

методами Манна — Уитни и Колмогорова — Смирнова.

Средний показатель ЛВСЛ у больных АГ составлял $0,138 \pm 0,05$ ммоль/л, у больных стабильной стенокардией с признаками сердечной недостаточности на уровне II-III ФК по классификации NYHA в сочетании с АГ — $0,162 \pm 0,03$ ммоль/л ($p=0,05$). Согласно литературным данным, показатель ЛВСЛ у практически здоровых лиц в возрасте от 41 до 66 лет составляет $0,118 \pm 0,05$ ммоль/л. Процесс синтеза белково-липидных комплексов нейтрофилами *in vitro* может быть управляемым с помощью эндогенных модуляторов (цитокинов), в частности ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-2. [3]. Полученные нами результаты свидетельствуют о достоверно более высоких показателях ЛВСЛ при ИБС, чем при гипертонической болезни, а также в пользу гипотезы об ЛВСЛ как независимом факторе риска развития атеросклероза и маркера активности атеросклеротического процесса. По литературным данным, стабильная форма ИБС не сопровождается увеличением показателя ЛВСЛ, поэтому его предлагается использовать как индикатор нестабильного течения ИБС. В настоящем исследовании 2-ю группу составляли пациенты со стабильным течением стенокардии и признаками декомпенсации ХСН. Можно предположить, что повышение показателя ЛВСЛ

не только отражает нестабильность течения ИБС, но и служит маркером декомпенсации и прогрессирования ХСН.

ВЫВОДЫ

1. Липидвысвобождающую способность лейкоцитов можно рассматривать как независимый фактор риска развития атеросклероза и маркер активности атеросклеротического процесса;
2. Определение ЛВСЛ может быть рекомендовано для ранней диагностики атеросклероза у пациентов с АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мишланов В.Ю., Туев А.В., Шутлов А.А. Метод липидвысвобождающей способности лейкоцитов в диагностике механизмов атерогенеза у больных ишемической болезнью сердца и атеротромботическим вариантом мозгового инсульта // Клин. лаб. диагност. — 2006. — № 5. — С. 9 — 12.
2. Мишланов В.Ю., Байдина Т.В., Агафонов А.В. и др. Диагностическое значение липидвысвобождающей способности лейкоцитов для определения патогенетического подтипа ишемического инсульта // Здоровоохр. Башкортостана. — 2004. — С. 73 — 74.
3. Мишланов В.Ю., Туев А.В., Дубровина В.В. и др. Липидвысвобождающая способность лейкоцитов, клинико-иммунологические параллели и влияние на них глюкокортикоидной терапии в период обострения хронической обструктивной болезни легких // Пермск. мед. ж. — Пермь, 2006. — Т. 23. — № 2. — С. 72 — 76.

УДК 616.12-008.331.4: 616.831-005-07

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Анна Сергеевна Атаян^{1*}, Виктор Владимирович Машин¹, Андрей Викторович Фонакин²

¹ Ульяновский государственный университет, ² Научный центр неврологии РАМН, г. Москва

Реферат

Цель. Анализ особенностей церебральной гемодинамики во взаимосвязи с хронической цереброваскулярной патологией у больных с длительно существующей идиопатической артериальной гипотензией.

Методы. Проведенное нейропсихологическое обследование 65 больных по методу А.Р. Лурия включало в себя изучение различных психических функций составляющих три структурно-функциональных блока мозга. Церебральная гемодинамика оценивалась с помощью дуплексного сканирования внутренних сонных, позвоночных и средних мозговых артерий.

Результаты. Выявлены нарушения высших психических функций составляющих первого структурно-функционального блока мозга и модально неспецифические нарушения — второго и третьего. У всех больных были зарегистрированы умеренное уменьшение скорости кровотока и компенсаторное снижение сосудистого сопротивления. В позвоночных артериях отсутствовала компенсаторная вазодилатация, приводившая к существенному снижению скорости кровотока.

Выводы. Цереброваскулярные расстройства у больных идиопатической артериальной гипотензией ассоциированы с возрастом, длительностью артериальной гипотензии, ухудшением кровоснабжения преимущественно в вертебробазилярной системе.

Ключевые слова: идиопатическая артериальная гипотензия, неврологические нарушения, цереброваскулярные расстройства, церебральная гемодинамика.

* Автор для переписки: annmed81@yandex.ru

NEUROLOGICAL DISORDERS AND CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC ARTERIAL HYPOTENSION A.S. Atayan¹, V.V. Mashin¹, A.V. Fonyakin². ¹Ulyanovsk State University, ²Scientific Center of Neurology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow city. **Aim.** To analyze of the characteristics of cerebral hemodynamics in conjunction with chronic cerebrovascular pathology in patients with long-existing idiopathic arterial hypotension. **Methods.** Conducted was a neuropsychological examination of 65 patients by the method of A.R. Luria, which included the study of the various mental functions, which make up the three structural and functional blocks of the brain. Cerebral hemodynamics was assessed by duplex scanning of the internal carotid, vertebral and middle cerebral arteries. **Results.** Revealed were the disturbances of higher mental functions, which make up the first structural and functional block of the brain and modality unspecific disorders - the second and third block. In all the patients registered were a moderate decrease in blood flow and a compensatory decrease in vascular resistance. In the vertebral arteries was no compensatory vasodilatation leading to a significant reduction in blood flow velocity. **Conclusions.** Cerebrovascular disorders in patients with idiopathic arterial hypotension were associated with age, duration of arterial hypotension, impairment of blood supply primarily in the vertebrobasilar system. **Key words:** idiopathic arterial hypotension, neurological disorders, cerebrovascular disorders, cerebral hemodynamics.

Идиопатической артериальной гипотензии (ИАГ) как фактору риска сосудистой патологии головного мозга в последние годы уделяется особое внимание. По современным данным, ИАГ встречается примерно у 5 – 15% взрослого населения и влияет на функциональные системы организма, здоровье и качество жизни [1]. Для больных ИАГ характерны астенические жалобы, снижение адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы, легкие когнитивные нарушения и другие клинические проявления хронических цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) [8]. При магнитно-резонансной томографии головного мозга у больных молодого и среднего возраста с ИАГ можно визуализировать мелкоочаговое сосудистое поражение, расширение ликворных пространств и лейкоареоз [4]. При УЗИ у больных данной категории нередко имеют место признаки аномального строения артерий виллизиева круга [5, 8]. Тем не менее механизмы формирования хронических форм ЦВЗ при ИАГ изучены недостаточно.

Цель работы – выявление у больных ИАГ особенностей расстройств церебральной гемодинамики во взаимосвязи с хронической цереброваскулярной патологией.

Было обследовано 65 больных с ИАГ (20 мужчин и 45 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – 40,2±8,1 года) с длительно существующей стабильной артериальной гипотензией (АД – ниже 105 – 100 и 65 – 60 мм Нг) и отсутствием анамнестических указаний на черепно-мозговую травму, хроническую соматическую и неврологическую патологию, острые нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, инсульт).

По результатам неврологического ос-

мотра больные ИАГ были распределены по 2 группам. 1-ю группу составили 19 (29%) пациентов (средний возраст – 31,3±6,1 год) с соматоформными расстройствами (СФР), соответствующими термину «вегетососудистая дистония» [3]. При постановке диагноза СФР использовалась классификация МКБ-10, по которой данному диагнозу соответствует шифр М 45.0.

Во 2-ю группу вошли 46 (71%) больных (43,8±5,7 года) с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНKM) и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I стадии [7]. Диагнозы НПНKM и ДЭ устанавливали соответственно общепринятым критериям [7, 9]. Сходство диагностических критериев НПНKM и ДЭ I стадии позволило объединить этих больных в одну группу начальных форм хронической сосудистой мозговой недостаточности [7]. Пациенты во 2-й группе были старше, чем в 1-й, и имели более длительный гипотензивный анамнез.

В контрольной группе было 35 практически здоровых лиц (11 мужчин и 24 женщины) без указаний на отклонения АД от нормы и не имевших каких-либо неврологических нарушений. Средний возраст лиц контрольной группы составлял 39,7±8,2 года.

Нейропсихологическое обследование проводилось по адаптированной методике А.Р. Лурия (1962) и включало в себя изучение различных психических функций – память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение, составляющих три структурно-функциональных блока мозга. Оценивались динамические параметры деятельности, ее активационное обеспечение, контроль выполнения заданий, произвольная регуляция и программирование деятельности. Анализировались характер истощения, насту-

пающего в процессе опыта. Результаты оценивались качественно с выделением ведущего нейропсихологического синдрома и количественно по 4-балльной шкале. Отсутствие нарушений при тестировании возрастающих по сложности заданий оценивалось в 0 баллов, полное непонимание поставленных задач — в 4 балла, промежуточные оценки выставлялись в зависимости от нарастания дефекта выполнения.

Состояние кровотока во внутренних сонных (ВСА) и позвоночных (ПА) артериях исследовали с помощью ультразвуковых сканеров SSD-5500 SVQ (Aloka, Япония), Sonoline G-60 (Siemens, Германия) и SSH-140A (Toshiba, Япония) с датчиками, работающими на частоте 7,0 — 13,0 МГц. Автоматически рассчитывали усредненную по времени линейную скорость кровотока (ЛСК), индексы резистентности (IR) и пульсации (PI). С помощью прикладной программы рассчитывали среднюю объемную скорость кровотока ($V_{об}$ ср.). Скорость кровотока в средних мозговых артериях (СМА) определяли методом транскраниального дуплексного сканирования с помощью ультразвукового сканера Sonoline G-60 (Siemens, Германия) и SSH-140A (Toshiba, Япония) секторным датчиком с частотой 2,0 МГц. Анализировали среднюю ЛСК, IR, PI.

Больные со стенозирующими изменениями брахиоцефальных артерий, врожденными аномалиями, деформациями артерий, врожденными и приобретенными пороками сердца в обследовании не участвовали.

Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Результаты исследования представлены в виде $M(\sigma)$, где M — среднее арифметическое, σ — стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о различии средних для двух групп применяли t критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при вероятности более 95% ($p < 0,05$).

Поводом для обращения пациентов с ИАГ к врачу были жалобы на головные боли, головокружение, снижение работоспособности, нарушение памяти, сна, раздражительность, частую смену настроения. Обращало на себя внимание сходство субъективных проявлений заболевания в группах, при этом дифференцировать начальные формы хронической сосудистой

мозговой недостаточности у больных 2-й группы позволили только последующий тщательный расспрос и неврологический осмотр — это превалирование головных болей, головокружения, сниженной работоспособности, нарушения памяти. Факторами, определяющими неврологические различия, были старший возраст и длительность ИАГ у больных 2-й группы.

При нейропсихологическом исследовании у пациентов с ИАГ отмечались нарушения количественной оценки регуляторных составляющих психической деятельности: нарушения динамических параметров, активационного обеспечения, эмоционального обеспечения деятельности. При анализе операциональных и регуляторных составляющих психической деятельности (структурно-функциональные блоки мозга) наблюдались ошибки, зависящие преимущественно от выраженности истощения. При исследовании памяти нарушения носили модально-неспецифический характер — это сужение объема непосредственного запоминания, повышенное влияние интерферирующей деятельности, нарушение избирательности при воспроизведении. В пробе на запоминание 10 слов (по методу А.Р. Лурия) требовалось большее количество предъявлений по сравнению с общепринятыми нормативами, кривая памяти отражала гипостенический характер истощаемости. Модально-специфических расстройств операциональных и регуляторных составляющих психической деятельности выявлено не было.

В литературе, посвященной неврологическим и нейропсихологическим расстройствам и состоянию мозгового кровообращения при ИАГ, подчеркивается, что отсутствие субъективных проявлений ИАГ — состояние нестойкое и достигается избыточным напряжением механизмов адаптационных систем [6, 8]. Под влиянием стрессорных факторов у «здоровых» лиц с ИАГ со временем появляются различные патологические соматоформные расстройства, в том числе неврологические, легкие когнитивные нарушения, формирующиеся в результате прогрессирующих сдвигов церебральной гемодинамики [2, 10].

По данным дуплексного сканирования у ряда больных с ИАГ отмечалось небольшое увеличение комплекса *интимедиа* (КИМ) общей сонной артерии

Показатели гемодинамики по артериям у больных ИАГ и лиц контрольной группы

Параметры, М (σ)	1-я группа (n=19)	2-я группа (n=46)	Контроль (n=35)
Внутренние сонные артерии			
ЛСК ср., см/с	44,8 (9,7)	36,7 (7,2) *	44,4 (9,1)
V об. ср., мл/мин	205,6 (28,9) *	211,7 (40,5) *	247,6 (77,4)
IR	0,56 (0,06) #*	0,60 (0,09)	0,60 (0,06)
PI	0,92 (0,26)	0,89 (0,11)*	1,10 (0,19)
Средние мозговые артерии			
ЛСК ср., см/с	76,6 (11,7) *	78,6 (16,8) *	91,8 (8,3)
IR	0,52 (0,04) #*	0,56 (0,07)	0,56 (0,03)
PI	0,79 (0,14) *	0,77 (0,13)*	0,86 (0,11)
Позвоночные артерии			
ЛСК ср., см/с	34,0 (10,3)	31,0 (9,8)	32,0 (8,3)
V об. ср., мл/мин	73,7 (11,4) *	48,5 (25,8) * #	101,0 (21,1)
IR	0,66 (0,08)	0,66 (0,06)	0,68 (0,04)
PI	1,21 (0,46)	1,22 (0,34)	1,27 (0,22)

Примечание: * различия между показателями больных ИАГ и контролем ($p<0,05$); # различия между показателями больных 1 и 2-й групп ($p<0,05$).

до 1,3 мм при среднем значении $0,77 \pm 0,17$ мм, что соответствует норме. Значения ЛСК во ВСА были меньше ($p<0,05$), чем в контроле, только во 2-й группе (см. табл.). При этом объемная скорость кровотока во ВСА в 1 и 2-й группах была одинаково сниженной ($p<0,05$) по сравнению с контролем, что согласуется с результатами проведенных ранее исследований [5]. Вероятно, увеличение диаметра ВСА у больных ЦВЗ за счет снижения артериального тонуса в каротидной системе компенсирует недостаточный приток крови к голове. В пользу уменьшения тонуса артериальной составляющей свидетельствуют также более низкие по сравнению с контролем значения индексов периферического сопротивления: IR в 1-й группе ($p<0,05$) и PI в обеих группах ($p<0,05$ для 2-й группы).

Показатели ЛСК и PI в СМА у больных 1 и 2-й групп были снижены по сравнению с контрольными величинами (см. табл.). При этом только для 1-й группы было характерно уменьшение значений IR, тогда как во 2-й группе этот параметр от контроля не отличался. Полученные данные подтверждают предположение, что у больных ИАГ снижение тонуса артериальных сосудов за счет артериолярного компонента носит компенсаторно-приспособительный характер, направленный на улучшение кровоснабжения жизненно важных органов [5]. Кровоток в ПА характеризовался нормальными значениями ЛСК, IR и PI, тогда как объемная скорость была меньше,

особенно во 2-й группе ($p<0,05$ по сравнению с 1-й и контрольной группами).

Анализ полученных результатов свидетельствует о наличии компенсаторно-приспособительных механизмов у пациентов 1-й группы в виде снижения IR в каротидной системе при появляющейся недостаточности кровоснабжения. Во 2-й группе данный компенсаторный механизм истощается, хотя на степени дефицитарности кровотока в каротидной системе это еще не сказывается. Изменения кровотока по ПА носят более выраженный характер. Даже нормальная ЛСК по ПА при отсутствии компенсаторной вазодилатации не позволяла объемным параметрам кровотока приблизиться к контролю. При этом у больных 2-й группы отмечались двукратное снижение средней V об. по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$) и существенная редукция этого параметра по сравнению с таковым в 1-й группе ($p<0,05$). Значения объемных параметров кровотока соответствовали нижнему пределу диапазона нормальных показателей [11].

Гемодинамические нарушения у больных ИАГ могут сопровождаться хронической ишемией головного мозга и как следствие неврологическими и нейропсихологическими расстройствами. Поэтому при ведении пациентов с ИАГ ведущее значение имеют мероприятия, направленные на повышение адаптационных способностей организма, предупреждение неврологических и нейропсихологических расстройств

и улучшение качества жизни.

У большинства больных ИАГ, имеющих жалобы неврологического и астенического характера, обнаруживаются начальные формы хронической сосудистой мозговой недостаточности (НПНКМ и ДЭ I стадии). Нейропсихологический синдром у больных ИАГ складывается из первичных нарушений составляющих первого структурно-функционального блока мозга и как следствие модально неспецифических нарушений — второго и третьего. При ИАГ кровоснабжение головного мозга в каротидной системе вне зависимости от наличия ЦВЗ характеризуется умеренным уменьшением скорости кровотока и компенсаторным снижением сосудистого сопротивления. Для кровоснабжения головного мозга в условиях артериальной гипотензии свойственны отсутствие компенсаторной вазодилатации и снижение кровотока в ПА, наиболее выраженное при ЦВЗ. Цереброваскулярные расстройства у больных ИАГ ассоциированы с возрастом, длительностью артериальной гипотензии, ухудшением кровоснабжения преимущественно в вертебробазилярной системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. — М.: МИА. — 2002. — 752.
2. Голиков Б.М. Системное и мозговое кровообращение у больных с первичной артериальной гипотензией // Клин. мед. — 1988. — №2. — С. 30 — 33.
3. Дворецкий Л.И. Соматоформные расстройства в практике терапевта // Росс. мед.ж. — 2002. — №19. — С. 889 — 894.
4. Ласков В.Б., Чефранова Ж.Ю. Неврология и магнитно-резонансная томография идиопатической артериальной гипотензии. — Курск: КГМУ, 2002. — 93 с
5. Никитин Ю.М., Чефранова Ж.Ю. Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока по магистральным артериям головы у больных с идиопатической артериальной гипотензией // Ультразвук. функц. диагност. — 2004. — № 4. — С. 70 — 73.
6. Рахимджанов А.Р., Гафуров Б.Г., Маджидова Я.Н. и др. Роль синдрома вегетативной дистонии в генезе доинсультных форм цереброваскулярной патологии у женщин молодого возраста // Ж. неврол. и психиатр. — 1997. — №6. — С. 19 — 21.
7. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 352 с.
8. Чефранова Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника. Диагностика. Лечение. — М.: Медицина, 2005. — 100 с.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Ж. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281 — 1288.
10. Шутов А.А., Пустоханова Л.В. Артериальная гипотония и начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения // Ж. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 11. — С. 13 — 17.
11. Owens P.E., Lyons S.P., O'Brien E.T. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring // J. Hum. Hypertens. — 2000. — Vol. 14. — P. 243 — 247.