

надсегментарных структур в регуляции гемодинамики и сердечного ритма. Увеличение доли HF в спектре сердечного ритма и уменьшение отношения LF/HF, по сравнению с другими возрастными группами, указывает на смещение вагосимпатического баланса в сторону активации парасимпатического отдела.

Список литературы

1. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А. Медицинская валеология. Ростов-на-Дону: Феникс. 2000. 248 с.
2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиологических систем (метод. реком.) // Вести аритмол. 2001. Т. 24. С. 66–85.
3. Бойцов С.А., Белозерцева И.В., Кучмин А.Н. и др. Возрастные особенности изменения показателей variability сердечного ритма у практически здоровых лиц // Вести аритмол. 2002. Т. 26. С. 57–60.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн. – М.: МИА. 2000. 725 с.
5. Глезер М.Г., Бойко Н.В., Абильдинова А.Ж., Павлова Н.Б. Влияние пола и возраста на variability ритма и структурные показатели сердца у больных с артериальной гипертензией // Клини. геронтол., 2002. Т. 8. № 29. С. 9–15.
6. Коркушко О.В., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д. и др. Variability ритма сердца при старении и патологии кардиореспираторной системы // Клини. геронтол. 2002. Т. 8, № 9. С. 16–23.
7. Кулаичев А.П. Компьютерная электрофизиология в клинической и исследовательской практике. CONANm – 3,0 для Windows/ А.П. Кулаичев – М.: Информатика и компьютеры, 1998; 284 с.
8. Маллиани А. Физиологическая интерпретация спектральных компонентов variability сердечного ритма // Вести аритмол. 1998. Т. 9. С. 47–56.
9. Медведев Н.В., Горишнова Н.К. Прогнозирование тяжести функциональных нарушений у больных пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией // Успехи геронтол. 2007. Т. 20. № 2. С. 121–125.
10. Минвалеева Р.С. Вегетативный индекс Кердо: Индекс для оценки вегетативного тонуса, вычисляемый из данных кровообращения // Спорт. мед. 2009. № 1–2. С. 33–41.
11. Михайлов В.М. Variability ритма сердца: опыт практического применения метода. Изд. второе, переработанное и доп. Иваново: Иван. мед. академия, 2002. – 290 с.
12. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии (прилож. 2 к журн. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика») // ВНОК. 2008. № 7(6).
13. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л.: Медицина. 1974, 311 с.
14. Knstal-Boneh E., Raifel M., From P., Ribak J. Heart rate variability in health and disease // Scand J Work Environ Health 1995. Vol. 21. P. 85–95.
15. Starr. Y. Clinical test as simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age / Y. Starr // Circulation. 1954. № 9. P. 664.
16. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standarts

of measurement, physiological interpretation and clinical use. // Circulation. 1996; 93:1043–56.

Сведения об авторах

Першина Татьяна Анатольевна – заочный аспирант кафедры патофизиологии Кировской ГМА.

Спицин Анатолий Павлович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патофизиологии, e-mail: sap@kirovgma.ru.

УДК 616.831-036:616.12-008.331.1-08

Е.Н. Чичерина, С.В. Синцова, Е.А. Леушина,
Т.В. Пармон

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ ДАННОЙ КОМОРИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Кировская государственная медицинская академия

E.N. Chicherina, S.V. Sincova, E.A. Leushina,
T.V. Parmon

FREQUENCY OF OCCURRENCE OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN ARTERIAL HYPERTENSION AND WAYS OF CORRECTION OF THIS COMORBID PATHOLOGY

Kirov state medical academy

Целью исследования явилось изучение особенностей течения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) при различных стадиях артериальной гипертензии и способы ее коррекции. Обследовано 24 пациента, находившихся на лечении в неврологическом отделении НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД». Проведена комплексная оценка состояния сердечно-сосудистой и нервной систем. При артериальной гипертензии (АГ) отмечается изменение толщины комплекса интима медиа, снижение кровотока по общим сонным и внутренним сонным артериям, изменение диаметра позвоночной артерии, что может быть связано с дегенеративными изменениями позвоночника.

Также выявлено симметричное снижение скорости кровотока в артериях Виллизиева круга. В ходе исследования было выявлено, что у пациентов АГ, начиная уже с I стадии, появляются признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Дополнительные методы исследования (УЗИ, МРТ) помогают врачам-клиницистам в постановке диагноза дисциркуляторной энцефалопатии. Проведение адекватной гипотензивной терапии позволяет профилировать появление осложнений АГ, в т.ч. дисциркуляторной энцефалопатии и ее тяжелых последствий: инсультов, нарушения когнитивных функций и т.д. Для ле-

чения сочетанной патологии, такой как ДЭ и АГ, в настоящее время используют комплексное лечение. Необходимой составляющей этой терапии является назначение гиполлипидемических препаратов. Современная профилактика атеросклероза сосудов головного мозга способствует снижению риска развития осложнений как со стороны нервной, так и со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, гипотензивная терапия.

Aim of this study was to investigate the peculiarities of dyscirculatory encephalopathy (DE) at different stages of hypertension and its correction methods. We examined 24 patients who were treated at the department of neurology NGHCI «Departmental Hospital station at Kirov JSC «Russian Railways». Complex evaluation of the cardiovascular and nervous systems performed. With arterial hypertension (AH) noted the change in thickness of the intima media, reducing blood flow through the common carotid and internal carotid arteries, the vertebral artery diameter changes that may be associated with degenerative changes of the spine. Just revealed symmetrical decrease in the rate of blood flow in the arteries of the circle of Willis. The study found that hypertensive patients, starting with stage I, there are signs of vascular encephalopathy. Additional research methods (ultrasound, MRI) help physicians clinicians in the diagnosis of vascular encephalopathy. Conducting adequate hypotensive therapy prevention allows the development of complications of hypertension, including vascular encephalopathy and its severe consequences: stroke, cognitive impairment, etc. For the treatment of comorbidity, such as hypertension and DOE currently use complex treatment. Necessary component of this therapy is the appointment of lipid-lowering drugs. Timely prevention of cerebral arteriosclerosis reduces the risk of complications, such as the nervous and the cardiovascular system.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, hypertension, antihypertensive therapy.

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний в развитых странах мира и часто протекает бессимптомно, что затрудняет выявление болезни и профилактику ее осложнений, таких как патологию со стороны нервной системы [2, 6, 8, 9].

Одной из наиболее серьезных проблем современной медицины является атеросклероз и его клинические проявления, такие как инфаркт, инсульт, ишемическая болезнь сердца. Это заболевание характеризуется развитием дегенеративных изменений в стенках крупных артерий с последующей окклюзией просвета сосудов и ограничением кровоснабжения жизненно важных органов, таких как сердце и головной мозг. Атеросклеротические поражения артерий выявляются уже у молодых лиц и неуклонно прогрессируют в течение десятилетий [2, 3, 7].

Поражение головного мозга как органа-мишени при АГ проявляется не только острыми нарушениями (ишемический и геморрагический инсульты), но и нарушением когнитивных функций (память, мышление, внимание) [1, 2, 3, 4]. Даже у лиц без инсульта в анамнезе на фоне длительно существующей и плохо контролируемой АГ наблюдаются когнитивные

расстройства той или иной степени выраженности [4, 8, 9].

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)-поражение головного мозга при АГ, развитие когнитивных нарушений вплоть до деменции, в связи с нарушением мозгового кровообращения [5, 8]. Причина сосудистой энцефалопатии и деменции – практически всегда повышенное артериальное давление, атеросклероз сосудов головного мозга или их сочетание. Сосудистая деменция становится результатом множественного нарушения кровотока в головном мозге, особенно лобных долях, тромбозов и микроинфарктов, последствия которых длительное время кумулируются [5, 8, 9].

Таким образом, изучение механизмов постоянства мозгового кровотока и проблема оптимизации лечения АГ у пациентов с сочетанной патологией является на сегодняшний день актуальной задачей.

Материалы и методы

Нами обследовано 24 пациента (17 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 46 до 76 лет (возраст $59,4 \pm 7,8$ лет), находившихся на госпитализации в неврологическом отделении НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД». У всех пациентов в анамнезе АГ I–III стадии (систолическое АД $150,5 \pm 15,6$ мм рт. ст., диастолическое АД $90,6 \pm 8,7$ мм рт. ст.).

В ходе проведения исследования пациентам был проведен сбор анамнеза, оценка антропометрических показателей, уровня артериального давления (АД), инструментальное обследование: ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий (БЦА), транскраниальная доплерография на аппарате Philips ENvisor (США), магнитнорезонансная томография (МРТ) на аппарате Siemens «Symfoni 1,5 T» (Германия).

Исследование было проведено с учетом требований Хельсинской декларации прав пациента.

Критериями исключения служили отказ пациентов от участия в исследовании, наличие сопутствующей патологии (онкологическое заболевание, выраженные нарушения функции печени и почек, психические расстройства, пороки развития внутренних органов, в том числе врожденные и приобретенные пороки сердца, заболевания эндокринной системы: сахарный диабет и ожирение III–IV степени, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма), лекарственная или иная зависимость.

Результаты и обсуждение

В результате исследования было выявлено, что у 6,25% пациентов – I стадия артериальной гипертензии, II стадия у 62,5%, III стадия выявлена у 31,25% больных (рис. 1).

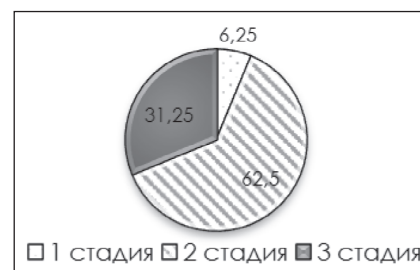


Рис. 1. Распределение больных АГ по стадиям

У большинства пациентов с АГ выявлены клинические признаки ДЭ: 1 степень – у 42% больных, 2 степень – у 46% больных, 12% пациентов клинической картины ДЭ не имели (рис. 2).

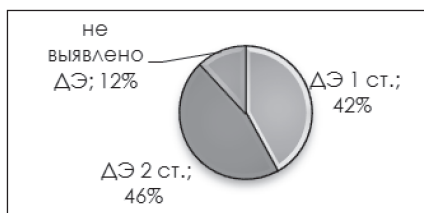


Рис. 2. Распределение больных АГ по степени ДЭ. При этом 1 степень ДЭ наиболее часто встречалась при АГ I и II стадии; 2 степень ДЭ при АГ III стадии

МРТ-обследование проведено 67% пациентов с АГ. При клинической картине ДЭ выявлены в проекции белого вещества больших полушарий головного мозга гиперинтенсивные очаги у 50% больных, у другой половины больных с проявлениями ДЭ изменений в проекции белого вещества головного мозга не выявлялось.

Цветное дуплексное сканирование внечерепных отделов БЦА проведено 87,5% больных. Выявлены изменения толщины комплекса интима медиа чаще слева, чем справа (52,3% и 33% соответственно), снижение кровотока по общим сонным и внутренним сонным артериям – у половины пациентов с АГ, а изменение диаметра позвоночной артерии, что может быть связано с дегенеративными изменениями позвоночника, установлено у 40% пациентов с АГ.

Транскраниальное цветное дуплексное сканирование артерий Виллизиевого круга проведено 79% пациентов с АГ. Выявленное снижение линейной скорости кровотока с обеих сторон было выявлено по средним мозговым, задним мозговым и позвоночным артериям в диапазоне от 47% до 68%. Снижение средней скорости кровотока выражено в средних мозговых и позвоночных артериях, преимущественно справа (59% и 63% соответственно), слева (59% и 58% соответственно).

При проведении анализа получаемой гипотензивной терапии у пациентов с АГ установлено, что только 87,5% пациентов регулярно получали гипотензивные препараты. При монотерапии (36%) чаще использовались препараты групп ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и антагонисты рецепторов ангиотензина II – 40% соответственно, бета-адреноблокаторы – 20%. При комбинированной терапии (64%) встречалось сочетание бета-адреноблокаторов с тиазидным диуретиком в 23% случаев, иАПФ, бета-адреноблокатор/блокатор медленных кальциевых каналов и тиазидный диуретик – 22%, иАПФ/бета-адреноблокатор и тиазидный диуретик в 11% случаев, иАПФ и бета-адреноблокатор – 11%.

Лечение пациентов в неврологическом отделении НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД» с установленным диагнозом ДЭ проходило в 100% случаев комбинированной терапией. Чаще использовались следующие схемы лечения: винпоцетин+мексиприм+пиррацетам – 29%, винпоцетин+актовегин – 14%, мексиприм+актовегин – 9%, мексиприм+кавинтон – 9%

случаев. Препараты, используемые для лечения ДЭ, представлены на рисунке 3.

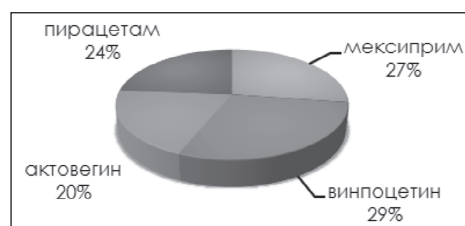


Рис. 3. Препараты, используемые при лечении ДЭ

В схему лечения не входили гиполлипидемические препараты, которые могут быть весьма актуальны у больных с ДЭ и АГ, о чем свидетельствует снижение кровотока в мозговых артериях.

Выводы

- В ходе исследования было выявлено, что у пациентов АГ, начиная уже с I стадии, появляются признаки дисциркуляторной энцефалопатии.
- Проведение дополнительных методов исследования (УЗИ, МРТ) помогает врачам-клиницистам в постановке диагноза дисциркуляторной энцефалопатии.
- Проведение адекватной гипотензивной терапии позволяет профилактировать появление осложнений АГ, в т.ч. дисциркуляторной энцефалопатии и ее тяжелых последствий: инсультов, нарушения когнитивных функций и т.д.
- Для лечения сочетанной патологии, такой как ДЭ и АГ, в настоящее время используют комплексное лечение. Необходимой составляющей этой терапии является назначение гиполлипидемических препаратов. Своевременная профилактика атеросклероза сосудов головного мозга способствует снижению риска развития осложнений как со стороны нервной, так и со стороны сердечно-сосудистой системы.

Список литературы

1. Бархатов Д.Ю., Танашия М.М. Ишемия в вертебрально-базиллярной системе: терапевтические подходы. М.: НЦ неврологии РАМН, 2010. 4 с.
2. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: ОАО Издательство «Медицина», 2009. 296 с.
3. Головченко Ю.И., Трещинская М.А. Обоснованный подход к фармакотерапии хронических цереброваскулярных заболеваний. Том 452., 2013. 5 с.
4. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. М.: ГЭОТАР-медиа, 2013. 232 с.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: справочник. М.: Миклош, 2010. 200 с.
6. Леушина Е.А., Чичерина Е.Н. Артериальная гипертензия и моторно-эвакуаторные нарушения желудка. // Вятский медицинский вестник. 2012. № 3. С. 50–56.
7. Липовецкий Б.М. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты: Руководство для врачей. СпецЛит, 2013. 148 с.
8. Пирадов М.А., Фоякин А.В. Кардионеврология. М.: ООО «Диалог», 2008. 380 с.

9. Sharp S.I., Aarsland D., Day S. et al. Hypertension is a potential risk factor for vascular dementia: systematic review. // International Journal of Geriatric Psychiatry. 2011. Vol. 26. № 7. P. 661–669.

Сведения об авторах

Чичерина Елена Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней Кировской ГМА. E-mail: e-chicherina@bk.ru.

Синцова Светлана Владимировна – к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней Кировской ГМА. E-mail: svvlml@yandex.ru.

Леушина Елена Александровна – очный аспирант, ассистент кафедры внутренних болезней Кировской ГМА. E-mail: lenalexandrovna@yandex.ru.

Пармон Татьяна Викторовна – зам. главного врача по медицинской части НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД». E-mail: obskirov@yandex.ru.