

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ШПРАХ В.В., СУВОРОВА И.А. — 2009

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕМЕНЦИИ

В.В. Шпрах, И.А. Суворова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. кафедрой — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. С целью изучения роли факторов риска в развитии постинсультной деменции было исследовано 128 пациентов с постинсультной деменцией в возрасте от 50 до 79 лет. Контрольную группу составили 125 пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями. Значимыми факторами риска развития деменции явились длительность артериальной гипертензии и хронической недостаточности мозгового кровообращения. ИБС явилась значимым фактором риска развития деменции во всех возрастных группах, сахарный диабет II типа и гиперлипидемия — в возрасте 60-69 лет и 70-79 лет, избыточная масса тела — в возрасте 60-69 лет. Проведенное нейровизуализационное исследование показало наличие связи между развитием деменции у пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями и локализацией очаговых постинсультных изменений в левом полушарии, височно-затылочной области, в белом веществе лобных долей, базальных ядрах, таламусе; с распространенностью и выраженностью субкортикального лейкоареоза в передних отделах мозга; распространенностью и локализацией субкортикальных очагов лейкоареоза в белом веществе лобных долей, базальных ядрах и зрительном бугре.

Ключевые слова: постинсультная деменция, факторы риска.

STATUS OF RISK FACTORS FOR POSTSTROKE DEMENTIA

V.V. Shprakh, I.A. Suvorova

(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. To study status of risk factors for poststroke dementia, 128 patients, aged 50-79 years, with poststroke dementia have been studied. A control group included 125 patients, aged 50-79 years, with moderate cognitive impairment after stroke. A significant risk factors for dementia were duration of arterial hypertension and chronic cerebrovascular insufficiency. A coronary heart disease was significant risk factor for all age groups, diabetes mellitus and hyperlipidemia were significant risk factors for patients aged 60-69 and 70-79 years, overweight was significant risk factor for patients aged 60-69 years. The stroke-related factors were cerebral infarction in left hemisphere, frontal and temporo-occipital infarction, thalamic, basal ganglion; cerebral white-matter lesions.

Key words: poststroke dementia, risk factors.

Одним из важнейших направлений современной неврологии является диагностика и лечение деменции, частота встречаемости которой у лиц пожилого возраста весьма высока и имеет тенденцию к дальнейшему росту. Сосудистая деменция занимает второе место среди всех видов деменций после болезни Альцгеймера и является основной причиной прогрессирующей когнитивных нарушений у пожилых пациентов и ведущим фактором их социальной дезадаптации [1,2,4].

Выделяют различные типы сосудистой деменции: связанные с перенесенным инсультом и безинсультные формы. Проблема постинсультной деменции особенно активно изучается в течение двух последних десятилетий. Пациенты, перенесшие инсульт, являются группой риска по возникновению деменции. Считается, что перенесенный инсульт увеличивает в 4-12 раз риск возникновения деменции. Деменция возникает у 10-17% пациентов, перенесших инсульт и до инсульта не имевших выраженных когнитивных нарушений [11-13].

Между тем, у 30-70% больных, перенесших инсульт, отмечаются умеренные формы когнитивного дефицита, не достигающие степени деменции, или постинсультное умеренное когнитивное нарушение [3,16]. В большинстве случаев постинсультные когнитивные нарушения носят прогрессирующий характер и рассматриваются как преддементные нарушения [7,9]. По данным ряда авторов, через 5 лет деменция развилась у 20-25% пациентов, перенесших нетяжелый ишемический инсульт [10,14,17].

До настоящего времени нет единого мнения о факторах, увеличивающих риск развития деменции после инсульта. Также не определена роль факторов риска в прогрессировании деменции. По данным крупных многолетних исследований, в порядке значимости фак-

торы риска развития сосудистой деменции располагаются так: возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, курение и наследственность [8]. Однако постинсультная деменция — гетерогенное состояние, как по этиологии заболевания, так и по клиническим и нейровизуализационным проявлениям. Поэтому изучение факторов риска сосудистой деменции в целом, без учета ее гетерогенности не позволяет отразить истинной распространенности факторов риска постинсультной деменции в популяции. Более достоверную информацию о распространенности факторов риска, определении их роли в развитии деменции можно получить при популяционных проспективных исследованиях с использованием, помимо тщательного клинического анализа, нейропсихологических и нейровизуализационных методов исследования.

Целью нашего исследования явилось изучение факторов риска у пациентов с постинсультной деменцией и определение роли факторов риска в развитии деменции по данным проспективного наблюдения пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями.

Материалы и методы

Обследовано 128 пациентов с постинсультной деменцией легкой и умеренной степенями тяжести (46 мужчин и 82 женщины, средний возраст — 64,9±4,6 года). Диагноз постинсультная деменция был установлен согласно критериям МКБ-10 [18] и критериям NINDS—AIREN [15]. Диагноз «вероятная» сосудистая деменция был подтвержден нейровизуализационными признаками цереброваскулярного заболевания, выявленными при МРТ головного мозга. Для подтверждения

Таблица 1

Результаты и обсуждение

Основные клинические показатели пациентов в группах наблюдения, М±δ

Показатели	Постинсультная деменция (n=128)	Последствия ОНМК без деменции (n=125)	p
Средний возраст, лет	64,9±4,6	62,4±3,9	<0,001
Шкала Nachinski, балл	9,6±1,9	8,4±1,35	<0,001
Шкала Rankin, балл	1,65±0,5	1,3±0,5	<0,001
NIHSS, двигательные нарушения	1,8±1,3	1,5±1,4	>0,05
NIHSS, общий балл	2,8±1,4	2,2±1,2	<0,001

сосудистого характера деменции проводилась оценка по модифицированной шкале ишемии Nachinski. Степень тяжести деменции оценивалась по шкале оценки психического статуса MMSE [6]. В исследование было включено 68 пациентов с легкой деменцией (20-24 балла по шкале MMSE) и 60 пациентов с деменцией умеренной степени тяжести (10-19 баллов по шкале MMSE).

Показатели нейропсихологического тестирования по шкале MMSE у пациентов в начале наблюдения, М±δ

Показатели	Постинсультная деменция (n=128)	Последствия ОНМК без деменции (n=125)	p
Ориентация	6,75 ± 1,2	9,4 ± 1,6	<0,001
Запоминание	2,6 ± 0,5	3,0 ± 0,3	<0,001
Внимание и счет	1,7 ± 1,1	3,7 ± 0,9	<0,001
Воспроизведение слов	1,3 ± 0,7	2,0 ± 0,7	<0,001
Повторная речь	6,3 ± 1,45	7,75 ± 1,7	<0,001
MMSE, общий балл	19,2 ± 2,9	25,9 ± 2,7	<0,001

Контрольную группу составили 125 пациентов (70 женщин и 55 мужчин, средний возраст — 62,4±3,9 года) с последствиями перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и когнитивными нарушениями, недостигающими степени деменции. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) у пациентов данной группы диагностировалось в рамках дисциркуляторной энцефалопатии II стадии, выраженность когнитивных нарушений по шкале MMSE была от 25 до 27 баллов, что соответствовало умеренной степени когнитивного снижения.

Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-неврологическое и нейровизуализационное обследование.

Клиническое обследование пациентов включало исследование соматического и неврологического статуса; для объективизации тяжести состояния, выраженности очагового неврологического дефицита применяли шкалу инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Степень выраженности функциональных нарушений определяли по модифицированной шкале Rankin.

Нейропсихологическое исследование было выполнено с помощью шкалы MMSE.

Нейровизуализационное исследование проводилось с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга. Оценка очаговых изменений включала выявление постинсультных корковых и подкорковых очагов, определялось их количество, локализация, общая площадь. Оценка диффузных изменений белого вещества (лейкоареоза, ЛА) проводилась в соответствии с рейтинговой шкалой F. Fazecas [5].

Статистическая обработка материала исследования осуществлялась общепринятыми методами статистики с использованием статистического пакета STATISTICA 6.0. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Оценка статистических различий проводилась с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми не менее 95% (p<0,05).

В таблице 1 представлены демографические и клинические характеристики пациентов с постинсультной деменцией и без деменции в начале наблюдения.

Средний возраст пациентов с постинсультной деменцией был значимо выше, чем у пациентов без деменции (p<0,001). Значения показателей по шкале ишемии и показателей выраженности функциональных нарушений и очагового неврологического дефицита были достоверно выше у пациентов с постинсультной деменцией, чем у пациентов без деменции (p<0,001).

Значения всех показателей по шкале MMSE, оценивающие когнитивные нарушения, были статистически значимо выше в группе пациентов с последствиями

перенесенных ОНМК без деменции (p<0,001, табл. 2).

В нашем исследовании у пациентов обеих групп была изучена частота «сосудистых» факторов риска развития деменции. Все включенные в исследование пациенты страдали АГ длительностью от 2 до 37 лет. Средняя длительность заболевания АГ у пациентов с постинсультной деменцией была статистически значимо больше, чем у пациентов без деменции (соответственно, 16,9±3,8 и 12,9±2,8 лет, p<0,001). У всех включенных в исследование пациентов была диагностирована

ХНМК длительностью от 2 до 17 лет. Средняя длительность ХНМК у пациентов с постинсультной деменцией составила 9,01±2,35 лет и оказалась значимо выше, чем у пациентов без деменции — 6,1±1,7 лет (p<0,001). В таблице 3 представлена частота «сосудистых» факторов риска в группах пациентов в начале наблюдения.

Анализ частоты факторов риска у пациентов обеих групп выявил определенные отличия. Частота ИБС у пациентов с постинсультной деменцией была выше,

Таблица 3

Частота (в %) факторов риска в группах наблюдения, М±δ

Возраст	Последствия ОНМК без деменции (n=125)	Постинсультная деменция (n=128)	p
ИБС			
50 — 59 лет	17,1 ± 5,8	19,2 ± 7,7	>0,05
60 — 69 лет	42,4 ± 6,1	48,1 ± 6,9	<0,001
70 — 79 лет	50,0 ± 11,8	54,0 ± 7,05	>0,05
50 — 79 лет	35,2 ± 4,3	44,5 ± 4,4	<0,001
Сахарный диабет			
50 — 59 лет	9,7 ± 4,6	15,4 ± 7,1	<0,001
60 — 69 лет	9,1 ± 3,5	13,5 ± 4,7	<0,001
70 — 79 лет	11,1 ± 7,4	10,0 ± 4,2	>0,05
50 — 79 лет	9,6 ± 2,6	12,5 ± 2,9	<0,001
Гиперлипидемия			
50 — 59 лет	4,8 ± 3,3	7,7 ± 5,2	<0,01
60 — 69 лет	12,1 ± 4,01	17,3 ± 5,2	<0,001
70 — 79 лет	16,6 ± 8,7	18,0 ± 5,4	>0,05
50 — 79 лет	10,4 ± 2,7	15,6 ± 3,2	<0,001
Избыточная масса тела			
50 — 59 лет	7,3 ± 4,06	7,7 ± 5,2	>0,05
60 — 69 лет	19,7 ± 4,9	19,2 ± 5,4	>0,05
70 — 79 лет	27,7 ± 10,5	28,0 ± 6,35	>0,05
50 — 79 лет	16,8 ± 3,3	20,3 ± 3,5	<0,001

Частота (в %) постинсультных очаговых изменений у пациентов в группах наблюдения, M±δ

Данные МРТ	Постинсультная деменция (n=128)	Последствия ОНМК без деменции (n=125)	p
Правое полушарие	25,8±3,8	29,6±4,1	>0,05
лобно-теменная область	9,4±2,6	14,4±3,1	<0,001
лобно-височная область	3,1±1,5	2,4±1,4	<0,01
височно-затылочная обл.	7,03±2,2	3,2±1,6	<0,001
внутренняя капсула	3,9±1,7	8,0±2,4	<0,001
базальные ядра	2,3±1,3	1,6±1,1	<0,01
Левое полушарие	35,15±4,2	38,4±4,35	>0,05
лобно-теменная область	5,5±2,015	12,0±2,9	<0,001
лобно-височная область	9,4±2,6	8,0±2,4	<0,001
височно-затылочная обл.	6,25±2,1	4,8±1,9	<0,001
внутренняя капсула	3,9±1,7	8,0±2,4	<0,001
базальные ядра	10,1±2,6	5,6±2,05	<0,001
зрительный бугор	9,4±2,6	4,0±1,7	<0,001
2-х сторонние очаги	29,7±4,04	28,0±4,016	>0,05

чем у пациентов без деменции во всех возрастных группах, статистически значимые различия показателей между группами были выявлены в возрасте 60-69 лет ($p<0,001$). С возрастом отмечался рост частоты ИБС как у пациентов с деменцией, так и без нее. Наибольшая частота ИБС была выявлена у пациентов обеих групп в возрасте 70-79 лет. Частота сахарного диабета у пациентов с постинсультной деменцией была значимо выше, чем у пациентов без деменции в возрасте 50-59 лет и 60-69 лет ($p<0,001$). В возрасте 70-79 лет частота сахарного диабета была выше у пациентов без деменции, но различия статистически значимыми не были. Наибольшая частота сахарного диабета была выявлена у пациентов с постинсультной деменцией в возрасте 50-59 лет, у пациентов без деменции — в возрасте 70-79 лет (соответственно, 15,4% и 11,1%). Частота гиперлипидемии у пациентов с постинсультной деменцией была выше, чем у пациентов без деменции во всех возрастных группах, статистически значимые различия показателей между группами были выявлены в возрасте 50-59 лет и 60-69 лет (соответственно, $p<0,01$ и $p<0,001$). С возрастом отмечался рост частоты гиперлипидемии как у пациентов с деменцией, так и без нее. Наибольшая частота гиперлипидемии была выявлена у пациентов обеих групп в возрасте 70-79 лет. Частота избыточной массы тела у пациентов с постинсультной деменцией была выше, чем у пациентов без деменции во всех возрастных группах, однако статистически достоверных различий показателей частоты избыточной массы тела между группами не было выявлено. С возрастом отмечался рост частоты избыточной массы тела как у пациентов с деменцией, так и без нее. Наибольшая частота избыточной массы тела была выявлена у пациентов обеих групп в возрасте 70-79 лет.

Сравнительный анализ очаговых постинсультных изменений по данным МРТ у пациентов обеих групп выявил определенные отличия (табл. 4).

Постинсультные очаговые изменения в белом веществе правого полушария выявлены у 25,8% пациентов с деменцией и 29,6% без деменции, частота очаговых изменений в левом полушарии была примерно одинаковой как у пациентов с деменцией, так и без нее (соответственно, 35,15% и 38,4%). В группе пациентов с деменцией пре-

обладала лобно-височно-затылочная локализация очагов, у пациентов без деменции постинсультные очаговые изменения чаще определялись в лобно-теменной области полушарий. У пациентов с деменцией частота очаговых изменений в области базальных ядер и зрительного бугра была значимо выше, чем у пациентов без деменции ($p<0,001$), частота очаговых изменений в области внутренней капсулы была значимо выше у пациентов без деменции ($p<0,001$). Частота 2-х сторонних очагов в кортикальных отделах полушарий была примерно одинаковой в обеих группах (соответственно, 29,7% и 28%).

Частота диффузных изменений белого вещества головного мозга у пациентов в группах наблюдения представлена в таблице 5.

Частота ЛА была значимо выше у пациентов с деменцией, чем у пациентов без деменции ($p<0,001$). У пациентов обеих групп были выявлены разные виды перивентрикулярного и субкортикального ЛА. У пациентов с постинсультной деменцией достоверно чаще встречался ЛА в виде широких полос и сливающихся

очагов ($p<0,001$). У пациентов с деменцией субкортикальные очаги ЛА значимо чаще встречались в области базальных ядер (бледный шар, хвостатое ядро), в области зрительного бугра и внутренней капсулы ($p<0,001$).

Для изучения роли факторов риска в развитии деменции нами было проведено повторное обследование группы пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями через 3 года. В начале наблюдения выраженность когнитивных нарушений у пациентов этой группы по шкале MMSE была от 25 до 27 баллов, что соответствовало умеренной степени когнитивного снижения, средний балл по MMSE составил 25,9±2,7. При повторном обследовании пациентов было выявлено снижение значений всех показателей шкалы. У 26 пациентов общий балл по MMSE составил 23-24, таким образом, у 20,8% пациентов была диагностирована деменция легкой степени.

Мы провели сравнительное исследование факторов риска в группах пациентов с развившейся деменцией и пациентов, у которых сохранились умеренные когнитивные нарушения (табл. 6).

Все пациенты с развившейся деменцией страдали АГ, и у всех была диагностирована ИБС. 34,6% пациентов страдали сахарным диабетом II типа, и у 38,5% была выявлена гиперхолестеринемия. 46,15% пациентов имели ИМТ более 29 кг/м².

Мы провели сравнительный анализ нейровизуализационных данных с целью изучить влияние локализации очаговых постинсультных изменений и распространен-

Частота (в %) лейкоареоза у пациентов в группах наблюдения, M±δ

Данные МРТ	Постинсультная деменция (n=109)	Последствия ОНМК без деменции (n=102)	p
Перивентрикулярный ЛА	85,15±3,1	81,6±3,4	<0,001
- апикальные «шапочки»	69,7±4,4	67,6±4,6	>0,05
- ровный узкий ободок	23,8±4,08	30,4±4,5	<0,001
- широкая полоска	44,9±4,7	27,4±4,4	<0,001
Субкортикальный ЛА	73,4±4,2	51,9±4,9	<0,001
- пунктирные изменения	28,75±5,06	56,6±6,8	<0,001
- частично сливающиеся очаги	66,25±5,3	43,4±6,8	<0,001
- сливающиеся очаги	37,5±5,4	26,4±6,05	<0,001
Субкортикальные очаги ЛА	48,6±4,8	37,25±4,8	<0,001

Таблица 6

Частота (в %) факторов риска у пациентов контрольной группы в конце наблюдения, М±δ

Факторы, возраст	Деменция легкой степени (n=26)	Последствия ОНМК без деменции (n=99)	Р
ИБС			
50 — 59 лет	-	17,1±5,8	-
60 — 69 лет	100,0	22,9±6,1	< 0,001
70 — 79 лет	100,0	-	-
50 — 79 лет	100,0	11,1±3,2	< 0,001
Сахарный диабет			
50 — 59 лет	-	9,7±4,6	—
60 — 69 лет	29,4±11,05	2,1±2,07	< 0,001
70 — 79 лет	22,2±13,8	-	-
50 — 79 лет	26,9±8,7	5,05±2,2	< 0,001
Гиперлипидемия			
50 — 59 лет	-	4,8±3,3	-
60 — 69 лет	35,3±11,6	4,2±2,9	< 0,001
70 — 79 лет	22,2±13,8	11,1±10,5	< 0,001
50 — 79 лет	30,7±9,05	5,05±2,2	< 0,001
ИМТ			
50 — 59 лет	-	7,3±4,06	-
60 — 69 лет	41,2±11,9	12,5±4,7	< 0,001
70 — 79 лет	55,5±16,5	-	-
50 — 79 лет	46,15±9,7	9,1±2,9	< 0,001

ности диффузного поражения белого вещества мозга на развитие деменции у пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями (табл. 7).

Частота очаговых изменений в белом веществе левого полушария была значимо выше у пациентов с развившейся деменцией ($p < 0,01$). В группе пациентов с деменцией преобладала лобная и лобно-височно-затылочная локализация очагов в левом полушарии. У пациентов с деменцией частота очаговых изменений в области базальных ядер была значимо выше, чем у пациентов без деменции ($p < 0,001$), частота очаговых изменений в области внутренней капсулы была примерно одинаковой у пациентов обеих групп. У 5 пациентов с локализацией постинсультного очага в области зрительного бугра развилась деменция.

Лейкоареоз был выявлен у всех пациентов с развившейся деменцией. Частота перивентрикулярного ЛА была примерно одинаковой в обеих группах, однако у пациентов с деменцией частота перивентрикулярного ЛА в виде широких полос была значимо выше ($p < 0,05$). Частота субкортикального ЛА была значимо выше в группе пациентов с развившейся деменцией ($p < 0,001$), и изменения были представлены в виде частично и полностью сливающихся очагов. Частота субкортикальных очагов ЛА была значимо выше у пациентов с деменцией ($p < 0,001$), у пациентов с деменцией субкортикальные очаги ЛА значимо чаще встречались в области базальных ядер, зрительного бугра и белом веществе лобных долей ($p < 0,001$).

Таким образом, сравнительный анализ частоты факторов риска, относящихся к категории сосудистых, у пациентов с постинсультной деменцией и без деменции показал, что

значимыми факторами риска развития деменции у лиц в возрасте 50-59 лет являются сахарный диабет II типа и гиперлипидемия, в возрасте 60-69 лет — ИБС, сахарный диабет и гиперлипидемия. Частота ИБС у пациентов с деменцией была выше, чем у пациентов без деменции во всех возрастных группах, в возрасте 60-69 лет различия показателей частоты ИБС были статистически достоверными ($p < 0,001$). Частота сахарного диабета и гиперлипидемии были выше у пациентов с деменцией во всех возрастных группах, значимыми различия показателей распространенности были в возрасте 50-59 лет и 60-69 лет ($p < 0,001$). ИМТ не являлась значимым фактором риска развития деменции, однако, имелась тенденция к более высокой распространенности ИМТ у пациентов с деменцией.

В нашем исследовании длительность заболевания АГ явилась значимым фактором риска развития деменции. Средняя длительность заболевания АГ у пациентов с постинсультной деменцией была значимо выше, чем у пациентов без деменции ($p < 0,001$). Длительность ХНМК также явилась значимым фактором риска развития деменции. Средняя длительность ХНМК у пациентов с постинсультной деменцией была значимо выше, чем у пациентов без деменции ($p < 0,001$).

Результаты проведенного нами повторного сравнительного исследования указанных выше сосудистых факторов риска в группах пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями подтвердили их значимую роль в развитии деменции. ИБС явилась значимым фактором риска развития деменции во всех возрастных группах; все пациенты с развившейся деменцией страдали ИБС. Сахарный диабет II типа и гиперлипидемия являлись значимыми факторами риска развития деменции в возрасте 60-69 и 70-79 лет. избыточная масса тела явилась значимым фактором риска развития деменции в возрасте 60-69 лет.

Проведенное нами нейровизуализационное исследование свидетельствует, что развитие деменции у пациентов с постинсультными умеренными когнитивными нарушениями связано с локализацией очаговых постинсультных изменений в левом полушарии; постинсультными изменениями в белом веществе лобных долей, базальных ядрах, таламусе и височно-затылочной области полушарий; с распространенностью и выраженностью субкортикального ЛА в передних отделах мозга; распространенностью и локализацией субкортикальных очагов ЛА в белом веществе лобных долей, базальных ядрах и зрительном бугре.

Таблица 7

Частота (в %) постинсультных очаговых изменений у пациентов контрольной группы в конце наблюдения, М±δ

Данные МРТ	Деменция легкой степени (n=26)	Последствия ОНМК без деменции (n=99)	р
Правое полушарие	30,7±9,05	29,3±4,6	>0,05
Лобно-теменная область	3,8±3,7	17,2±3,8	<0,001
Лобно-височная область	7,7±5,2	1,01±1,0	<0,01
Височно-затылочная обл.	15,4±7,1	-	-
Внутренняя капсула	-	10,1±3,03	-
Базальные ядра	3,8±3,7	1,01±1,0	<0,001
Левое полушарие	53,8±9,7	34,3±4,7	<0,001
Лобно-теменная область	11,5±6,25	12,1±3,3	>0,05
Лобно-височная область	15,4±7,1	6,1±2,4	<0,001
Височно-затылочная обл.	7,7±5,2	4,05±1,9	<0,01
Внутренняя капсула	11,5±6,25	7,1±2,6	<0,001
Базальные ядра	11,5±6,25	4,05±1,9	<0,001
Зрительный бугор	19,2±7,7	-	-

Выявленные нами сосудистые факторы риска являются потенциально устранимыми и корригируемыми, и проведение соответствующих и своевременных тера-

певтических мероприятий пациентам с перенесенными ОНМК может препятствовать прогрессивности когнитивных нарушений и развитию деменции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция/Под редакцией Н.Н. Яхно. — М., 2002. — 85 с.
2. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М., 1999. — Т. 2. — С. 57-117.
3. Ballard C., et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2440-2444.
4. Desmond D.W. Vascular dementia // Clinical Neuroscience research. — 2004. — № 3. — P. 437-448.
5. Fazekas F., et al. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 1683-1689.
6. Folstein M., et al. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // Journal of Psychiatric Research. — 1975. — № 12. — P. 189-198.
7. Frisoni G.B., et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome // Journal of Neurology. — 2002. — Vol. 249. — P. 1423-1432.
8. Gorelick Ph. Risk factors for Vascular Dementia and Alzheimer Disease // Stroke. — 2004. — № 35. — P. 2620-2622.
9. Geroldi C., et al. Mild cognitive deterioration with subcortical features: Prevalence, clinical characteristics, and association with cardiovascular risk factors in community-dwelling older persons (The InCHIANTI Study) // Journal American Geriatric Society. — 2003. — Vol. 51. — P. 1064-1071.
10. Henon H., et al. Influence of prestroke dementia on early and delayed mortality in stroke patients // Journal of Neurology. — 2003. — № 1. — P. 10-16.
11. Inzitari D., et al. Incidence and determinants of poststroke dementia as defined by an informant interview method in a hospital-based stroke registry // Stroke. — 1998. — Vol. 29. — № 10. — P. 2087-2093.
12. Kase C. S., et al. Intellectual decline after stroke. The Framingham study // Stroke. — 1998. — Vol. 29. — P. 805-812.
13. Pohjasvaara T., et al. Clinical determinants of poststroke dementia // Stroke. — 1998. — № 29. — P. 75-81.
14. Riepe K., et al. Screening for cognitive impairment in patients with acute stroke // Dementia and Geriatric Cognitive Disorders. — 2004. — № 17. — P. 49-53.
15. Roman G., et al. Vascular Dementia : diagnostic criteria for research studies. Report from the NINDS-AIREN international workshop // Neurology. — 1993. — № 43. — P. 250-260.
16. Stephens S., et al. Association between mild vascular cognitive impairment and impaired activities of daily living in older stroke survivors without dementia // Journal American Geriatric Society. — 2005. — Vol. 53. — N.1. — P.103.
17. Tham W., et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients // Journal of Neurological Sciences. — 2002. — № 203-204. — P. 49-52.
18. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. — Geneva, 1993. — P. 36-40.

Адрес для переписки: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, 100.
Шпрах Владимир Викторович — д.м.н., профессор, ректор.

© ДЗИЗИНСКИЙ А.А., ПРОТАСОВ К.В., СИНКЕВИЧ Д.А., КОЖЕВНИКОВА Е.Е., ФЕДОРИШИНА О.В. — 2009

ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

А.А. Дзизинский, К.В. Протасов, Д.А. Синкевич, Е.Е. Кожевникова, О.В. Федоришина
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н. профессор В.В. Шпрах,
кафедра терапии и кардиологии — зав., д.м.н., член-корр. РАМН проф. А.А. Дзизинский)

Резюме. С целью определения значимости пульсового АД как фактора риска поражения сердца, сосудов, почек и глазного дна у больных артериальной гипертензией обследованы 260 пациентов в возрасте $73,0 \pm 7,3$ года. Использовали пошаговый логистический регрессионный анализ. Результаты показали, что высокое пульсовое АД, независимо от систолического и диастолического АД, было ассоциировано с гипертрофией и дилатацией левого желудочка, повышенной жесткостью аорты, атеросклерозом общей сонной и периферических артерий, почечной дисфункцией в виде сниженной скорости клубочковой фильтрации. Установлены пороговые уровни пульсового АД, связанные с высоким риском поражения органов-мишеней. Морфо-функциональные изменения микрососудов сетчатки глаза не зависели от уровня пульсового АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пульсовое АД, поражение органов-мишеней.

PULSE PRESSURE AS A RISK FACTOR OF TARGET ORGANS DAMAGE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

A.A. Dzizinsky, K.V. Protasov, D.A. Sinkevich, E.E. Kozhevnikova, O.V. Fedorishina
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. For the purpose of determination the independent importance of pulse pressure as risk factor of the heart, vessels, kidneys and retinal microvessels affection in patients with arterial hypertension we studied 260 patients at the age of $73,0 \pm 7,3$ years. The multiple logistic regression analysis was carried out. The results showed that pulse pressure irrespective to systolic and diastolic blood pressure, was associated with left ventricular hypertrophy and left ventricular enlargement, elevated aortic stiffness, carotid and peripheral atherosclerosis as well as decreased glomerular filtration rate. The threshold pulse pressure levels associated with target organs damage elevated risk were revealed. Morpho-functional changes in retinal microvessels were independent of the level of pulse pressure.

Key words: arterial hypertension, pulse pressure, target organs damage.

Пульсовое АД (ПД), отражая функцию левого желудочка (ЛЖ) сердца и эластические свойства магистраль-

ных сосудов, представляет собой важнейший параметр гемодинамики, простой и доступный при измерении на