

УДК 616.899-053.9-06:616.831-005

*Т.С. Міщенко, О.В. Дмитрієва, Т.В. Криженко, Н.Б. Балкова, О.Є. Кутіков, І.В. Здесенко,  
І.О. Лапшина*

## **КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Ключові слова: судинна деменція, гіпертонічна енцефалопатія

Проблема деменції є однією із найбільш значущих медичних та соціально-економічних проблем теперішнього часу. Усього в світі у 2000 р. нараховувалось близько 20 млн. хворих на деменцію. За даними експертів ВООЗ у 2005 році кількість хворих на деменцію зростає до 35 млн., що пов'язано з «постарінням» населення планети. Ця проблема є також актуальною і для України, в якій кількість хворих на деменцію прогресивно збільшується [1]. Цей стан призводить до значного погіршення якості життя хворих та має несприятливі економічні наслідки для суспільства.

Судинна деменція (СД) складає 15-20 % цих випадків деменції і є другою за частотою у країнах Західної Європи і США. Але у деяких країнах світу, таких як Росія, Фінляндія, Китай та Японія, СД посідає II місце і зустрічається частіше, ніж хвороба Альцгеймера.

Значимість проблеми СД визначається ще і тим фактом, що тривалість життя хворих значно менша, ніж у відповідній віковій популяції без деменції, та при хворобі Альцгеймера. Так, за даними Skoog і спів.[2], летальність серед хворих із судинною формою деменції в похилому віці протягом 3 років склала 66,7 %, тоді як при хворобі Альцгеймера — 42,2 %, а серед недементних пробандів — 23,1 %. А смертність хворих з постінсультною деменцією в найближчі

роки після інсульту у 3 рази більше, ніж у постінсультних хворих без деменції.

З другого боку проведені дослідження, такі як Systolic Hypertension in Europe trial [3], PROGRESS [4], SCOPE, LIFE вказують на те, що терапія по зниженню артеріального тиску (АТ) може зменшити ризик деменції.

Незважаючи на велику кількість публікацій, присвячених СД у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ), до цього часу залишається недостатньо вивченими багато питань щодо клініки, механізмів патогенезу, лікування СД при АГ.

Відомо, що дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), поряд з інсультами, є однією з найчастіших причин деменції хворих похилого віку [5,6]. В той же час, якщо при інсультах питання діагностики, патогенезу СД більш вивчені, менш вивченими залишаються ці питання при ДЕ, що обумовлена АГ. Визначення клініко-патогенетичних особливостей розвитку СД у хворих при АГ дозволить застосовувати патогенетично обумовлені лікувально-профілактичні міроприємства, які зможуть привести до зниження захворюваності, інвалідизації, поліпшення якості життя хворих з судинною деменцією при АГ [7].

Мета дослідження: вивчити клініко-патогенетичні особливості СД у хворих з гіпертонічною ДЕ (ГДЕ).

### **Матеріал та методи дослідження**

В роботі були застосовані клінічні, психодіагностичні (шкала Mini-Mental (MMSE) методи, таблиці Шульте, методика «Вивчення 10 слів», методика Бентона, шкала Хачинського), ультразвукова транскраніальна доплерографія, комп'ютерна, магнітно-резонансна томографія, статистичні методи.

Під наглядом знаходилось 23 хворих, які страждали на СД: з них 12 чоловіків, 11 – жінок. Вік хворих, в основному становив 65-79 років – 18 хворих, лише у 5 – вік був від 50 до 59 років. Контрольну групу склали 10 хворих того ж віку, без ознак СД і вираженого неврологічного дефіциту.

## Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених досліджень встановлено, що у всіх хворих відзначалась АГ, яка мала систолічно-діастолічний характер, відзначалась варіабельністю показників АТ на протяжці доби, підвищенням його у ранкові години, відсутністю фізіологічного зниження АТ у нічні години, а також великою тривалістю перебігу АГ (10-30 років) до розвитку СД. Цифри АТ коливались від 150-160/80-90 мм рт.ст. до 180-200/100-110 мм рт.ст. У середньому цифри АТ становили  $(160 \pm 7,5)$  мм рт.ст. – систолічне,  $(93 \pm 6,9)$  мм рт.ст. – діастолічне. Переважна частина хворих постійно не лікувалась, гіпотензивні препарати вони приймали лише при різких підвищеннях АТ, деякі з них взагалі не знали про наявність підвищеного АТ.

На тлі АГ у всіх хворих розвинувся синдром деменції, який по сукупності клінічних, нейропсихологічних, параклінічних даних обстеження був розцінений як синдром СД.

Хоча більшість хворих ГДЕ була у віці 65-79 років, але за даних анамнезу перші ознаки деменції у них з'явилися від 5 до 10 років тому, тобто у відносно ранньому віці до 60 років, а у окремих хворих – у 50-59 років.

Характерною ознакою цієї деменції була наявність судинного ураження головного мозку у всіх обстежених: 23 хворих мали хронічну ішемію головного мозку (ДС II і III стадій).

Ведучими неврологічними синдромами при клініко-неврологічному дослідженні у хворих були різного ступеня вираженості рухові порушення (симетричне підвищення сухожильних рефлексів і інші ознаки пірамідної недостатності) – 95,6 %; атактичний синдром (вестибулярна, мозочкова, стволова і лобна атаксія) – 60,9 %; псевдобульбарний синдром (дизартрія, бульбарні порушення, насильницький сміх, плач, рефлексивний орального автоматизму) – 60,9 %; екстрапірамідні порушення – 60,9 %; порушення чутливості – 30,4 % і окремих черепно-мозкових нервів – 91,3 %, а також їхнє сполучення. У більшості хворих, особливо похилого віку, є порушення контролю тазових функцій (в більшості нетримання сечі), парези м'язів кінцівок, порушення ходи за типом апраксічно-атактичної чи паркінсонічної. Нерідко при СД спостерігаються пароксизмальні стани – падіння, епілептичні напади, сикопальні стани.

Ці синдроми ураження головного мозку в сполученні з даними додаткових досліджень свідчили про дифузну хронічну судинну патологію головного мозку, тобто ДЕ.

У всіх хворих на ДЕ з синдромом АГ мали місце ті або інші порушення когнітивної сфери різного ступеню важкості за органічним типом. По мірі прогресування цереброваскулярного захворювання, обумовленого АГ, порушення продуктивності когнітивних функцій ставали більш вираженими.

При дослідженні психічного статусу загальний показник за шкалою Mini-mental у хворих з ДЕ Іст. становив  $(21,23 \pm 0,3)$  бали з 30 балів можливих, що відповідало деменції легкого-помірного ступеня вираженості.

Загальний показник за даною шкалою у осіб з ДЕ III ступеня, був значно нижчий і становив  $(13,3 \pm 3,5)$  балів з 30 можливих. Цей показник відповідав деменції вираженого ступеня. У цій групі хворих мали місце чіткі порушення всіх досліджуваних сфер: показник орієнтування становив  $(5,3 \pm 1,5)$  балів з 10; мало місце виражене зниження показників вербальної пам'яті –  $(2,0 \pm 1,2)$  балів з 6 балів та порушення лічильних операцій –  $(2,1 \pm 1,1)$  балів з 5. У хворих з ДЕ III ст. більшою мірою виражена недостатність окремих перцептивно-гностичних і рухових характеристик у порівнянні з пацієнтами з ДЕ II ст. Даний показник склав  $(4,0 \pm 1,2)$  балів та  $(5,3 \pm 0,4)$  балів з можливих 9 балів відповідно.

Загальний показник за MMSE у всієї вибірки склав  $(17,1 \pm 5,2)$  балів з 30 і відповідав деменції помірного ступеня вираженості.

При дослідженні вербальної пам'яті за методом «Вивчення 10 слів» виявлено помірне звуження обсягів вербальної пам'яті та помірне зниження тривкості запам'ятовування при ДЕ II ст., та виражене погіршення цих показників при ДЕ III ст. Також мало місце зниження показників орієнтування та лічильних операцій.

При вивченні ваги за методом «Таблиці Шульце» встановлено виражене звуження обсягів довільної уваги та недостатність їх функцій у обох груп обстежених. Але у хворих з ДЕ III ступеня ці порушення більш глибокі ще й за рахунок вираженого дефіциту довільно-регуляторного забезпечення.

Таким чином, у хворих на ДЕ II ступеню з синдромом АГ було виявлено порушення продуктивності когнітивних функцій, що відповідає деменції легкого – помірного ступеня вираженості.

У пацієнтів з ДЕ III ступеня з синдромом АГ порушення продуктивності когнітивних функцій відповідали рівню деменції вираженого ступеня. У цієї групи хворих мають місце виражене

звуження обсягів вербального запам'ятовування, чітке зниження міцності вербальної пам'яті; виражене звуження обсягів довільної уваги та порушення її функцій.

Виявлені клініко-неврологічні і когнітивні порушення поєднувалися з вираженими структурними змінами речовини головного мозку (за даних нейровізуалізації).

Усім хворим проводилась КТ головного мозку, а також 12 хворим основної та 6 хворим контрольної групи – МРТ головного мозку.

Під час оцінки результатів КТ та МРТ головного мозку враховувались вікові характеристики груп, що порівнювали. Слід відзначити, що вікові зміни головного мозку характеризуються зменшенням його маси та об'єму, що супроводжується збільшенням внутрішньочерепного простору, що заповнен цереброспінальною рідиною [8]. Після 40 років у чоловіків та 50 років у жінок розгортається церебральна атрофія [9,10].

У більшості хворих як основної, так і контрольної групи було виявлено розширення шлуночків та субарахноїдальних просторів. У 91 % основної (21 хворих) та 80 % контрольної групи (8 хворих) виявлено розширення шлуночків. У 78,3 % основної (18 хворих) та 90 % контрольної групи (9 хворих) виявлено розширення субарахноїдальних просторів. Явища кортикально-субкортикальної гіпотрофії виявлено у 60,9 % (14 хворих) основної та 50 % (5 хворих) контрольної групи.

Вираженість збільшення шлуночків, окремо бокових, значно більшим була у хворих з судинною деменцією, обумовленою артеріальною гіпертензією. Також різниця відзначалася і серед хворих основної групи. Ступень збільшення шлуночків пов'язана з вираженістю деменції, в той час як для хворих без деменції клінічна значимість розміру шлуночків не така велика. Таким чином, збільшення розмірів шлуночків пов'язано із змінами когнітивних функцій, пам'яті.

Постінфарктні кістозно-гліозні зміни та лакунарні вогнища виявлено у 100 % хворих основної групи. У 30,4 % (7 хворих) виявлено постінфарктні кістозно-гліозні зміни, у 60,9 % (14 хворих) виявлено лакунарні вогнища, у 31,2 % (8 хворих) - лейкоареоз. Щодо контрольної групи, то тільки у 20 % (2 хворих) було виявлено постінфарктні кістозно-гліозні зміни, лакунарні вогнища виявлено не було.

Таким чином, в результаті дослідження було виявлено у всіх обстежених хворих основної та контрольної групи зміни морфо-функціональних структур мозку, які можливо віднести до загальних рис старіння мозку: атрофія кори головного

мозку, розширення шлуночків, субарахноїдальних просторів. Для СД було характерним наявність дифузних виражених змін білої рідини напівкуль головного мозку (лейкоареоз) та лакунарних вогнищ.

Стан церебральної гемодинаміки вивчався за допомогою ультразвукової доплерографії (УЗДГ) у 10 хворих з СД м'якого та помірного ступеня вираженості (І гр.) і 13 хворих із вираженою СД (ІІ гр.) у віку 50-79 років.

Вивчення кровотоку в екстракраніальних сегментах сонних артерій (СА) і хребтових артерій (ХА) виявило такі закономірності: у хворих І гр. стенозуючі ураження відмічались у 7 хворих, з них ізольованих СА – у 2 хворих, ізольованих ХА – у 2 хворих, множинних – у 3 хворих, гемодинамічно значущих – у 2 хворих. У хворих 2 гр. стенозуючі ураження відмічались в 100 % випадків, з них – ізольованих СА – у 3 хворих, множинних – у 10 хворих, гемодинамічно значущих – у 9 хворих. При оцінці змін показників гемодинаміки в екстракраніальних судинах виявлено, що у хворих з м'якою та помірною судинною деменцією змінено кровоток по 3 магістральним артеріям, в той час, як у хворих із вираженою СД у більш ніж половині спостережень має місце зміна гемодинаміки по всіх артеріях. Дослідження стану кровотоку у внутрішньочерепних артеріях показало, що виразність СД відповідало зниженню лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) на 30-42 % у порівнянні з віковою нормою. Здобуті дані свідчать про те, що наростання симптомів органічного ураження нервової системи, когнітивних порушень відповідало зниженню показників ЛШК по основних внутрішньочерепних артеріях, і що найбільш вірогідним, значущим параметром є показники середньої ЛШК у середній мозковій артерії (СМА) ( $p < 0,005$ ).

Також відзначені коливання показників мозкового кровотоку, що корелюють з коливаннями показників когнітивних функцій. Зниження кровотоку було більш значимим у групі хворих з вираженою СД у порівнянні з легкою і помірною СД.

Результати проведених досліджень показали, що основними діагностичними критеріями СД при АГ є синдромокомплекс неврологічних і психопатологічних розладів, структурні зміни речовини головного мозку (за даними нейровізуалізації), що розвилися на тлі АГ.

Формування СД на тлі АГ у хворих відбувається з великою тривалістю перебігу АГ, порушеннями його добового ритму.

Провідну роль у формуванні деменції при

ГДЕ відіграє ураження білої речовини головного мозку та базальних гангліїв, що призводить до порушення зв'язку лобних часток головного мозку та підкоркових структур (феномен корково-підкоркового відокремлення). Основними особливостями клініко-неврологічних порушень у хворих СД при ГДЕ є наявність дифузної неврологічної симптоматики.

Найбільш характерними є пірамідний, підкорковий, псевдобульбарний, мозочковий

синдроми.

Неврологічна симптоматика поєднується з порушеннями когнітивних функцій, структурними змінами речовини головного мозку (лейкоареоз, лакунарні вогнища), зниженням і коливаннями показників мозкового кровотоку. Виявлені клініко-патогенетичні особливості розвитку СД у хворих з АГ слід брати до уваги при проведенні профілактично-лікувальних заходів.

*Т.С.Мищенко, Е.В.Дмитрієва, Н.Б.Балковая, Т.В.Крыженко, И.В. Здесенко, А.Е.Кутиков, И.А. Лапшина*

## **КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

В работе изучались клинико-патогенетические особенности сосудистой деменции при дисциркуляторной гипертонической энцефалопатии. Выделены синдромокомплексы неврологических, когнитивных нарушений, структурные изменения вещества головного мозга (лакунарные очаги, лейкоареоз), снижение показателей мозгового кровотока. Показана длительность течения артериальной гипертензии, вариабельность показателей артериального давления в течение суток, отсутствие постоянного лечения артериальной гипертензии у больных с сосудистой деменцией. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 2 (12). — С.115-118)

*T.S. Mishchenko, O.V. Dmitriyeva, N.V. Balkovaya, T.V. Kryzhenko, I.V. Zdesenko, O.Ye. Kutikov, I.O. Lapshyna*

## **CLINICAL-PATHOGENETIC PECULIARITIES OF VASCULAR DEMENTIA IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY**

Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology of the AMS of Ukraine

Clinical-pathogenetic peculiarities of vascular dementia in patients with dysirculatory hypertonic encephalopathy were investigated. Syndromocomplexes of neurological and cognitive impairments, structural changes of the brain tissue (lacunar nidi, leucoaraiosis), a decreasing of brain circulation parameters were defined. A more continuous course of arterial hypertension (AH), a variability of BP parameters during 24 hours, lack of a stable AH therapy in patients with vascular dementia have been demonstrated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 2 (12). — P.115-118)

### *Література*

1. Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку. // Ж.Український вісник психоневрології, 2001, -т.9, вип.1(26).-С.5-7.
2. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet .1996;347(9009):11301.
3. Forette F., Seux M.L., Staessen J.A., et al. Prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (SystEur) study. Arch Intern Med 2002;162(18):204652.
4. Randomised trial of a perindoprilbased bloodpressurelowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. PROGRESS Collaborative Group.Lancet 2001;358:103341.
5. Калашникова Л.А., Кулов Б.Б. Факторы риска субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии. //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакови. Вып.7, 2002. — С.3-8.
6. Нери Д. Классификация деменций. //Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2000. -№1. —С.61-67.
7. Мищенко Т.С. Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта. //Український медичний часопис, 2001,- №5(25).-С.9-17.
8. Старение мозга /Под ред. В.В.Фролькиса. —Л.:Наука, 1991. —276с.
9. Oguro H, Okada N, Yamaguchi S. et al. Sex differences in morphology of the brainstem and cerebellum with normal aging. / Neuroradiology. — 1998. —40. —P. 788-792
10. Рогожин В.А., Кузнецов В.В. Магнитно-резонансная томография головного мозга лиц пожилого и старческого возраста. //Ж. Пробл. старения и долголетия, 2001. —Т.10, №3. — С. 328-340.

Поступила в редакцию 29.06.2004