

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, тел. 8-903-419-80-15.
E-mail: i.dolgova@inbox.ru*

Проведено обследование 145 пациентов молодого возраста с артериальной гипертензией (АГ) I и II степени. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I стадии установлен у 33,1% человек, а ДЭ II стадии – у 66,9% человек. Определены наиболее частые клинические синдромы при ДЭ I и ДЭ II стадии. Неврологическая очаговая симптоматика более выраженной была при ДЭ II стадии, в этой же группе выявлены легкие когнитивные нарушения. Нарушения в эмоционально-личностной сфере выявлены у 61,5% пациентов с ДЭ I стадии и у 60% пациентов с ДЭ II стадии. Нарушения церебральной гемодинамики более выраженными были у пациентов с ДЭ II стадии, в этой группе выявлена легкая атрофия лобной, теменной областей у 38,2% человек, внутренняя гидроцефалия – у 16,5% человек.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные и эмоционально-личностные нарушения.

I. N. DOLGOVA, A. I. STARODUBCEV

SOMES CLINICAL PARTICULARITY OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN YOUNG PATIENTS

*Department of neurology, neurosurgery and medical genetic StSMA,
Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310, tel. 8-903-419-80-15. E-mail: i.dolgova@inbox.ru*

The investigation of 145 young patients with arterial hypertension of the I and II stages was carried out. Diagnosis of discirculatory encephalopathy (DE) of the I stage was revealed in 33,1 per cent of patients and DE of the II stage was revealed in 66,9 per cent of patients. The most often of clinical syndromes on DE of the I and DE of the II stages were determined. The more expressive of neurological local symptomatic was in DE of the II stage. The light cognitive impairment were revealed in this group. The disorders of emotion-personal sphere were revealed in 61,5 per cent of the patients with DE of the I stage and in 60 per cent patients with DE of the II stage. The more expressive disorders of the cerebral haemodynamic were in patients with DE of the II stage, in this group of light atrophy of the frontal and parietal lobes in 38,2 per cent of patients and internal hydrocephaly in 16,5 per cent of the patients were revealed.

Key words: discirculatory encephalopathy, cognitive and emotion-personal disorders.

К одной из актуальных современных проблем неврологии относятся хронические нарушения мозгового кровообращения (ХНК) ввиду их высокой распространенности и тяжелых, часто необратимых последствий. Среди основных факторов риска выделяют артериальную гипертензию (АГ), встречаемость которой остается одной из самых высоких не только в России, но и во всем мире [4, 5, 6, 7, 9, 10, 12]. В последние годы отмечена тенденция к увеличению доли лиц молодого и среднего возраста среди пациентов с ХНК [2, 3, 5, 11]. Следствием длительно существующей АГ является медленно прогрессирующее диффузное и очаговое поражение вещества головного мозга, на фоне которого формируются ХНК, традиционно в отечественной литературе обозначаемые как дисциркуляторная (гипертоническая) энцефалопатия (ДЭ) [4, 5, 7, 8, 9, 12]. В клинической картине ДЭ наиболее важную роль играют когнитивные нарушения, эмоциональные расстройства различной степени выраженности, определяющие тяжесть симптоматики, физические возможности и качество жизни [1, 3, 6, 10].

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей ДЭ, обусловленной АГ, у пациентов молодого возраста, что представляется наиболее перспективным с практической точки зрения, обеспечит более раннюю диагностику и своевременное лечение, до наступления стойких органических измене-

ний головного мозга, улучшит трудовую и социальную адаптацию.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 145 человек, из них с АГ I степени – 45 человек, а с АГ II степени – 100 человек. Средний возраст обследованных составил 40,8 ± 2,6 года. Среди них было 74 (51%) мужчины и 71 (49%) женщина. Диагноз ДЭ I стадии установлен у 48 (33,1%) человек – I клиническая группа, а ДЭ II стадии – у 97 (66,9%) человек – II клиническая группа. Длительность заболевания АГ составляла от 3 до 10 лет. Диагноз ДЭ устанавливали в соответствии с классификацией Е. И. Гусева, В. И. Скворцовой и др. (2010). В исследование были включены пациенты с наличием церебральных жалоб. Пациенты с наличием в анамнезе ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, нарушения ритма, острым нарушением мозгового кровообращения, эндокринной, тяжелой неврологической патологии, черепно-мозговой травмой не включались.

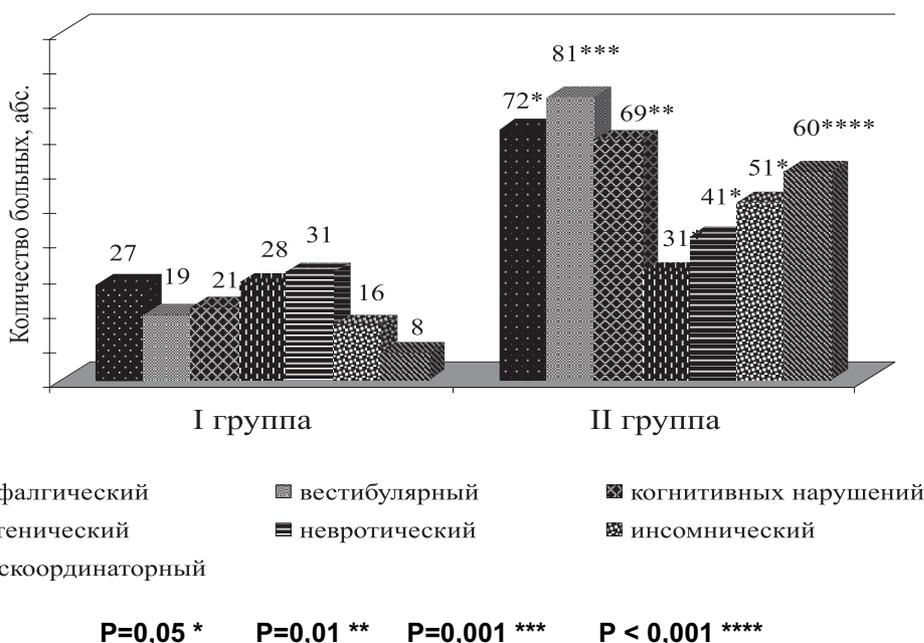
Все пациенты прошли комплексное обследование на базе неврологического и терапевтического отделений МУЗ СМП ГКБ г. Ставрополя. При исследовании использовались следующие методы: ЭКГ, суточное мониторирование АД (аппарат ВР Lab, г. Нижний Новгород), биохимическое исследование крови, клиничко-неврологический, нейропсихологическое

тестирование (тесты: мини-ментал (MMSE); рисование часов (РиЧ); запоминание 10 слов (ЗаС); личностная шкала проявлений тревоги Тейлора (ШТ), шкала Гамильтона для оценки тревоги [ШГ]), ультразвуковая диагностика сосудов головного мозга (УЗДГ, аппарат «Ангиодин»), нейровизуальный (компьютерная томография головного мозга (КТ), спиральный компьютерный томограф «Hitachi Presto»). Для оценки достоверности различий показателей проводилась статистическая обработка результатов с использованием t-критерия Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

При изучении жалоб больных в I и II группах были выделены основные синдромы, составляющие клиническую картину ДЭ, которые представлены на рисунке.

В большинстве случаев у одного пациента было выявлено два и более синдрома.



Основные клинические синдромы ДЭ в I и II группах

На представленном рисунке видно, что у пациентов I группы с ДЭ I стадии чаще встречались астенический – 28 (58,3 ± 7,1%) и невротический – 31 (64,5 ± 6,9%) синдромы ($P=0,05$), а у пациентов II группы с ДЭ II стадии чаще выявлялись такие синдромы, как: цефалгический – у 72 (74,2 ± 4,4%) человек ($p=0,05$), вестибулярный – у 81 (83,5 ± 4,1%) человека ($p=0,001$), когнитивных нарушений – у 69 (71,1 ± 5,5%) человек ($p=0,01$), инсомнический – у 51 (52,6 ± 6,8%) ($p=0,05$) и дискоординаторный – у 60 (61,9 ± 6,2%) человек ($p < 0,001$).

В неврологическом статусе выявлены легкие микроочаговые симптомы, которые более выраженными были у пациентов II группы. Наблюдались следующие симптомы: слабость конвергенции – у 12 (25%) больных в I группе и у 41 (42,3%) – во II группе, надъядерный парез лицевого нерва – у 3 (6,35%) в I группе и у 34 (35%) больных во II группе, парез подъязычного нерва во II группе – у 39 (40%) больных, равномерное оживление сухожильных рефлексов – у 21 (43,7%) больного в I группе и у 47 (48,4%) – во II группе, симптом Россомо – у 8 (16,7%) больных в I группе и у 28 (28,9%) – во II группе, интенционный тремор в конечностях у 7 (14,6%) больных в I группе и у 56 (57,7%) – во II груп-

пе, неустойчивость в позе Ромберга у 4 (8,3%) больных в I группе и у 74 (76,3%) – во II группе.

При исследовании когнитивных функций по данным тестирования в I и II группах были получены следующие результаты. По тесту MMSE в I группе – 28,5 ± 0,5 балла, во II группе – 26,9 ± 0,3 балла ($p=0,05$); по тесту ЗаС в I группе – 8,0 ± 0,5 балла, во II группе – 6,3 ± 0,5 балла ($p=0,05$); по тесту РиЧ в I группе – 9,3 ± 0,5 балла, во II группе – 8,4 ± 0,4 балла ($p=0,05$).

При оценке эмоционально-личностной сферы по данным ШГ в I группе наличие симптомов тревоги выявлено у 30 (61,5%) больных, средний балл составил 14,5 ± 0,4, во II группе симптомы тревоги выявлены у 14 (14,4%) больных, средний балл – 13,2 ± 0,6, а тревожное состояние – у 46 (47,4%) больных, средний балл – 27,5 ± 0,6. По данным ШТ у больных I группы высокий уровень тревоги выявлен у 12 (25%) человек, средний балл – 4,1 ± 0,3, а средний (с тенденцией к низко-

му) уровень тревоги – у 18 (37,5%) больных, средний балл – 9,8 ± 0,4. Во II группе по ШТ высокий уровень тревоги выявлен у 12 (12,4%) человек, средний балл – 34,2 ± 1,2, средний (с тенденцией к высокому) уровень тревоги – у 37 (38,1%) человек, средний балл – 20 ± 0,4, а средний (с тенденцией к низкому) уровень тревоги – у 11 (11,3%) человек, средний балл – 8,7 ± 0,6.

При проведении УЗДГ сосудов головного мозга выявлены следующие изменения церебральной гемодинамики. В I группе у 18 (37,5%) человек регистрировалась асимметрия скоростей кровотока по позвоночным артериям, у 26 (54,2%) человек – повышение периферического сопротивления в бассейне позвоночных артерий, у 32 (66,7%) человек – повышение сосудистого тонуса. Во II группе у 47 (48,4%) человек – усиление скорости кровотока по позвоночным и надблоковым артериям, у 49 (50,5%) человек – повышение периферического сопротивления в бассейне позвоночных и внутренних сонных артерий, у 63 (65%) – повышение сосудистого тонуса, у 57 (58,8%) человек – начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга, у 49 (50,5%) человек – недостаточность кровотока в системе позвоночных артерий.

При нейровизуальном обследовании на КТ головного мозга у пациентов II группы выявлена легкая атрофия лобной, теменной областей – у 37 (38,2%) человек, внутренняя гидроцефалия – у 16 (16,5%) человек. В I группе по КТ головного мозга структурных изменений не было выявлено.

Обсуждение

По результатам проведенного исследования у пациентов молодого возраста на фоне АГ I и II степени были выявлены характерные клинические проявления ДЭ, более выраженные оказались у пациентов с ДЭ II стадии. При исследовании когнитивных функций выявлены легкие когнитивные нарушения у пациентов с ДЭ II стадии, которые отсутствовали у пациентов с ДЭ I стадии. Изменения в эмоционально-личностной сфере наблюдались в обеих клинических группах, но у пациентов с ДЭ I стадии чаще отмечался низкий и средний (с тенденцией к низкому) уровень тревоги, а у пациентов с ДЭ II стадии – средний (с тенденцией к высокому) уровень тревоги. Нарушения церебральной гемодинамики более выраженными оказались в группе с ДЭ II стадии.

Таким образом, у пациентов молодого возраста на фоне АГ I и II степени развиваются изменения нейро- и гемодинамики головного мозга, указывающие на необходимость проведения профилактических мероприятий с целью предупреждения дальнейшего прогрессирования заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенская Т. Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Журн. неврол., нейропсихиатр., психосоматики. – 2009. – № 2. – С. 9–12.
2. Голубев М. В., Бухаров Я. М. Дифференцированное прогнозирование эффективности когнитивно-поведенческой психотерапии у больных с начальными проявлениями хронической

цереброваскулярной недостаточности // Клинич. медицина. – 2008. – № 12. – С. 47–51.

3. Григорьева В. Н., Густов А. В., Котова О. В., Журнова Е. В., Лалтеев А. В. Роль эмоционального напряжения в развитии начальных форм хронической цереброваскулярной недостаточности // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 5. – С. 14–18.

4. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. Неврология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 637–656.

5. Дамулин И. В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты // Consilium medicum. – 2008. – № 2. – С. 17–22.

6. Захаров В. В. Ведение больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Consilium medicum. – 2009. – № 9. – С. 51–56.

7. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм диагностики и лечения у больных с артериальной гипертензией // Журн. неврол., нейропсихиатр., психосоматики. – 2010. – № 3. – С. 12–17.

8. Копылов Ф. Психосоматические аспекты гипертонической болезни // Врач. – 2008. – № 2. – С. 2–5.

9. Маколкин В. И. Церебральные осложнения гипертонической болезни в практике терапевта // Лечащий врач. – 2009. – № 2. – С. 17–21.

10. Пизова Н. В., Дружинин Д. С. Патогенез и лечение хронических ишемических цереброваскулярных заболеваний // Журн. неврол., нейропсихиатр., психосоматики. – 2010. – № 4. – С. 36–41.

11. Путилина М. В., Натарева Э. Б. Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста // Рос. мед. вести. – 2002. – № 1. – С. 41–43.

12. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: некоторые итоги и перспективы // Тер. архив. – 2008. – № 10. – С. 5–8.

Поступила 01.03.2011

Е. Т. ДОМАНОВА¹, Н. Н. ЦЫБИКОВ², В. В. ЗОБНИН¹

ИММУННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

¹Кафедра стоматологии ФПК и ППС,

²кафедра патологической физиологии

ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Росздрава,
Россия, 672090, г. Чита, ул. Горького, 36а, тел. 8 (3022) 314254.

E-mail: macadem@mail.chita.ru

Изучали влияние цитокинов на систему гемостаза у лиц со здоровым пародонтом, хроническим гингивитом, хроническим генерализованным пародонтитом. В результате исследований установлены корреляционные взаимосвязи между ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-8 в смывах десневой борозды, кармана и показателями гемостаза. При воспалительных заболеваниях пародонта интерлейкины способны ингибировать фибринолиз, приводя к гиперкоагуляции. Повышенное тромбообразование способствует прогрессированию гингивита в пародонтит.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, цитокины, гемостаз.

Е. Т. DOMANOVA, N. N. TSYBIKOV, V. V. ZOBININ.

IMMUNE REGULATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CASE
OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES