

Житкова Ю.В.

ГАОУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Россия
420101, Казань, ул. Карбышева, 12а

Клинико-этиологические ассоциации при хронической ишемии головного мозга

Целью данного исследования явилось изучение клинических особенностей хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) в зависимости от ведущего этиологического фактора.

Пациенты и методы. Обследовано 515 пациентов с безынсультным течением ХИГМ: 306 мужчин и 209 женщин в возрасте от 58 до 75 лет с артериальной гипертензией (АГ) без выраженного атеросклероза сосудов головы и шеи ($n=197$); с выраженным атеросклерозом сосудов головы и шеи без АГ ($n=157$); с выраженным атеросклерозом сосудов головы и шеи с АГ ($n=161$). Во всех случаях проводили стандартный неврологический осмотр, оценку когнитивных, аффективных симптомов с помощью набора нейропсихологических шкал, а также оценку нарушений равновесия и ходьбы с помощью шкалы Тинетти.

Результаты и обсуждение. Развитие экстрапирамидного синдрома больше ассоциировалось с АГ или ее сочетанием с атеросклеротическим процессом. У пациентов с атеросклерозом без АГ отмечена более четкая дифференциация клинических синдромов, связанная со стенозами в конкретном сосудистом бассейне, что, вероятно, обусловлено локальным снижением перфузии. Установлена связь АГ с развитием тяжелых когнитивных нарушений (КН), имеющих преимущественно дизрегуляторный нейропсихологический профиль. У пациентов с атеросклерозом без АГ чаще наблюдались эмоциональные нарушения, чем КН, а когнитивный дефект напоминал альцгеймеровский. Применение дифференцированной профилактической и лечебной стратегии, учитывающей ведущий этиологический фактор, позволит предотвратить или значительно уменьшить функциональные ограничения у пациентов с ХИГМ.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга; артериальная гипертензия; атеросклероз сосудов головы и шеи; клинико-этиологические ассоциации.

Контакты: Юлия Владимировна Житкова; zhitkova@mail.ru

Для ссылки: Житкова Ю.В. Клинико-этиологические ассоциации при хронической ишемии головного мозга. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(4):11–17.

Clinical and etiological associations in chronic cerebral ischemia

Zhitkova Yu.V

*Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia
12a, Karbyshev St., Kazan 420101*

Objective: to study the clinical features of chronic cerebral ischemia (CCI) in relation to the leading etiological factor.

Patients and methods. Examinations were made in 515 non-stroke CCI patients: 306 men and 209 women aged 58 to 75 years with hypertension and no obvious atherosclerosis of head and neck vessels ($n=197$); with obvious atherosclerosis of head and neck vessels and no hypertension ($n=157$); with obvious atherosclerosis of head and neck vessels and hypertension ($n=161$). In all cases, the investigators performed standard neurological examination and evaluated cognitive, affective symptoms with a set of neuropsychological scales and equilibrium and gait abnormalities with the Tinetti scale.

Results and discussion. The development of extrapyramidal syndrome was more related to hypertension or its concurrence with the atherosclerotic process. The patients with atherosclerosis and no hypertension showed a more distinct differentiation of clinical syndromes, which was associated with stenosis in the specific vascular bed; this was probably due to decreased local perfusion. A relationship was established between hypertension and the development of severe cognitive impairments (CIs) that had predominantly a dysregulation neuropsychological profile. In the patients with atherosclerosis and no hypertension, emotional disorders were more common than CI and the latter resembled Alzheimer's disease. A differentiated prophylactic and therapeutic strategy accounting for the leading etiological factor will be able to prevent or significantly reduce functional limitations in patients with CCI.

Key words: chronic cerebral ischemia; hypertension; atherosclerosis of head and neck vessels; clinical and etiological associations.

Contact: Yulia Vladimirovna Zhitkova; zhitkova@mail.ru

For reference: Zhitkova Yu.V. Clinical and etiological associations in chronic cerebral ischemia. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015;7(4):11–17.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-11-17>

Хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) — самая частая патология в практике невролога, проявляющаяся прогрессирующим многоочаговым расстройством функций головного мозга и обусловленная недостаточностью цереб-

рального кровообращения [1]. Достоверных статистических данных о числе больных с ХИГМ нет, поскольку чрезмерная приверженность диагнозу ХИГМ и отсутствие четких диагностических критериев привели к гипердиагностике забо-

левания [2–4]. Тем не менее распространенность ХИГМ чрезвычайно высока: по данным З.А. Суслиной [5], в нашей стране число больных с ХИГМ составляет не менее 700 на 100 тыс. населения.

ХИГМ — полиэтиологическое заболевание с мультифакторным патогенезом, в основе которого лежат ишемические изменения в головном мозге, развивающиеся в результате длительного воздействия сосудистых факторов риска. Основу сосудистого поражения головного мозга составляют макроангиопатии — крупные множественные полушарные инфаркты, развитие которых, как правило, сопровождается клинической картиной инсульта, и микроангиопатии — множественные лакунарные очаги, диффузное изменение перивентрикулярного белого вещества, характерные для хронического течения ишемии мозга. Современный диагностический алгоритм ХИГМ, принятый в отечественной медицине, основан на выявлении причинного сосудистого заболевания, подтверждении многоочагового поражения мозга при неврологическом осмотре и нейровизуализации и установлении связи между сосудистым заболеванием и поражением головного мозга [1]. В большинстве стран мира (Западная Европа, США и др.) диагноз «хроническая ишемия головного мозга» не используется в клинической практике. В МКБ-10 под ХИГМ подразумевается клиническая ситуация, при которой по данным инструментального обследования выявляется ишемия мозга, при этом возможны болезнь Альцгеймера и другие несосудистые заболевания. Наследственные формы болезни Альцгеймера, связанные с генетически обусловленным повышением синтеза амилоида, встречаются редко (у 5–15% пациентов) [6]. Большинство случаев болезни спорадические, обусловленные типичными изменениями механизмов клиренса в головном мозге, и одна из причин этих изменений — сердечно-сосудистые факторы риска [7, 8]. Мультифакторность ХИГМ, многоочаговость поражения, локализация и скорость развития ишемического повреждения вещества мозга определяют чрезвычайно разнообразие клинических проявлений. С этим связаны основные диагностические трудности, поскольку не всегда понятно, в каких случаях клинические симптомы являются следствием ишемического повреждения вещества мозга и сосудистый процесс следует считать этиологическим, а в каких симптоматика имеет другой генез. Отсюда и разнообразие терапевтических подходов.

Ранее предпринимались попытки выделения рентгенологических и гистопатологических фенотипов поражения мелких сосудов головного мозга и установления с ними клинических ассоциаций [9–12], были показаны различия когнитивного профиля пациентов с транзиторной ишемической атакой, инсультом и возрастным когнитивным снижением с использованием различных оценочных систем [13]. Однако они касаются в большей степени клинических синдромов, связанных с острым инсультом, и требуют дальнейшего изучения. Существуют доказательства того, что клиническая картина при остром инсульте не всегда зависит от механизма его развития и локализации очага [14, 15]. Например, у пациентов с клинической картиной «лакунарного» синдрома в его основе лежало поражение крупных сосудов, а у пациентов с доказанными глубинными инфарктами мозга развивалась изолированная дизартрия или гемиатаксия. В проведенных ранее исследованиях были изучены также ассоциации между нейровизуализационными изменениями в головном мозге при инсульте и ведущим сосуди-

стым патологическим процессом. При этом не выявлено четкой зависимости образования глубинных ишемических очагов от наличия артериальной гипертензии (АГ) и степени стеноза при атеросклерозе [14, 15]. Что касается ХИГМ, то ее основные клинические синдромы хорошо известны, однако влияние ведущего патогенетического фактора на их формирование изучено недостаточно. Традиционно выделяют две основные формы болезни: «простая» ХИГМ, отличающаяся клиническим полиморфизмом, и *болезнь Бинсвангера*, при которой наблюдается типичный симптомокомплекс: когнитивная дисфункция и неврологические знаки с нарушением ходьбы. Вопрос о том, какие факторы в конечном счете определяют развитие клинической картины при ХИГМ, остается открытым. Знание патофизиологических механизмов и факторов риска, лежащих в основе развития клинических синдромов при ХИГМ, позволит значительно облегчить бремя болезни.

Цель исследования — анализ клинической картины ХИГМ и изучение зависимости основных клинических синдромов от ведущего этиологического фактора.

Пациенты и методы. Обследовано 515 пациентов с ХИГМ без инсульта в анамнезе: 306 мужчин и 209 женщин в возрасте от 58 до 75 лет. С учетом ведущего сосудистого фактора пациенты были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 197 пациентов с АГ без выраженного атеросклероза сосудов головы и шеи (123 мужчины и 74 женщины в возрасте $65,7 \pm 7,2$ года). Во 2-ю группу включено 157 пациентов без АГ с выраженным атеросклерозом сосудов головы и шеи (95 мужчин и 62 женщины в возрасте $63,9 \pm 5,9$ года). 3-ю группу составил 161 пациент с АГ и выраженным атеросклерозом сосудов головы и шеи (88 мужчин и 73 женщины в возрасте $68,2 \pm 6,8$ года). Средний возраст пациентов в группах статистически не отличался, что имеет большое значение, поскольку отдельные неврологические знаки или симптомы, например рефлексы орального автоматизма, ухудшение функции сенсорных систем, считаются нормальными для лиц пожилого и старческого возраста.

Давность сосудистого процесса (АГ и/или атеросклероза) составляла минимум 10 лет, и он был диагностирован задолго до начала первых клинических проявлений ХИГМ. Клинически выраженным считался атеросклероз сосудов головы и шеи с бляшками, стенозирующими просвет сосудов более чем на 20% по критериям NASCET (North American Stenosis Carotid Endarterectomy Trial). У 115 пациентов АГ контролировалась стабильной антигипертензивной терапией (среднее систолическое артериальное давление — АД — $138,2 \pm 5,7$ мм рт. ст.), 243 пациента адекватной терапии не получали (среднее систолическое АД — $155,8 \pm 6,2$ мм рт. ст.).

С учетом прогрессирующего характера ХИГМ для стандартизации полученных данных давность ее клинических проявлений в сравниваемых группах была ограничена 5–10 годами. Таким образом, в исследование преимущественно вошли пациенты, соответствующие развернутой клинической стадии II–III дисциркуляторной энцефалопатии по классификации Н.Н. Яхно и соавт. 2003 г.

Пациенты с относительно редкими причинами ХИГМ (ревматические заболевания, другие системные заболевания сосудов, нарушения системы гемостаза, патология сердца и легких, сопровождающаяся расстройством системной гемодинамики, церебральная амилоид-

ная ангиопатия, а также сахарный диабет) были исключены из исследования.

Диагноз ХИГМ устанавливали на основании критериев МКБ-10. У всех пациентов проводили стандартный клинико-неврологический осмотр с выделением основных клинических синдромов, анализировали жалобы и данные анамнеза. Нейровизуализационное исследование головного мозга выполняли всем пациентам на аппарате General Electric (GE, США), напряженностью 1,5 Тл в режимах T1, T2, FLAIR, DWI, с применением магнитно-резонансной ангиографии (3DTOF), CVF, для оценки структурного состояния вещества мозга и церебрального кровотока. Локализацию, характер и степень стеноокклюзирующего процесса изучали методом экстракраниального и транскраниального дуплексного сканирования на ультразвуковых аппаратах Logic 500, Voluson Expert 730 JE MS, Phillips HDI 5000 Sono CT XP секторным датчиком 2 МГц. Диагностика АГ и оценка среднего уровня АД проводилась с помощью утренних и вечерних измерений АД медицинским персоналом в течение не менее 5 дней.

Нарушение равновесия и ходьбы оценивали с помощью шкалы Тинетти. Для классификации головной боли использовали критерии МКБ-10. Состояние когнитивных функций оценивали с помощью набора стандартизированных шкал: краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), батареи тестов лобной дисфункции (БТЛД) и теста на свободное и отсроченное воспроизведение (Free and Cued Selective Reminding Test Immediate Recall – FCSRT-IR). При диагностике деменции учитывали также функциональные возможности пациента в повседневной жизни, о которых судили на основании данных, полученных от больного и его близких. С этой целью использовали опросник M.P. Lawton и E.M. Brody (1969). Диагноз умеренного когнитивного нарушения (КН) и деменции устанавливали на основании критериев NIA-AA (2011) и DSM-V.

У пациентов с нормальными когнитивными функциями и у пациентов с деменцией для оценки эмоциональной сферы применяли различные подходы. У пациентов с сохраненным когнитивным статусом, способных дать о себе объективную информацию, использовали шкалу Гамильтона-21 и шкалу тревожности Спилбергера. У пациентов с деменцией выявляли депрессию с помощью Корнельской шкалы, основанной на комплексном подходе и получении информации от пациента и ухаживающего за ним лица. Применение различных типов оценки, учитывающих точку зрения самих пациентов, ухаживающего лица и клинициста, позволило повысить надежность диагностики депрессии. Диагноз эмоционального расстройства устанавливали в соответствии с критериями депрессии и тревоги DSM-V, а также критериями NIMH (2008) для пациентов с деменцией.

Критерии включения в исследование:

- пациенты, соответствующие диагностическим критериям ХИГМ в отечественной классификации сосудистых заболеваний головного мозга;

- пациенты с ХИГМ, вызванной АГ и/или церебральным атеросклерозом;

- пациенты способные пройти магнитно-резонансную томографию (МРТ) и другие исследования, свободно владеющие языком используемых в исследовании тестов;

- пациенты с клиническими проявлениями ХИГМ, длительностью 5–10 лет.

Критерии исключения из исследования:

- пациенты, страдающие сахарным диабетом или другим сосудистым заболеванием, которое может привести к развитию клинической картины ХИГМ;

- пациенты, не способные пройти МРТ и другие исследования;

- пациенты с длительностью клинических проявлений ХИГМ менее 5 лет и более 10 лет.

Результаты обрабатывались статистически с помощью программы Microsoft Excel 7.0 и пакета прикладных программ Statistika 6.0 с использованием метода парного сравнения групп пациентов. При нормальном распределении сравнительный анализ между группами проводился с помощью критериев Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение, а также ошибку средних. При отсутствии нормального распределения рассчитывали медианы 1-й и 3-й процентиля. Сравнение между группами осуществлялось при помощи критериев Манна–Уитни.

Результаты и обсуждение. На основании анализа жалоб и объективного осмотра пациентов были выделены следующие синдромы: пирамидный, экстрапирамидный, мозжечковый, псевдобульбарный, синдромы поражения черепных нервов, цефалгический, КН и эмоциональные нарушения.

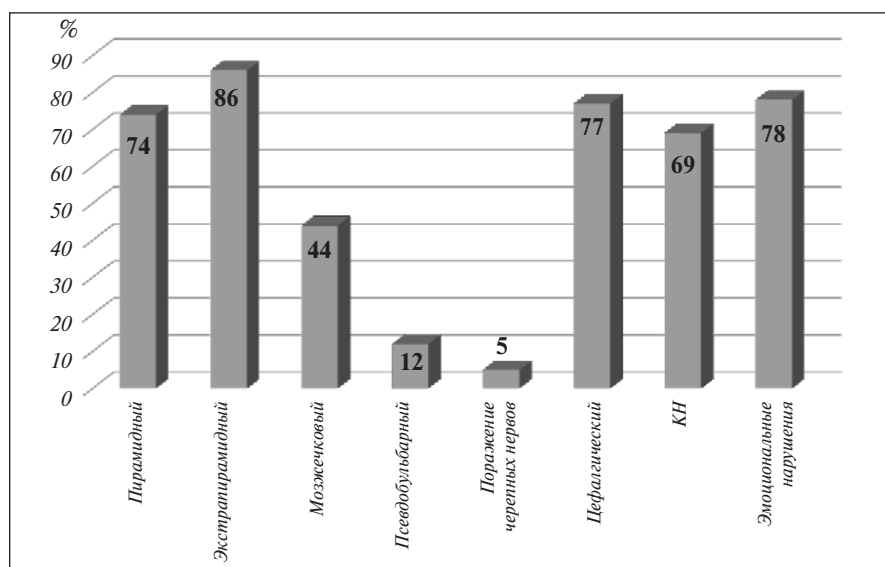


Рис. 1. Частота различных синдромов у пациентов с ХИГМ¹

цефалгический, а также синдромы КН и эмоциональных нарушений. Частота различных синдромов в исследуемой популяции в целом представлена на рис. 1. Поскольку все системы, участвующие в регуляции движений (пирамидная, экстрапирамидная и мозжечковая), функционально тесно связа-

¹ Цветные рисунки представлены в статье, размещенной на сайте журнала: nnp.ima-press.net

Таблица 1. Структура экстрапирамидного синдрома у пациентов разных групп (в %)

Показатель	Группа пациентов		
	1-я	2-я	3-я
Псевдобульбарный синдром	41*	22	37*
Нарушение равновесия	38*	19	43*
Нарушение функции ходьбы	41*	21	38*
Общий балл по шкале Тинетти	16±2*	22±2	17±1*
Тремор	2	1	1
Олиго- и брадикинезия	44*	20	36*
Ригидность или паратония	38*	15	47*

* — $p \leq 0,005$ при сравнении с пациентами 2-й группы.

Таблица 2. Частота двигательных нарушений у пациентов 2-й группы в зависимости от локализации стенозов (в %)

Синдром	слева	КС		ВББ	КС + ВББ
		справа	с двух сторон		
Пирамидный	23	22	17	15	23
Экстрапирамидный	5	7	32*	19	37*
Мозжечковый	10	9	13	49*	19

Примечание. Примечание. КС — каротидный стеноз, ВББ — вертебробазилярный бассейн. * — $p \leq 0,05$ при сравнении групп.

ны между собой, сложно говорить об изолированном поражении одной из них. Однако на основании семиотики поражения выделены и дифференцированы клинические синдромы, характерные для преимущественного страдания конкретной двигательной системы. Пирамидный синдром проявлялся, как правило, в виде различной степени гиперрефлексии и появления патологических рефлексов с верхних и/или нижних конечностей, а также симптомов орального автоматизма. Выраженность пирамидных знаков у большинства пациентов была симметричной, отмечалась минимальная анизорефлексия. Экстрапирамидный синдром был представлен олиго- и брадикинезией в сочетании с ригидностью.

У 88% обследованных имелись жалобы на головокружение и нарушение равновесия. Однако в 47% случаев они не находили объективного подтверждения при неврологическом обследовании, т. е. не выявлялись значимые нарушения координации или поструральная неустойчивость ($25,2 \pm 2,5$ балла по шкале Тинетти). Головокружение носило характер постоянного несистемного и являлось проявлением эмоциональных нарушений (будут рассмотрены далее). У 9% пациентов головокружение по феноменологии и на основе тестирования расценено как доброкачественное позиционное. У остальных 44% пациентов субъективное ощущение неустойчивости и жалобы на головокружение системного характера сочетались с другими проявлениями недостаточности кровообращения в вертебробазилярной системе: нарушением выполнения координаторных проб, падениями, появлением асинергий, нистагма и мышечной гипотонии, а также, элементами бульбарного синдрома. У этих пациентов был кон-

статирован мозжечковый синдром и их рассматривали отдельно от пациентов с лобно-подкорковой дисбазией, для которых также были характерны нарушение равновесия с падениями ($16,1 \pm 1,3$ балла по шкале Тинетти).

Большим разнообразием отличался цефалгический синдром, в структуре которого чаще всего регистрировались мигренозная головная боль и головная боль напряжения (68 и 79% соответственно). Реже встречались кластерная головная боль (16%) и головная боль, связанная с подъемами АД (18%). Цервикогенная головная боль (на фоне клинических проявлений шейного вертебрального синдрома) имела в 23% случаев и не включалась в анализ. Нередко отмечалось сочетание различных клинических вариантов головной боли у одного пациента.

Наблюдалось поражение черепных нервов: центральное поражение лицевого (VII), подъязычного (IX) и преддверно-улиткового (VIII) нервов. В большинстве случаев (98%) страдание преддверно-улиткового нерва было подтверждено данными аудиометрии.

При анализе нарушений различных двигательных систем выявлены свои особенности в каждой группе пациентов. Экстрапирамидный синдром

значимо чаще встречался у пациентов 1-й и 3-й групп и нередко являлся частью комплекса неврологических дефектов, включающих КН, псевдобульбарный синдром и нарушения функции ходьбы и равновесия, — так называемой апраксии нижней половины тела, или сосудистого паркинсонизма. У пациентов 2-й группы этот симптомокомплекс наблюдался достоверно реже (табл. 1). Представленность пирамидного и мозжечкового синдромов не имела статистических различий в исследуемых группах ($p > 0,05$).

У пациентов 2-й группы нарушения отдельных двигательных систем были клинически более дифференцированными и имели достоверную связь со стенозами в конкретном сосудистом бассейне. Так, мозжечковый синдром чаще наблюдался при изолированных стенозах в вертебробазилярной системе (49% пациентов; $p = 0,002$ при сравнении групп; табл. 2), а экстрапирамидный синдром — при двустороннем каротидном стенозе и сочетании стенозов в каротидной и вертебробазилярной системе (32% пациентов; $p = 0,01$ и 37% пациентов; $p = 0,02$ соответственно; см. табл. 2).

Встречаемость поражения черепных нервов не различалась в исследуемых группах ($p > 0,05$). В то же время имелись статистические различия между группами в представленности различных вариантов головной боли. Мигренозная и кластерная головная боль чаще наблюдалась у пациентов 1-й группы (69% пациентов; $p = 0,02$), головная боль напряжения — у больных 2-й и 3-й групп (43% пациентов; $p = 0,02$ и 39% пациентов; $p = 0,03$ соответственно).

КН в каждой группе пациентов варьировали от умеренных до деменции различной степени тяжести. Однако сравне-

ние групп показало преобладание более тяжелых КН у пациентов 1-й и 3-й групп. В этих же группах чаще всего встречались деменция, псевдобульбарный синдром, интегративное нарушение ходьбы и нарушение контроля тазовых функций (рис. 2). Нейропсихологический профиль КН во всех группах был преимущественно смешанный (амнестический + дизрегуляторный), однако дизрегуляторный тип КН чаще встречался в 1-й и 3-й группах, амнестический – во 2-й группе. Как видно из табл. 3, несмотря на более выраженный глобальный когнитивный дефект, определяемый по КШОПС, у пациентов 1-й и 3-й групп был достоверно лучший результат в тестах на память ($31,3 \pm 2,2$ балла; $p=0,03$ и $28,1 \pm 2,0$ балла; $p=0,04$ по шкале FCSRT-IR соответственно по сравнению с $23,1 \pm 3,0$ балла у пациентов 2-й группы). В то же время у пациентов 1-й и 3-й групп функции планирования и интеграции произвольной деятельности, мышление были нару-

Таблица 3. Структура и нейропсихологический профиль КН у пациентов разных групп

Шкала	Максимальный балл	Группа пациентов		
		1-я	2-я	3-я
КШОПС	30	$17,1 \pm 2,2^*$	$23,2 \pm 3,1$	$15,3 \pm 3,1^*$
Батарея лобной дисфункции	18	$13,2 \pm 2,0^*$	$16,2 \pm 2,2$	$12,1 \pm 2,1^*$
FCSRT-IR (суммарное воспроизведение)	48	$31,3 \pm 2,2$	$23,1 \pm 3,0^{**}$	$28,1 \pm 2,0$
Опросник Lawton и Brody	Базисная активность 21	$16,2 \pm 2,3^*$	$19,1 \pm 2,1$	$14,0 \pm 3,0^*$
	Инструментальная активность 24	$14,1 \pm 3,2^*$	$19,2 \pm 3,2$	$13,2 \pm 2,1^*$

* – $p \leq 0,05$ при сравнении с пациентами 2-й группы; ** – $p \leq 0,05$ при сравнении с пациентами 1-й и 3-й групп.

шены больше, чем у пациентов 2-й группы ($13,2 \pm 2,0$ балла; $p=0,02$ и $12,1 \pm 2,1$; $p=0,01$ у пациентов 1-й и 3-й групп соответственно по батарее лобной дисфункции по сравнению с $16,2 \pm 2,2$ балла у пациентов 2-й группы).

У 82% обследованных имелись эмоциональные нарушения, среди которых преобладала депрессия (у 72% пациентов – депрессия и у 28% – тревожные расстройства). При этом отмечено также превалирование маскированных, или алекситимических, вариантов депрессии. Это подтверждают данные литературы об особенностях депрессии при ХИГМ [16]. У 42% пациентов отмечалась депрессия с тревожными чертами, у 30% – депрессия без клинически актуальной тревоги и у 28% – тревога без депрессии. Среди пациентов с депрессией в 23% случаев депрессия была субклинической (<12 баллов по шкале Гамильтона-21 или <12 баллов по Корнельской шкале) и у 67% – клинически очерченной (>12 баллов по шкале Гамильтона-21 и >12 баллов по Корнельской шкале). Тревожные синдромы были представлены клиникой генерализованного тревожного расстройства (55% пациентов) или паническими атаками (45%). При сравнении групп пациентов по частоте и тяжести эмоциональных нарушений выявлено их преобладание у пациентов

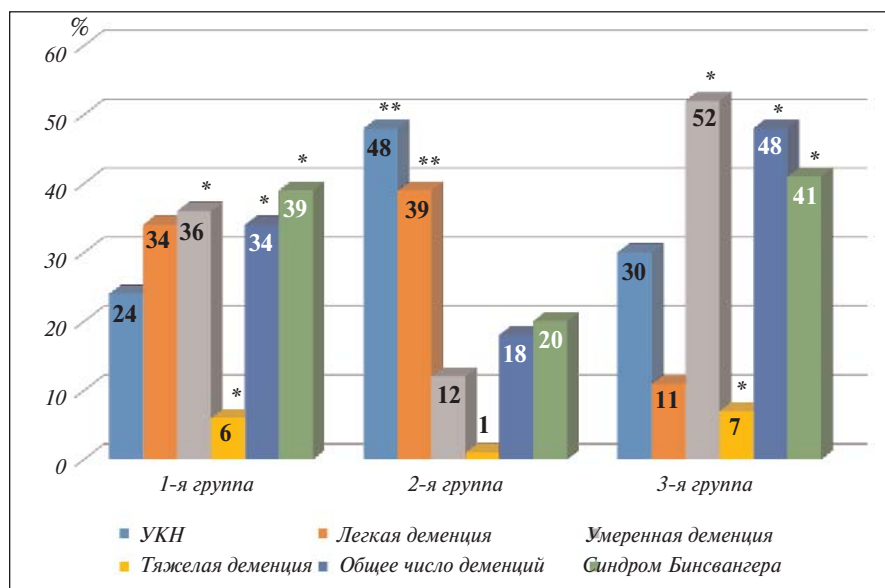


Рис. 2. Тяжесть КН у пациентов разных групп.

* – $p \leq 0,05$ при сравнении с пациентами 2-й группы; ** – $p \leq 0,05$ при сравнении с пациентами 1-й и 3-й групп. УКН – умеренные когнитивные нарушения

2-й группы (рис. 3, табл. 4). В то же время сочетание деменции и депрессии (синдром «2Д») чаще встречалось у пациентов 1-й и в большей степени 3-й групп (см. табл. 4).

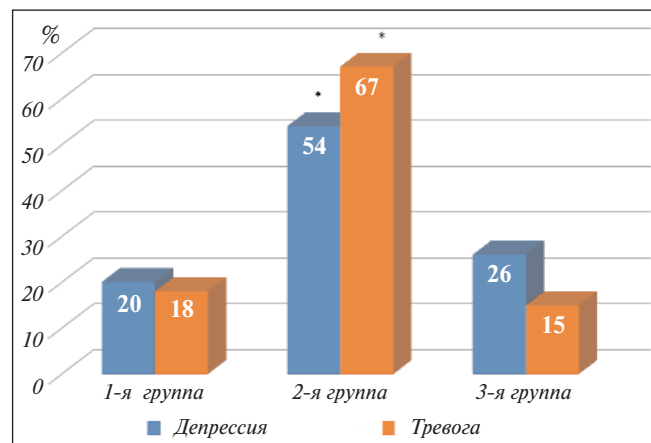


Рис. 3. Частота эмоциональных нарушений у пациентов разных групп.

* – $p \leq 0,05$ при сравнении групп

Таблица 4. Тяжесть эмоциональных нарушений и их сочетание с деменцией у пациентов разных групп

Шкала	Интерпретация результата	Группа пациентов		
		1-я	2-я	3-я
Гамильтона-21	<12 баллов — субсиндромальная депрессия; 12–16 баллов — легкая депрессия; 17–27 баллов — умеренная депрессия; >27 баллов — тяжелая депрессия	14,2±2,3	24,3±2,1*	12,2±3,3
Корнельская	<12 баллов — сомнительная депрессия; 12–18 баллов — возможная депрессия; >18 баллов — вероятная депрессия	19,0±1,2	26,2±2,4*	17,3±3,1
Спилберга:	≤30 баллов — низкая тревожность;			
реактивная тревожность	31–45 баллов — умеренная тревожность;	31,5±2,3	47,0±1,8*	28,3±3,4
личностная тревожность	≥46 баллов — высокая тревожность	33,2±2,5	46,2±2,2*	32,2±2,8
Синдром «2Д», %		30**	12	58**

* — $p < 0,05$ при сравнении между группами; ** — $p < 0,05$ при сравнении с пациентами 2-й группы.

Несмотря на чрезвычайное разнообразие клинических проявлений ХИГМ, сравнительный анализ клинической картины выявил ее некоторую зависимость от ведущего сосудистого процесса. Развитие экстрапиримидного синдрома больше ассоциировалось с АГ или ее сочетанием с атеросклеротическим процессом. Это, возможно, объясняется большей чувствительностью подкорковых структур к повреждающему воздействию АГ, клинические изменения, связанные с АГ, наступают быстрее. В то же время у пациентов с атеросклерозом без АГ отмечена более четкая дифференциация клинических синдромов, обусловленная стенозами в конкретном сосудистом бассейне, что, вероятно, связано с локальным снижением перфузии. При этом у пациентов, одновременно страдающих стенозирующим атеросклерозом и АГ, такая дифференциация не прослеживалась.

Ассоциация мигрени и кластерной головной боли с АГ как фактором, влияющим на изменение сосудистого тонуса, хорошо известна [17, 18], что подтверждено и в данном исследовании.

Представляет интерес корреляция АГ и атеросклеротического процесса с клиническими особенностями синдрома КН и эмоциональных нарушений. Ключевая роль АГ в формировании симптомокомплекса Бинсвангера показана ранее, что привело к отказу от термина «атеросклеротическая энцефалопатия» для обозначения сосудистого паркинсонизма [19]. Однако в данном исследовании установлена также связь АГ с более частым развитием тяжелых КН, имеющих преимущественно дизрегуляторный нейропсихологический профиль.

Одновременно у пациентов с атеросклерозом без АГ чаще наблюдались эмоциональные нарушения, чем когнитивные, и когнитивный дефект напоминал альцгеймеровский. Полученные результаты, по-видимому, не имеют однозначного объяснения, однако можно предположить, что АГ как фактор риска ишемии мозга по сравнению с атеросклерозом магистральных артерий головы оказывает более диффузное повреждающее действие на паренхиму мозга и быстрее приводит к поражению подкорковых структур и развитию когнитивной дисфункции. Высокая частота эмоциональных нарушений у пациентов с атеросклерозом, возможно, объясняется относительной сохранностью у них когнитивных функций.

Ограничения данного исследования заключаются в том, что не у всех пациентов мы имели возможность исключить различные заболевания, которые могут скрываться под маской ХИГМ [2], в частности болезнь Альцгеймера.

Таким образом, в процессе формирования клинических синдромов при ХИГМ имеет значение ведущий этиологический фактор. Подтверждена роль АГ как основного фактора риска развития КН и экстрапиримидного синдрома. Установлена зависимость клинической картины при атеросклерозе магистральных артерий головы от локализации стенозирующего процесса. Применение дифференцированной профилактической и лечебной стратегии, учитывающей ведущий этиологический фактор, позволит предотвратить или значительно уменьшить функциональные нарушения у пациентов с ХИГМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев ЕИ, Коновалов АН, Скворцова ВИ, Гехт АБ, редакторы. Неврология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 1054 с. [Gusev EI, Kononov AN, Skvortsova VI, Gekht AB, editors. *Neurologiya. Natsional'noe rukovodstvo* [Neurology. National guide]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 1054 p.]
2. Парфенов ВА, Неверовский ДВ. Ведение пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в амбулаторной практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(1):37–42. [Parfenov VA, Neverovskii DV. Outpatient management of patients with dyscirculatory encephalopathy. *Neurologiya, neiro-psikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2015;7(1):37–42. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-1-37-42>
3. Парфенов ВА. Дисциркуляторная энцефалопатия: дифференциальный диагноз и лечение. Клиницист. 2008; (1):38–44. [Parfenov VA. Dyscirculatory encephalopathy: differential diagnosis and treatment. *Klinitsist*. 2008; (1):38–44. (In Russ.)].
4. Парфенов ВА, Замегра МВ, Мельников ОА. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. Москва: МИА; 2011. 192 с. [Parfenov VA, Zamergrad MV, Mel'nikov OA. *Golovokruzhenie: diagnostika i lechenie, rasprostranennye diagnosticheskie oshibki* [Dizziness: diagnosis and treatment, common diagnostic errors]. Moscow: MIA; 2011. 192 p.]
5. Суслина ЗА, редактор. Очерки ангионеврологии. Москва: Атмосфера; 2005. 368 с. [Suslina ZA, editor. *Ocherki angioneurologii* [Essays of angioneurology].

- Moscow: Atmosfera; 2005. 368 p.]
6. Rogaeva E. The Genetic Profile of Alzheimer's Disease. *Geriatrics & Aging*. 2008;1:577-81.
 7. Carvalho JO, Tommet D, Crane PK, et al. Deconstructing Racial Differences: The Effects of Quality of Education and Cerebrovascular Risk Factors. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2015 Jul;70(4):545-56. doi: 10.1093/geronb/gbu086. Epub 2014 Aug 5.
 8. Gonzalez CE, Pacheco J, Beason-Held LL, Resnick SM. Longitudinal changes in cortical thinning associated with hypertension. *J Hypertens*. 2015 Jun;33(6):1242-8. doi: 10.1097/HJH.0000000000000531.
 9. Donnan G, Norrving B, Bamford J, Bogousslavsky J, editors. *Subcortical Stroke*. 2nd edition. New York: Oxford University Press; 2002.
 10. Donnan GA, Norrving B. Lacunes and lacunar syndromes. *Handb Clin Neurol*. 2009;93:559-75. doi: 10.1016/S0072-9752(08)93027-X.
 11. Caplan LR. The Intracranial Vertebral Artery: A Neglected Species. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(1):20-30. doi: 10.1159/000339629. Epub 2012 Jun 28.
 12. Дамулин ИВ, Екушева ЕВ. Деменция вследствие поражения мелких церебральных сосудов: современные представления о патогенезе и терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(4):94-100. [Damulin IV, Ekusheva EV. Dementia due to cerebral small vessel damage: Current ideas on its pathogenesis and therapy. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2014;6(4):94-100. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-94-100>
 13. Pendlebury ST, Markwick A, de Jager CA, et al. Cognitive Profiles in TIA, Stroke and Memory Subjects: MMSE versus MoCA. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(1):48-54. doi: 10.1159/000338905. Epub 2012 Jun 29.
 14. Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke*. 2005 Apr;36(4):891-901. Epub 2005 Mar 10.
 15. Jackson CA, Hutchison A, Dennis MS, et al. Differing risk factor profiles of ischemic stroke subtypes: evidence for a distinct lacunar arteriopathy? *Stroke*. 2010 Apr;41(4):624-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.558809. Epub 2010 Feb 11.
 16. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. et al. Vascular depression hypothesis. *Stroke*. 2010 Apr;41(4):624-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.558809. Epub 2010 Feb 11.
 17. Парфенов ВА, Алексеев ВВ, Шварева НС, Рыжак АА. Головная боль у больных артериальной гипертензией. *Клиническая геронтология*. 2001;(5-6):3-9. [Parfenov VA, Alekseev VV, Shvareva NS, Ryzhak AA. Headache in patients with arterial hypertension. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2001;(5-6):3-9. (In Russ.)].
 18. Яхно НН, Парфенов ВА, Алексеев ВВ. Головная боль. Справочное руководство для врачей. Москва: Ремедиум; 2000. 75 с. [Yakhno NN, Parfenov VA, Alekseev VV. *Golovnaya bol'. Spravochnoe rukovodstvo dlya vrachei* [Headache. Reference guide for physicians]. Moscow: Remedium; 2000. 75 p.]
 19. Шток ВН, Иванова-Смоленская ИА, Левин ОС, редакторы. Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. Москва: МЕДпресс-информ; 2002. 606 с. [Shtok VN, Ivanova-Smolenskaya IA, Levin OS, editors. *Ekstrapiramidnye rasstroistva. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu* [Extrapyramidal disorders. Guidelines for the diagnosis and treatment]. Moscow: MEDpress-inform; 2002. 606 p.]

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.