

СООТНОШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ОСОБЕННОСТИ НЕВРНО-ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.В. Колбасников, О.В. Нилова

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

Реферат:

Целью исследования явилось изучение особенностей клинической картины заболевания, нервно-психического состояния, показателей высших корковых функций и экстракраниальной гемодинамики у больных артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови. Обследовали 130 пациентов АГ II стадии (мужчин – 69, женщин – 61), которые в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови были разделены на 3 группы: 1-ю (n=46) составили пациенты с желательным уровнем общего холестерина, 2-ю (n=40) – с пограничным, 3-ю (n=44) – с высоким. Полученные данные свидетельствуют о том, что с увеличением общего холестерина плазмы крови от желательного к высокому у больных АГ нарастают признаки дисциркуляторной энцефалопатии, изменяются эластотонические свойства сосудистой стенки экстракраниальных артерий при увеличении асимметрии кровотока, которые сочетаются с неврастеническими расстройствами тревожно-депрессивного типа и значительным снижением умственной работоспособности.

Ключевые слова:

Артериальная гипертензия, уровень холестерина, экстракраниальная гемодинамика, нарушение высших корковых функций.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем, так как ускоряет развитие атеросклероза и является фактором риска развития инсульта, инфаркта миокарда, поражения периферических сосудов [1,3,13,12]. При этом особую роль в профилактике, лечении и прогнозировании исходов АГ приобретает своевременная диагностика поражений органов-мишеней, в частности головного мозга [4,9]. Диагностика развивающихся нейро-сосудистых нарушений особенно важна в доинсультном периоде. Несмотря на то, что АГ метаболически во многом связана с дислипидемией [2,5,6,10], однако функциональные соотношения психоэмоционального статуса и экстракраниальной гемодинамики в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови изучены недостаточно.

Материал и методы

В опубликованных исследованиях [5,6,11] показано изменение липидного обмена соответственно стадии АГ. В настоящей работе предпринята попытка проанализировать возможности обратных соотношений – особенностей клинической картины заболевания, нервно-психического состояния, показателей высших корковых функций и экстракраниальной гемодинамики у больных АГ в зависимости от уровня общего холестерина (ОХС) плазмы крови. Обследовали 130 больных АГ II стадии (мужчины – 69, женщины – 61), которые в зависимости от уровня ОХС плазмы крови [7] были разделены на 3 группы: 1-ю (контрольную) составили 46 человека (возраст $52,2 \pm 4,1$ года) с желательным уровнем ОХС ($4,5 \pm 0,7$ ммоль/л); 2-ю - 40 человек ($55,1 \pm 5,9$ лет) с пограничным уровнем ОХС ($5,9 \pm 1,2$ ммоль/л); 3-ю - 44 пациент ($56,3 \pm 3,3$ лет) с высоким уровнем ОХС ($7,2 \pm 0,8$ ммоль/л). В исследование не включались больные с симптоматическими АГ, а также лица, у которых имелись клинические признаки сердечной недостаточности. Диагноз «артериальная гипертензия II стадии» устанавливался у больных на основании анамнеза и дополнительных методов исследования (электрокардиография, оценка глазного дна, функционального состояния почек). Все обследованные были амбулаторные пациенты и находились под наблюдением у участковых терапевтов и врачей общей практики с диагнозом «артериальная гипертензия II стадии». По социальному статусу обследованную группу больных составили служащие (66%), рабочие промышленных предприятий и сельского хозяйства (34%). Все пациенты находились на плановой гипотензивной терапии, гиполипидемические препараты не получали, что является вторым этапом изучения нашей работы.

Кроме общеклинического обследования всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (аппарат Sonos- 2000) с оценкой толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ, см), конечного диастолического размера (КДР, см), массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) по формуле R.V. Devereux, N. Reichek (1977) [8] и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²). Кроме того, определялся тип ремоделирования левого желудочка. Распределение на типы ремоделирования больных АГ с признаками гипертрофии левого желудочка проводилось на основании критерия относительной толщины стенок миокарда по рекомендации А.Сапаи и соавт.[8]. Данный показатель рассчитывался как (ТМЖП+ ТЗСЛЖ)/КДР левого желудочка. Если данный параметр превышал 0,45, то диагностировали концентрический тип гипертрофии левого желудочка, если меньше 0,45 – то эксцентрический тип. Всем обследованным выполнялось ультразвуковое доплеровское исследование общих и внутренних сонных артерий (аппарат «Ангиодин») с оценкой пиковой систолической скорости (Vs, см/с), диастолической скорости (Vd, см/с), средней (Vcp., см/сек) скорости кровотока, индекса сопротивления Пурсело (RI), индекса подъема пульсовой волны (PWV), индекса спектрального расширения (SB, %). Кроме того, учитывалась степень асимметрии линейной скорости кровотока, которая отражает его адекватность. Для этого использовался коэффициент асимметрии

(КА) – отношение разности средней линейной скорости движения крови в обеих артериях к большей скорости в одной из них в %. Кровоток считался симметричным, если в общих и внутренних сонных артериях КА был до 20%. Умеренную асимметрию линейной скорости кровотока диагностировали в том случае, если КА составлял от 20% до 30%, выраженную – соответственно выше 40%. Уровень тревоги и депрессии оценивали по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Когнитивные нарушения изучались с помощью мини-теста умственного состояния (MMSE, Folstein M. et al., 1975), включающего оценку ориентации во времени и пространстве, восприятия, концентрации внимания, памяти. Полученные данные накапливались в таблице Excel-2003 и обрабатывались с помощью статистических функций данного приложения.

Результаты и обсуждение

У обследованных 1-й группы отмечались жалобы церебрального и кардиального характера: головная боль (87%), головокружение (56,5%), снижение памяти (56,5%), боли в области сердца неангинозного характера (56,5%), повышенная утомляемость (47,8%), шаткость при ходьбе (39%), мелькание «мушек» перед глазами (39%). По результатам случайного измерения АД по Короткову средний уровень АД составил $137,0 \pm 2,5 / 83,0 \pm 2,4$ мм рт. ст, что соответствует повышено-нормальному уровню. "Стаж" АГ составил $11 \pm 7,2$ лет. Работами ряда авторов [11, 12] показано, что наличие гипертрофии левого желудочка способствует прогрессированию АГ. Показатели эхокардиографии свидетельствовали о наличии признаков гипертрофии левого желудочка преимущественно за счет увеличения межжелудочковой перегородки без признаков его дилатации (таблица 1). Относительная толщина стенок миокарда составила $0,50 \pm 0,01$, что соответствовало концентрическому типу гипертрофии левого желудочка.

По данным ультразвуковой доплерографии (таблица 2 и 3) экстракраниальный кровоток в бассейне ОСА и ВСА существенно не изменялся, КА соответственно составил $6,8 \pm 1,6\%$ и $7,7 \pm 2,2\%$.

При оценке эмоционального статуса по шкале HADS симптомы тревоги ($4,0 \pm 1,5$ балла) отсутствовали у 56,4%, субклинически выраженная тревога ($9,2 \pm 0,8$ баллов)

выявлялась у 21,8%, клинически выраженная тревога ($13,2 \pm 1,8$ баллов) - у 21,8%; симптомы депрессии ($4,0 \pm 2,5$ балла) отсутствовали у 69,5%, субклинически выраженная депрессия ($9,0 \pm 1,0$ баллов) имела у 8,7%, клинически выраженная депрессия ($12,3 \pm 1,7$ баллов) - у 21,8% обследованных.

По шкале MMSE нарушения познавательных функций отсутствовали у 21,7%, легкие когнитивные расстройства регистрировались у 34,8%, умеренные - у 26%, деменция легкой степени – у 17,5%.

При детальном анализе оказалось, что изменения высших корковых функций чаще проявлялись нарушением памяти (78,2%), письма (69,5%), внимания и счета (56,5%), режесловесной речи (34,7%), снижением ориентации в пространстве и времени (13%).

Следует отметить, что среди больных этой группы расстройств восприятия и чтения не отмечалось.

Таким образом, у больных АГ с желательным уровнем холестерина плазмы крови сохраняется сбалансированность церебральной гемодинамики. Преобладает гипертрофическая перестройка миокарда левого желудочка за счет увеличения межжелудочковой перегородки, которая сочетается с сохранением психической адаптации и начальными признаками снижения умственной работоспособности.

Среди пациентов 2-й группы жалобы церебрального и кардиального характера регистрировались чаще - головокружение (87,5%), боли в области сердца (87,5%), головная боль (75%), мелькание «мушек» перед глазами (75%), снижение памяти (75%), повышенная утомляемость (62,5%), шаткость при ходьбе (56,2%). Средний уровень АД при случайном измерении соответствовал нормальным значениям - $115,0 \pm 2,6 / 77,0 \pm 3,3$ мм рт.ст. "Стаж" АГ составил $14,2 \pm 9,9$ лет.

Показатели эхокардиографии (таблица 1) отражали достоверное нарастание гипертрофии миокарда левого желудочка за счет ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ без признаков его дилатации. Относительная толщина стенок миокарда составила $0,60 \pm 0,02$ и $0,63 \pm 0,01$, что соответствовало концентрическому типу гипертрофии левого желудочка.

По данным ультразвуковой доплерографии (таблица 2 и 3) кровотока в бассейне ОСА, по сравнению с 1-й группой, характеризовался достоверным снижением V_s и увеличением PWI и SB ; в бассейне ВСА – достоверным снижением V_s и $V_{ср}$, RI и увеличением PWI и SB , что свидетельствовало об изменении упруго-эластических свойств сосудистой стенки и наличии турбулентного кровотока в месте локации. В бассейне ОСА у 12,5% обследованных выявлялась умеренная (КА - $20,1 \pm 1,8\%$) асимметрия кровотока; в бассейне ВСА - у 6,3% (КА - $22,3 \pm 1,1\%$). Выраженная асимметрия кровотока не регистрировалась.

По шкале HADS нарастала частота субклинически и клинически выраженной тревоги и депрессии. Так, отсутствовали симптомы тревоги у 43,8%, субклинически выраженная тревога была у 25%, клинически выраженная тревога - у 31,5%; симптомы депрессии отсутствовали у 56,5%, субклинически выраженная депрессия - у 12,5%, клинически выраженная депрессия - у 31,5% больных АГ.

Шкала MMSE отражала увеличение частоты легких когнитивных нарушений. Так, нарушения познавательной функции отсутствовали у 12,5%, легкие когнитивные расстройства регистрировались у 50%, умеренные - у 19%, деменция - у 19% пациентов. Причем, расстройства высших корковых функций отмечались, в основном, за счет нарушения речи (81,5%), памяти (62,5%), письма (50%), внимания и счета (37,5%), реже -

Таблица 1

Показатели эхокардиографии у больных АГ II стадии в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови (M±m)

Группы наблюдения	Показатели эхокардиографии				
	КДР, см	ТМЖП, см	ТЗСЛЖ, см	ММЛЖ, г	ИММЛЖ, г/м ²
1-я, n=21	4,6±0,04	1,1±0,01	1,2±0,03	241,2±3,8	133,7±2,8
2-я, n=16	4,6±0,05	1,4±0,07	1,4±0,09	244,0±6,2	143,7±5,6
p1≤		0,05	0,05	0,05	0,05
3-я, n=23	4,6±0,06	1,4±0,04	1,5±0,09	253,7±5,2	148,8±5,0
p2≤			0,05	0,05	0,05
p3≤		0,05	0,05	0,05	0,05

Примечание: достоверность различия указана по отношению к больным 1-й (p1), 2-й (p2) и между 1-й 3-й (p3) группы.

Таблица 2

Усредненные показатели ультразвуковой доплерографии бассейна общих сонных артерий в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови (M±m)

показатели группы наблюдения	Vs, см/с	Vd, см/с	Vcp, см/с	RI	PWI	SB,%
1-я, n=21	78,0±3,5	22,1±3,1	37,4±2,2	0,69±0,1	0,09±0,01	30,6±7,6
2-я, n=16	68,7±4,1	21,1±2,2	36,6±1,3	0,66±0,2	0,11±0,02	39,0±5,3
p1≤	0,05				0,05	0,05
3-я, n=23	63,7±2,7	21,5±2,0	32,0±0,5	0,55±0,1	0,70±0,10	47,6±2,2
p2≤	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05

Примечание: достоверность различия указана по отношению к больным 1-й (p1) и 2-й (p2) группы.

снижения ориентации в пространстве и времени (19%). У 12,5% обследованных регистрировались расстройства чтения без нарушения восприятия.

Таким образом, при пограничном уровне холестерина плазмы крови у больных АГ имеется нарастание церебральной и кардиальной симптоматики. Гипертрофической перестройке миокарда левого желудочка сопутствует изменение упруго-эластических свойств сосудистой стенки, появление турбулентности кровотока в бассейне ОСА и ВСА, которые сочетаются с умеренными тревожно-депрессивными и легкими когнитивными расстройствами.

Среди обследованных 3-й группы нарастали жалобы кардиально-церебрального характера: головная боль встречалась у 100%, повышенная утомляемость - у 100%, мелькание мушек перед глазами - у 76,2%, нарушение памяти - у 76,2%, головокружение – у 47,6%, боли в области сердца неангинозного характера - у 47,6%, шаткость при ходьбе – у 23,8%. Средний уровень АД при случайном измерении соответствовал диастолической артериальной гипертензии 1 степени и составил $121,0 \pm 3,9 / 96,6 \pm 4,6$ ммрт.ст. "Стаж" АГ составил $11,8 \pm 4,4$ лет. Эхокардиографические показатели (таблица 1) характеризовались увеличением признаков гипертрофии левого желудочка за счет достоверного нарастания ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ без признаков его дилатации. Относительная толщина стенок миокарда составила $0,63 \pm 0,01$, что соответствовало концентрическому типу гипертрофии левого желудочка.

По данным ультразвуковой доплерографии (таблица 2 и 3), по сравнению с больными 2-й группы, экстракраниальный кровоток характеризовался еще большими нарушениями. При этом в бассейне ОСА регистрировалось достоверное снижение V_s , V_{cp} , RI , а также увеличение PWI и SB ; в бассейне ВСА – достоверное снижение V_s , V_{cp} , RI и увеличение PWI и SB , что свидетельствовало о выраженном нарушении эласто-тонических свойств сосудистой стенки и наличии турбулентности кровотока. В бассейне ОСА у 9,5% обследованных отмечалось увеличение умеренной (КА - $27,6 \pm 2,1\%$; $p \leq 0,05$) асимметрии кровотока, а в бассейне ВСА – у 19% больных (КА - $26,1 \pm 1,9\%$; $p \leq 0,05$). Следует отметить, что у 14,2% больных в бассейне ВСА регистрировалась выраженная (КА - $37,4 \pm 1,9\%$) асимметрия кровотока.

По шкале HADS, в отличие от больных 2-й группы, нарастали симптомы субклинически выраженной тревоги и клинически выраженной депрессии. Так, симптомы тревоги отсутствовали у 28,6%, субклинически выраженная тревога была у 42,8%,

Таблица 3

Усредненные показатели ультразвуковой доплерографии бассейна внутренних сонных артерий в зависимости от уровня общего холестерина плазмы крови ($M \pm m$)

показатели группы наблюдения	Vs, см/с	Vd, см/с	Vcp, см/с	RI	PWI	SB,%
1-я, n=21	78,0±2,9	29,8±2,7	50,0±1,1	0,67±0,9	0,09±0,1	30,3±4,1
2-я, n=16	72,9±2,3	29,1±1,4	44,0±1,1	0,56±0,8	0,11±0,01	37,4±3,8
p1≤	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05
3-я, n=23	69,0±2,7	29,7±1,8	42,5±2,8	0,51±0,1	0,60±0,2	49,0±5,4
p2≤	0,05		0,05	0,05	0,01	0,01

Примечание: достоверность различия указана по отношению к больным 1-й (p1) и 2-й (p2) группы.

клинически выраженная тревога - у 28,6%; признаки депрессии отсутствовали у 33,4%, субклинически выраженная депрессия не выявлялась, а клинически выраженная депрессия отмечалась у 66,6% обследованных.

Шкала MMSE свидетельствовала о нарастании умеренных когнитивных нарушений и деменции легкой степени. Так, изменения познавательной функции отсутствовали у 23,8%, легкие когнитивные расстройства регистрировались у 23,8%, умеренные - у 28,6%, деменция - у 23,8% больных. Расстройства высших корковых функций проявлялись в виде снижения ориентации в пространстве и времени (23,8%), нарушения внимания и счета (100%), памяти (52,3%), письма (47,6%). Расстройств восприятия, речи и чтения не отмечалось.

Таким образом, при высоком уровне холестерина плазмы крови имеются умеренно выраженные признаки дисциркуляторной энцефалопатии, которые сочетаются с гипертрофией миокарда левого желудочка, изменением эластотонических свойств сосудистой стенки экстракраниальных артерий и увеличением асимметрии кровотока. Неврастенические расстройства тревожно-депрессивного типа сопровождаются значительным снижением умственной работоспособности.

Признавая влияние нарушений липидного обмена в формировании гемодинамических расстройств при АГ, нельзя не заметить, что нарастающая насыщенность эмоциональных и когнитивных нарушений, сочетающихся с увеличением холестерина плазмы крови, участвует в формировании кардиально-церебрального синдрома при АГ, выраженность которого необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий и оценке прогноза.

Литература:

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997.
2. Гулевская Т.С., Ложникова С.М. Изменения сосудов головного мозга при экспериментальной гиперлипидемии; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2000, Т 129 №2.
3. Денисова Г.А., Ощепкова Е.В. Состояние кровотока в патологически измененных магистральных артериях головы у больных гипертонической болезнью. Тер. Архив 2000, Т 72 №2.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.; Гэстар-мед; 2003;157.
5. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей. СПб.1999, 505.
6. Липовецкий Б.М. Клиническая липидология. СПб., Наука,2000.
7. Рекомендации Национальной образовательной программы по холестерину, США, 2001.
8. Руководство по артериальной гипертензии [Текст] / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиа Медика, 2006. – 784 С.
9. Старчина Ю.А., Парфенов В.А. Память и другие когнитивные функции у больных с артериальной гипертензией. Клиническая геронтология 2004, Т 10 №8.
10. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: Медицина; 2002.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-97.
12. Hawort J.E. Prewalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction / J.E. Hawort // Heart Fail/ - 2005/ - №7. – P. 883-888.
13. Posner, H. B., Tang, M.-X., Luchsinger, J., Lantigua, R., Stern, Y., Mayeux, R. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function. *Neurology* 2002; 58: P. 1175-1181.
14. Staessen, J. A., Birkenhager, W. H. Cognitive Impairment and Blood Pressure: Quo Usque Tandem Abutere Patientia Nostra?. *Hypertension* 2004; 44: P.612-613.