and promotes to brain blood supply decreasing.

It was suggested and put to an evaluation test the correlation system of cerebrovascular disturbances with allowance for brought out sleep breaches at the expense of preparations created on the basis of benzodiazepan row.