

О ВЛИЯНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА РАЗВИТИЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Ирина Николаевна Долгова, Анатолий Иванович Стародубцев

*Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, нейрохирургии и
медицинской генетики, 355003, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, e-mail: i.dolgova@inbox.ru*

Реферат. Изучены клинико-неврологические особенности, состояние когнитивных функций и церебральной гемодинамики у 70 пациентов молодого возраста с артериальной гипертензией в зависимости от степени ночного снижения АД. Установлено, что при нарушении суточного профиля артериального давления у пациентов молодого возраста выявляются легкие нарушения когнитивных функций, гемодинамические изменения магистральных артерий головы, атрофические изменения головного мозга.

Ключевые слова: суточный профиль артериального давления, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные функции, гемодинамические изменения.

**АРТЕРИАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯНЕ· ДИСЦИРКУЛЯТОР
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ҮСЕШЕН· Т·ЭСИРЕ ТУРЫНДА**

Ирина Николаевна Долгова,
Анатолий Иванович Стародубцев

Ставрополь дүлт медицина академиясе, 355003,
Тынычлык урамы, 310, i.dolgova@inbox.ru

Артериаль гипертензияле 70 пациентны·, төңл·
артериаль кан басымнары түб·н·ю д·р·с·с·н· б·йле
р·вешт·, клиник-неврологик үзенч·лекл·ре, когнитив
функциял·р h·м церебраль гемодинамика торышы өйр·нел·.
Яшь пациентларда артериаль кан басымыны· т·үлеклек
профиле заарланганда, когнитив функциял·рне· •и·елч·
бозылуы, башны· магистраль артериял·ренд· гемодинамик
үзг·решл·р, баш миенд· атрофик үзг·решл·р килеп чыгуы
ачыклана.

Төп төшөнч·л·р: артериаль кан басымыны· т·үлеклек
профиле, дисциркулятор энцефалопатия, когнитив
функциял·р, гемодинамик үзг·решл·р.

**ABOUT ARTERIAL HYPERTENSION INFLUENCE
ON DEVELOPMENT OF DISCIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY**

Irina Nikolaevna Dolgova,
Anatoly Ivanovich Starodubtsev

Stavropolsky state medical academy,
355003, Stavropol, Mir Street, 310, i.dolgova@ inbox.ru

There were studied clinical and neurological peculiarities, state of cognitive functions and cerebral hemodynamics in 70 young patients with arterial hypertension (AH) due to level of AH night decrease. It was established that during lesion of day profile of arterial pressure young patients show light disorders of cognitive functions, hemodynamic alterations of cerebral magistral arteries and atrophic cerebral changes.

Key words: day profile of arterial pressure, discirculatory encephalopathy, cognitive functions, hemodynamic alterations.

Артериальная гипертензия (АГ) является широко распространенной хронической патологией с высоким риском развития острых и хронических цереброваскулярных заболеваний. В последние десятилетия отмечена высокая частота АГ у лиц молодого и среднего возраста, среди которых все чаще регистрируются различные формы нарушений мозгового кровообращения [2, 5, 6, 7]. АГ рассматривают как важный фактор снижения мозгового кровотока, ведущего к развитию дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), проявляющейся прогрессирующими многоочаговыми расстройствами функций головного мозга. Гипертонические изменения сосудистой системы и вещества головного мозга сопровождаются развитием различных церебральных нарушений, клинические проявления которых зависят от длительности, тяжести, особенностей течения АГ [1, 4, 6, 7, 8]. Доказана взаимосвязь суточной вариабельности АД с развитием цереброваскулярных осложнений. Повреждающими факторами для сосудов головного мозга являются утренний подъем АД, чрезмерное снижение и высокое АД в ночное время [9, 10, 11, 12]. Для практической деятельности важное значение имеют своевременная диагностика и лечение ДЭ, что обеспечит увеличение продолжительности и качества жизни, повышение социальной адаптации, снижение риска развития острых нарушений мозгового кровообращения.

Целью настоящего исследования было изучение клинических особенностей ДЭ в зависимости от показателей суточного ритма АД.

Были обследованы 70 пациентов с АГ II степени в возрасте от 16 до 45 лет: 38 (54,3%) мужчин и 32 (45,7%) женщины. Средний возраст больных — 38±2,1 года. Все больные прошли комплексное клинико-лабораторное обследование на базе неврологического и терапевтического отделений МУЗ ГКБ № 4 г. Ставрополя. В процессе диагностики использовались

следующие методы: клинико-неврологический, биохимическое исследование крови, нейропсихологическое тестирование — MMSE, рисование часов (РиЧ), запоминание 10 слов (ЗаС), ЭКГ, суточное мониторирование АД (аппарат BP Lab, г. Нижний Новгород), УЗДГ сосудов головного мозга (аппарат «Ангиодин»), КТ головного мозга (спиральный компьютерный томограф «Hitachi Presto»). Для оценки достоверности различий показателей исследования была произведена статистическая обработка результатов с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок при уровне $p<0,05$. Пациентов с черепно-мозговой травмой в анамнезе, ишемической болезнью сердца, нарушением ритма, сердечной недостаточностью, эндокринной и другой соматической патологией в исследование не включали. ДЭ диагностировали в соответствии с классификацией Е.В. Шмидта (1975). У 20 (28,6%) человек была установлена ДЭ I стадии, у 50 (71,4%) — ДЭ II стадии.

Среди основных симптомов ДЭ, выявленных при обследовании пациентов, необходимо отметить головокружение у 10 (58,8±5,2%) из 3-й группы ($p=0,05$) и у 6 (85,7±13,2%) из 4-й ($p=0,01$), снижение памяти — у 18 (69,2±7,0%) из 2-й группы ($p=0,05$) и у 6 (85,7±13,2%) из 4-й ($p<0,05$), нарушение координации при ходьбе — у 16 (61,5±9,1%) из 2-й ($p<0,05$), у 10 (58,8±5,2%) из 3-й ($p=0,05$) и у 5 (71,4±15,1%) из 4-й группы ($p=0,05$), раздражительность — у 15 (57,7±8,2%) из 2-й, у 9 (52,9±4,8%) из 3-й ($p=0,05$) и у 5 (71,4±15,1%) из 4-й ($p=0,05$) группы. Утомляемость и снижение работоспособности были наиболее выражеными в 4-й группе ($p=0,01$). Такие симптомы, как головная боль и расстройство сна, существенно между группами не различались ($p>0,05$).

В неврологическом статусе в 1-й клинической группе слабость конвергенции была выявлена у 8 (40%) человек, надъядерный парез лицевого нерва — у 9 (45%) и оживление сухожильных

Таблица 1

Основные клинические симптомы ДЭ, выявленные в 4 клинических группах

Симптомы	1-я группа (n=20)		2-я (n=26)		3-я (n=17)		4-я (n=7)	
	абс.	p±m %	абс.	p±m %	абс.	p±m %	абс.	p±m %
Головная боль	12	60,0±10,9	17	65,4±9,8	11	64,7±4,1	5	71,4±15,1
Головокружение	9	45,0±6,1	15	57,7±7,2	10	58,8±5,2*	6	85,7±13,2***
Снижение памяти	10	50,0±7,4	18	69,2±7,0*	11	64,7±4,1	6	85,7±13,2**
Нарушение координации при ходьбе	7	35,0±8,5	16	61,5±9,1**	10	58,8±5,2*	5	71,4±15,1*
Утомляемость, снижение работоспособности	12	60,0±10,9	19	73±8,7	11	64,7±4,1	7	100±2,6***
Раздражительность	7	35,0±7,7	15	57,7±8,2*	9	52,9±4,8*	5	71,4±15,1*
Расстройство сна	8	40,0±10,9	10	38,5±9,5	8	47,0±12,1	3	42,9±18,7

* $p = 0,05$, ** $p<0,05$, *** $p = 0,01$ — достоверность различий данных 1-й группы в сравнении с таковыми во 2, 3 и 4-й группах.

При анализе клинических данных были выделены четыре клинические группы пациентов в зависимости от выраженности суточного ритма АД в соответствии со степенью ночного снижения АД. 20 (28,6%) пациентов с нормальной (оптимальной) степенью ночного снижения АД («дипперы») составили 1-ю клиническую группу, 26 (37,1%) с недостаточной степенью ночного снижения АД («нондипперы») — 2-ю, 17 (24,3%) с повышенной степенью ночного снижения АД («овердипперы») — 3-ю, 7 (10%) с устойчивым повышением ночного АД («нейтпикеры») — 4-ю группу. Проведена сравнительная характеристика проявлений ДЭ у пациентов 1, 2, 3, 4-й клинических групп (табл. 1).

рефлексов — у 13 (65%). Во 2 и 3-й клинических группах очаговые неврологические симптомы были более выражеными: слабость конвергенции соответственно по группам у 16 (61,5%) и у 12 (50%), надъядерный парез лицевого нерва — у 14 (53,8%) и у 11 (45,8%), парез подъязычного нерва — у 9 (34,6%) и у 6 (25%), симптомы «орального автоматизма» — у 14 (53,8%) и у 9 (37,5%), оживление сухожильных рефлексов — у 18 (69,2%) и у 14 (58,3%), интенционный трепор в кистях — у 13 (50%) и у 10 (41,7%), легкая статическая атаксия — у 9 (34,6%) и у 10 (41,7%). Среди очаговых неврологических симптомов в 4-й группе надъядерный парез лицевого нерва был выявлен у 4 (57,1%) человек, симптомы «орального автоматизма» — у 4 (57,1%), аизорефлексия

О ВЛИЯНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА РАЗВИТИЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

у 5 (71,4%) человек, статическая атаксия — у 3 (42,8%).

Когнитивные функции исследовали с помощью тестов (табл. 2).

Повышение сосудистого тонуса в исследованных областях во 2-й группе отмечалась у 18 (69,2±5,8%) человек ($p=0,05$), в 3-й — у 15 (88,2±7,8%; $p<0,01$), в 1 и 4-й группах существенно не различалась

Таблица 2
Результаты тестирования в баллах в 4 клинических группах (M±m)

Тесты	1-я группа (n=20)	2-я (n=26)	3-я (n=17)	4-я (n=7)
MMSE	28,8±0,2	28,15±0,12*	27,0±0,1**	27,1±0,1**
Рисование часов	8,0±0,16	8,0±0,1	7,5±0,1*	7,5±0,2***
Запоминание 10 слов	8,25±0,14	7,3±0,3*	7,5±0,15**	7,5±0,35***

* $p = 0,01$, ** $p=0,001$, *** $p = 0,05$ — в сравнении данных 1-й группы с данными 2, 3 и 4-й групп.

По тесту MMSE в 1-й клинической группе средний балл составлял 28,8±0,2, во 2-й — 28,15±0,12 ($p=0,01$), в 3-й — 27±0,1, в 4-й — 27,1±0,1 ($p=0,001$). По тесту РиЧ в 1 и 2-й клинических группах показатели существенно не различались ($p>0,05$), в 3-й — 7,5±0,1 ($p=0,01$), в 4-й — 7,5±0,2 ($p=0,05$), что было достоверно ниже, чем в 1 и 2-й группах. Тест ЗаС в 1-й группе был равен 8,25±0,14, во 2-й — 7,3±0,3 ($p=0,01$), в 3-й — 7,5±0,15 ($p=0,001$), в 4-й — 7,5, 0,35 ($p=0,05$).

($p>0,05$). Усиление скорости кровотока по позвоночным и надблоковым артериям во 2-й группе имело место у 12 (46,2±6,7%) больных, в 3-й — у 14 (82,3±9,2%) больных ($p<0,001$) и в 4-й — у 4 (57,1±8,2%; $p<0,01$). Начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга диагностированы во 2-й группе у 16 (61,5±9,5%; $p<0,05$) больных, в 3-й — у 17 (100±4,2%; $p<0,01$), в 4-й — у 4 (57,1±8,2%), что статистически достоверно в сравнении с данными 1-й группы

Таблица 3
Состояние перебральной гемодинамики в 4 клинических группах

Характеристика гемодинамики	Клинические группы							
	1-я (n=20)		2-я (n=26)		3-я (n=17)		4-я (n=7)	
	абс.	p±m %	абс.	p±m %	абс.	p±m %	абс.	p±m %
Асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям	8	40,0±10,9	13	50,0±9,8	14	82,3 ± 9,2**	4	57,1±8,2
Повышение сосудистого тонуса в исследуемых областях	10	50,0±8,2	18	69,2±5,1*	15	88,2±7,8****	3	42,8±6,1
Усиление скорости кровотока по позвоночным и надблоковым артериям	6	30,0±5,2	12	46,2±6,7***	14	82,3±9,2****	4	57,1±8,2****
Начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга	7	35,0±5,6	16	61,5±9,5	17	100±4,2****	4	57,1±8,2**
Недостаточность кровотока в системе позвоночных артерий	9	45,0±6,1	17	65,4±5,3***	16	94,1±5,8****	5	71,4±10,5*

* $p = 0,05$, ** $p=0,01$, *** $p<0,05$, **** $p<0,01$ — в сравнении данных 1-й группы с данными 2, 3 и 4-й групп.

Показатели церебральной гемодинамики в исследуемых группах представлены в табл. 3. Согласно данным табл. 3, асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям в 1, 2, 4-й клинических группах существенно не различалась ($p>0,05$), но в 3-й группе она была выявлена у 17 (82,3±9,2%) человек ($p=0,01$).

($p=0,01$). Недостаточность кровотока в системе позвоночных артерий отмечалась у 17 (65,4±5,3%) больных 2-й группы ($p<0,05$), у 16 (94,1±5,8%) из 3-й ($p<0,01$) и у 5 (71,4 ± 10,5%) из 4-й ($p=0,05$).

При нейровизуальном исследовании по КТ головного мозга выявлялись следующие изменения: субатрофия лобной области, а также

лобной и теменной — соответственно у 4 (20%) и у 3 (15%) человек из 1-й группы, у 5 (19,2%) из 2-й, у 5 (29,4%) из 3-й и у 2 (28,6%) из 4-й. Легкие диффузные атрофические изменения больших полушарий головного мозга были выявлены у 4 (20%) из 1-й группы, у 7 (27%) из 2-й, у 7 (41,2%) из 3-й и у 2 (28,6%) из 4-й. Желудочки мозга были расширены у 4 (15,4%) из 2-й группы, у 3 (17,6%) из 3-й и у 3 (42,9%) из 4-й.

Обследование пациентов молодого возраста продемонстрировало влияние показателей суточного ритма АД на формирование ДЭ различной тяжести. Отмечен высокий риск цереброваскулярных осложнений при таких неблагоприятных факторах, как высокий уровень АД и его чрезмерное снижение в ночное время, высокая вариабельность систолического и диастолического АД, утренний подъем АД [10—12]. Наиболее выраженные статистически достоверные клинические проявления наблюдались во 2, 3 и 4-й группах — у пациентов с недостаточной повышенной степенью ночного снижения АД и с устойчивым его повышением в ночное время, у которых была диагностирована ДЭ II стадии в сравнении с данными в 1-й группе — у пациентов с нормальной степенью ночного снижения АД с ДЭ I стадии. Очаговые неврологические симптомы ДЭ были не выражены, в отличие от таковых во 2 и 3-й клинических группах. По данным тестов MMSE, РиЧ и ЗаС, во всех группах были выявлены легкие когнитивные нарушения, но с более высокой степенью достоверности в 3-й группе в сравнении с 1-й ($p=0,001$). Наше исследование указывало на то, что при АГ изменения развиваются не только в магистральных, но и в интракраниальных артериях, что вполне согласуется с данными некоторых авторов [1, 3, 7]. Допплерографический анализ магистральных артерий головы выявил наиболее выраженные, статистически достоверные изменения во 2 и 3-й клинических группах в сравнении с 1-й. При нейровизуальном исследовании во 2, 3 и 4-й клинических группах чаще отмечались диффузные атрофические изменения больших полушарий головного мозга и реже субатрофические изменения лобной и теменной областей. Расширение желудочковой системы мозга чаще отмечалось в 4-й группе, реже во 2 и 3-й.

Таким образом, клинические проявления ДЭ в определенной степени зависят от показателей АД

в ночное время. Наиболее неблагоприятными с риском хронической цереброваскулярной патологии оказались повышенная степень ночного снижения АД и устойчивое повышение ночного АД, в меньшей степени — недостаточная и оптимальная степень ночного снижения АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин, И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение /Метод. реком. — М., 2005. — С. 48.
2. Иллариошкин, С.Н. Ранние (додементные) формы когнитивных расстройств / С.Н. Иллариошкин // Consilium medicum. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 107—111.
3. Кадыков, А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова. / Руков. для врачей. — М., 2006. — С. 221.
4. Левин, О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения / О.С. Левин // Consilium medicum. — 2006. — Т. 8. — № 8. — С. 72—79.
5. Путилина, М.В. Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста / М.В. Путилина, Э.Б. Натарова // Российские мед. вести. — 2002. — № 1. — С. 41—43.
6. Скоромец, А.А. Рациональный подход к сосудистой терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения / А.А. Скоромец, Е.В. Мельникова, Р.В. Голикова и др. // Атмосфера. Нервные бол. — 2005. — № 1. — С. 29—31.
7. Суслина, З.А. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин. — М., 2006. — С. 200.
8. Федотова, А.В. Комплексная коррекция артериальной гипертензии и когнитивных нарушений у больных с гипертонической энцефалопатией /А.В. Федотова, О.П. Миронова, Ф.А. Карпов и др. // Атмосфера. Нервные бол. — 2009. — № 4. — С. 1—5.
9. Chalmers, J. Challenges for the Prevention of Primary and secondary Stroke. / J. Chalmers, N. Chapman // Blood Pressure. — 2001. — № 10. — Р. 344—351.
10. Fagard, R.H. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardio-vascular events in hypertension. / R.H. Fagard, H. Celis, L. Thijs et al. // Hypertension. — 2008. — № 51. — Р. 55—61.
11. Henskens, L.H.G. Brain microbleeds are associated with ambulatory blood pressure levels in a hypertensive population. / L.H.G. Henskens, R.J. van Oostenbrugge, A.A. Kroon et al. // Hypertension. — 2008. — № 51. — Р. 62—68.
12. Kario, K. Blood pressure levels and risk of stroke in elderly patients. / K. Kario, T.G. Pickering // J.A.M.A. — 2000. — № 8. — Р. 959—960.
13. Rodgers, A. Reducing the global burden of blood-pressure-related cardiovascular disease / A. Rodgers, C. Lawes C., C. MacMahon. // J. Hypertens. — 2000. — № 18. — Р. 3—6.

Поступила 01.06.10.