

## **КЛІНІЧНІ ТА ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ В ОСІБ ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ**

**Резюме.** У структурі неврологічної патології найбільш актуальними та соціально значущими залишаються цереброваскулярні захворювання, які посідають перше місце серед неврологічних хвороб. Це одна з основних причин летальності та стійкої втрати працездатності хворих. Зростання кількості цереброваскулярних захворювань у нашій країні в основному зумовлене хронічними, повільно прогресуючими формами – дисциркуляторними енцефалопатіями. На сьогодні гіпертонічна хвороба є найчастішим етіологічним чинником розвитку хронічної мозкової судинної недостатності, тому проблема порушення мозкового кровообігу у хворих з артеріальною гіпертензією є актуальною у сучасній ангіоневрології. Метою дослідження було вивчення клініко-неврологічних, гемодинамічних особливостей цереброваскулярних розладів в осіб працездатного віку. Було обстежено 120 осіб віком від 40 до 68 років, із них 90 мали дисциркуляторну енцефалопатію. За результатами оцінки суб'єктивної та об'єктивної неврологічної симптоматики серед пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією на тлі артеріальної гіпертензії було встановлено у 61,7% цефалічний, у 55% вестибулярний, у 31,7% церебрастенічний, у 28,3% мнестичний синдроми та у 23,3% спостерігалися тривожно-депресивні розлади. Особливістю порушення мозкового кровообігу в осіб працездатного віку з дисциркуляторною енцефалопатією гіпертонічного генезу є підвищення судинного опору ( $p < 0,001$ ) у внутрішньосонній та середньомозковій артеріях.

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія, артеріальна гіпертензія, церебральна гемодинаміка, індекс периферичного опору.

**Актуальність.** Зростання кількості цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) у нашій країні в основному зумовлене хронічними, повільно прогресуючими формами – дисциркуляторними енцефалопатіями (ДЕ). Згідно з епідеміологічними даними, ДЕ становлять до 67% у структурі ЦВЗ. Із них 15–20% випадків зумовлені кардіологічною патологією, 47–55% – атеросклеротичним ураженням судин мозку в поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) [4, 5].

На сьогодні, за даними більшості дослідників, гіпертонічна хвороба (ГХ) є не тільки найчастішим етіологічним чинником розвитку хронічної мозкової судинної недостатності, але й одним із факторів, що сприяє розвитку нейродегенеративного процесу [8–10]. У хворих на ГХ уже на ранніх стадіях формується неврологічний та нейропсихологічний симптомокомплекс, притаманний гіпертонічній дисциркуляторній енцефалопатії (ГДЕ), що з часом може поглиблюватися [8, 11–13].

Патогенез ДЕ є досить складним і пов'язаний як із хронічною гіпоперфузією головного мозку, так і з повторними гострими порушеннями мозкового кровообігу, а також, в ряді випад-

ків, з ліквородинамічними порушеннями і вторинним нейродегенеративним процесом [12, 19, 21].

Головний патогенетичний механізм ураження структур головного мозку у хворих з АГ включає прискорений розвиток атеросклерозу, «хворобу дрібних судин» та порушення *b*-амілоїда.

АГ прискорює розвиток атеросклерозу екстра- та інтракраніальних артерій, що призводить до розвитку ішемічного інсульту внаслідок атеротромбозу. Також АГ є причиною мікро- та макрокрововиливів і патогенетичним фактором «хвороби дрібних судин», які призводять до розвитку лакунарних інфарктів, ураження білої речовини мозку (лейкоареоз) і мікроінфарктів. Найбільш часто уражується ділянка моста на межі різних судинних басейнів [23].

АГ є головним фактором ризику розвитку атеросклерозу аорти. Підвищення АТ на 10 мм рт. ст. призводить до підвищення на 43% атеросклеротичного ураження аорти, що підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту [24]. Атеросклеротичне ураження частіше спостеріга-

ється в місцях гемодинамічного навантаження та турбулентного кровотоку, таких як біфуркація сонної артерії і ветебробазиллярна система, рідше – в інтракраніальних артеріях.

Найбільш частою патогенетичною причиною розвитку когнітивних порушень є «хвороба дрібних судин» головного мозку, яка частіше зустрічається у хворих з АГ та цукровим діабетом [25]. Одним із субстратів розвитку «хвороби дрібних судин» є атеросклероз, який призводить до втрати гладком'язових клітин *tunica media*, відкладення фіброгіалінових субстанцій, звуження просвіту та потовщення стінки судини (ліпогіаліноз). При більш вираженому процесі фібриноїдний некроз судинної стінки призводить до розриву судин та мікро- або макрокрововиливів, частіше у базальній ганглії або таламусі [26].

Постійне підвищення АТ впливає на структуру церебральних судин, включаючи адаптивні зміни, спрямовані на зниження механічного стресу судинної стінки та захист мікросудин. При гіпертрофічному ремодилуванні збільшується розмір гладком'язових клітин та виникає акумуляція протеїнів у позаклітинному матриксі. За рахунок цього медіана судин потовщується, що призводить до зменшення просвіту церебральних судин. Гіпертрофічне ремодилування захищає дрібні судини від стресової взаємодії підвищеного АТ, при цьому порушується функціонування нейроваскулярних одиниць [27].

Сучасні дослідження підтверджують роль ендотелію в патогенезі АГ, зважаючи на його важливу роль у підтриманні судинного гомеостазу. Вважається, що ендотеліальна дисфункція виникає при АГ, незважаючи на етіологію (есенціальна або вторинна гіпертензія). Процес системного склерозу судин внаслідок АГ включає васкулопатію з ендотеліальною дисфункцією [28]. Окис азоту регулює тонус гладеньких м'язів судин і, таким чином, бере участь у формуванні периферичного судинного опору – однієї зі складових системного АТ (поряд із серцевим викидом). Зниження біодоступності NO вважається ключовим процесом, що обумовлює виникнення ендотеліальної дисфункції при АГ. У результаті дисбалансу протидіючих механізмів, спрямованих на підтримання судинного гомеостазу, виникають вазоконстрикція і порушення функції судин [29].

Таким чином, проблема порушення мозкового кровообігу у хворих з АГ є актуальною у сучасній ангіоневрології. Слід зазначити, що завдяки первинній профілактиці інсультів їх число зменшилось, але кількість хворих із хронічними порушеннями мозкового кровообігу, особливо на тлі АГ, практично ні, що визначає актуальність проблеми ранньої діагностики.

**Мета дослідження** — вивчити клініко-неврологічні, гемодинамічні особливості ЦВЗ у державних службовців.

**Матеріали та методи дослідження.** Під нашим спостереженням у ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС перебувало 120 осіб віком від 40 до 68 років, із них 90 мали ДЕ. Група з 30 практично здорових пацієнтів (середній вік –  $54 \pm 1,3$ ; жінок – 22, чоловіків – 8) була зіставлена з хворими основної групи та є основою для порівняння з отриманими показниками.

Пацієнти з ДЕ були поділені на дві групи, статистично порівняні за основним захворюванням, статтю та віком. І групу становили пацієнти з ДЕ та АГ – 60 осіб, II групу – з ДЕ без АГ – 30. Серед обстежених пацієнтів у I групі було 17 чоловіків та 43 жінки, у II групі – 10 чоловіків і 20 жінок. Середній вік чоловіків у I групі становив  $51,54 \pm 0,76$  року, у II –  $51,83 \pm 2,24$ ; жінок у I групі –  $54,63 \pm 0,42$  року, у II –  $56,88 \pm 0,72$ .

Характеристику груп за віком та гендерними особливостями представлено в табл. 1.

Таблиця 1

## Характеристика груп за віком та статтю

Вік	Стать	Хворі з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією, $n = 60$ (%)	Хворі з дисциркуляторною енцефалопатією, $n = 30$ (%)
40–49 років	чоловіки	1 (1,7%)	4 (13,3%)
	жінки	12 (20%)	2 (6,7%)
50–59 років	чоловіки	11 (18,3%)	4 (13,3%)
	жінки	24 (40%)	13 (43,4%)
60–66 років	чоловіки	5 (8,3%)	1 (3,3%)
	жінки	7 (11,7%)	6 (20%)

Усім хворим було проведено клініко-неврологічне та клініко-інструментальне обстеження з метою встановлення стадії та форми судинно-мозкової патології. Діагноз ДЕ I та II стадій був встановлений на підставі критеріїв, розроблених згідно з Міжнародною класифікацією

хвороб десятого перегляду (МКХ-10), діагноз ДЕ відповідає рубриці I 67.4 [34, 35], причому ДЕ I стадії відповідає початковій стадії, а ДЕ II стадії – субкомпенсованій стадії хронічної недостатності мозкового кровообігу.

Діагноз АГ та ступінь встановлювалися відповідно до вивчення Комітету експертів ВООЗ і рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (ESH/ESC 2007, 2013 pp.) на основі анамнестичних даних та з урахуванням рівня АТ, який був отриманий при офіційному вимірюванні та самовимірюванні в домашніх умовах. Для встановлення стадії АГ застосовувалася класифікація за ураженням органів-мішеней. Ця класифікація розроблена експертами ВООЗ (1963–1993) та прийнята в Україні у 1992 році згідно з наказом МОЗ України від 30.12.92 № 206, вона рекомендується до застосування згідно з наказом МОЗ України від 01.08.98 № 247.

У всіх хворих проводилося загальноклінічне обстеження.

У дослідження не включали пацієнтів із тяжкою соматичною патологією, некомпенсованими соматичними захворюваннями, вагітністю, симптоматичною АГ, злоякісним ураженням головного мозку або іншого органу, гіпертонічною енцефалопатією або перенесеним гострим порушенням мозкового кровообігу, черепно-мозковою травмою в анамнезі.

Клініко-лабораторне дослідження включало загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, ліпидограму. Клініко-інструментальні методи обстеження включали електрокардіографію, вимірювання АТ та частоти серцевих скорочень. Органічні і функціональні зміни в екстракраніальних артеріях та стан церебральної гемодинаміки в обстежуваних досліджували за допомогою УЗ дуплексної доплерографії зі спектральним аналізом сигналів. За допомогою спектрального аналізу доплерівських сигналів вивчали середню пікову систолічну швидкість кровообігу ( $V_{ps}$ ), діастолічну швидкість кровообігу ( $V_{ed}$ ), індекс периферичного опору ( $Pourcelot, RI - resistive index$ ) та систоло-діастолічний показник (індекс Стюарта), який відображає пружньо-еластичні властивості судинної стінки. За отриманими даними оцінювали гемодинамічну значущість діапазону функціональних можливостей артеріально-го русла головного мозку, ступінь вираженості

розладів, цереброваскулярну реактивність та функціональну неповноцінність регуляції мозкового кровообігу.

Статистичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері. Незважаючи на те, що розподіл отриманих даних відрізняється від нормального, використовували методи непараметричного аналізу. Статистично значимою різниця вважалася при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** За сукупністю скарг, даних анамнезу, результатами клініко-інструментального огляду у 90 пацієнтів було виявлено симптомакомплекс, що відповідає критеріям діагностики проявів недостатності мозкового кровообігу, серед пацієнтів I групи у 19 (31,7%) було діагностовано ДЕ I стадії та у 41 (68,3%) – ДЕ II стадії. Серед пацієнтів II групи у 13 (43,5%) було діагностовано ДЕ I стадії і у 17 (56,5%) – ДЕ II стадії.

У всіх обстежених пацієнтів I групи спостерігалась АГ. Відповідно до зазначеної класифікації у 7 (11,7%) пацієнтів була I стадія АГ та у 53 (88,3%) – II стадія АГ. У табл. 2 наведено дані про розподіл причин, на підставі яких було встановлено II стадію АГ.

З табл. 2 видно, що у хворих з АГ частіше за все уражалися судини головного мозку.

Таблиця 2

**Розподіл пацієнтів за причиною встановлення II стадії АГ (ураження органів-мішеней)**

Ураження органа-мішені	II стадія АГ (n = 60)	
	n	%
Гіпертрофія лівого шлуночка	14	23,3
KIM $\geq 0,9$	40	66,7
Мікроальбумінурія	–	–
Генералізоване звуження артерій сітківки	54	90

Розподіл хворих за стадією АГ відповідно до діагнозу наведено в табл. 3. При порівнянні пацієнтів з АГ різної стадії було виявлено, що серед обстежених було більше з АГ II стадії.

Тривалість АГ становила від 1 до 14 років.

Хворі скаржилися на головний біль, зниження працездатності, загальну слабкість, втомлюваність, порушення пам'яті, зниження концентрації уваги, порушення сну, драгівливість, плаксивість, головокружіння. У пацієнтів з ГДЕ переважали скарги на головний біль (65%), головокружіння (36,7%), порушення сну (31,7%),

Таблиця 3

**Характеристика пацієнтів I клінічної групи за стадіями ДЕ та АГ**

Стадія ДЕ	Стадія ГХ	<i>n</i> = 60 ( <i>n</i> , %)
ДЕ I	ГХ I	5 (8,3%)
	ГХ II	14 (23,3%)
Усього		19 (31,7%)
ДЕ II	ГХ I	2 (3,3%)
	ГХ II	39 (63,0%)
Усього		41 (68,3%)

втомлюваність (30%), погіршення пам'яті (28,3%), загальну слабкість (23,3%). У пацієнтів з ДЕ переважали скарги на головний біль (63,3%), втомлюваність (63,3%), загальну слабкість (50%), головокружіння (40%), порушення сну (30%), погіршення пам'яті (23,3%). Характеристику основних скарг хворих представлено в табл. 4.

Таблиця 4

**Характеристика основних скарг пацієнтів з ГДЕ та ДЕ**

Скарги	Хворі з ГДЕ, <i>n</i> = 60		Хворі з ДЕ, <i>n</i> = 30	
	абс.	%	абс.	%
Головний біль	39	65	19	63,3
Зниження працездатності	13	21,7	9	30
Хиткість при ході	10	16,7	3	10
Загальна слабкість	14	23,3	15	50
Втомлюваність	18	30	19	63,3
Зниження пам'яті	17	28,3	7	23,3
Порушення сну	19	31,7	9	30
Дратівливість	10	16,7	4	13,3
Плаксивість	5	8,3	4	13,3
Зниження концентрації уваги	6	10	0	0
Запаморочення	13	21,7	5	16,7
Відчуття тривоги	15	25	4	13,3
Відчуття страху смерті	1	1,7	0	0
Головокружіння	22	36,7	12	40

У результаті здійсненого нами неврологічного огляду досліджуваних пацієнтів серед усіх неврологічних розладів переважали координаторні порушення та пірамідна недостатність: у пацієнтів з ДЕ – 43,3 та 20%, у пацієнтів із ГДЕ – 33,3 та 10% відповідно (табл. 5).

Таблиця 5

**Характеристика основних об'єктивних симптомів пацієнтів із ГДЕ та ДЕ**

Симптоми	Хворі з ГДЕ, <i>n</i> = 60		Хворі з ДЕ, <i>n</i> = 30	
	абс.	%	абс.	%
Ністагм	5	8,3	2	6,6
Асиметрія носо-губних складок	29	48,3	13	43,3
Легка девіація кінчика язика	6	10	0	0
Асиметрія сухожилкових рефлексів з кінцівок	3	5	0	0
Патологічні стопні знаки	6	10	6	20
Хиткість у позі Ромберга	20	33,3	13	43,3
Атаксія при ході	4	6,7	0	0

Таким чином, за результатами оцінки суб'єктивної та об'єктивної неврологічної симптоматики серед пацієнтів I групи було встановлено: у 61,7% – цефалічний, 55% – вестибулярний, 31,7% – церебрастенічний, 28,3% – мнестичний синдроми та у 23,3% спостерігалися тривожно-депресивні розлади. Серед пацієнтів II групи було встановлено: у 66,6% – цефалічний, 43,3% – вестибулярний, 46,6% – церебрастенічний, 23,3% – мнестичний синдроми, у 20% спостерігалися тривожно-депресивні розлади та у 20% – пірамідна недостатність (табл. 6).

За даними УЗДГ, пікова систолічна швидкість кровообігу (*V<sub>ps</sub>*) достовірно була вищою ( $p < 0,001$ ) у загальній сонній артерії (ЗСА), внутрішньосонній артерії (ВСА), лівій середньомозковій артерії (СМА), хребцевих артеріях на рівні *V*<sub>1</sub>–*V*<sub>3</sub> у пацієнтів з ГДЕ та в правій СМА, хребцевих артеріях на рівні *V*<sub>4</sub> у пацієнтів з ДЕ. Діастолічна швидкість кровообігу

Таблиця 6

**Характеристика основних синдромів пацієнтів із ГДЕ та ДЕ**

Синдроми	Хворі з ГДЕ, n = 60		Хворі з ДЕ, n = 30	
	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	37	61,7	20	66,6
Вестибулярний	33	55	13	43,3
Атактичний	5	8,3	0	0
Церебрастенічний	19	31,7	14	46,6
Тривожно-депресивний	14	23,3	6	20
Мнестичний	17	28,3	7	23,3
Пірамідна недостатність	6	10	6	20

(Ved) у досліджуваних магістральних артеріях обстежуваних пацієнтів із ГДЕ достовірно вища у ВСА, а у пацієнтів з ДЕ – у СМА. Індекс периферичного опору (RI) достовірно був вищий у I групі в ЗСА, СМА, хребцевих артеріях на рівні V1–V3. Потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) ЗСА та систоло-діастолічний показник (індекс Стюарта), який відображає пружньо-еластичні властивості судинної стінки, в правій ВСА достовірно вищий у пацієнтів із ГДЕ (табл. 7).

Відсоток наявності атеросклеротичних бляшок при УЗДГ дослідженні був вищий у II групі (в ЗСА правій – 21,7%, лівій – 30,4%, правій ВСА – 17,4%). У I групі був виявлений у ЗСА правій та лівій у 18,3%, у ВСА правій – 8,3%, лівій – 10%.

Таблиця 7

**Показники УЗДГ досліджуваних пацієнтів із ГДЕ та ДЕ**

Судини	Показники	ГДЕ (n = 60), M±m		ДЕ (n = 30), M±m		Практично здорові (n = 30), M±m	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra
Загальна сонна артерія	Vps, см/с	86,13±2,71*	87,9±2,5*	81,17±2,98	81,3±3,28	86,67±2,76	89,60±2,80
	Ved, см/с	22,5±0,8	25,09±0,9	23±0,98	23,7±1,15		
	RI	0,71±1,2*	0,7±1,2*	0,71±1,16	0,71±1,16	27,57±1,11	24,83±0,66
	КІМ	0,97±0,02*	0,97±0,02*	0,9±0,03	0,95±0,08	0,65±0,02	0,71±0,01
	Індекс Стюарта	3,6±0,28	3,2±0,28	3,6±0,2	3,35±0,24		
Внутрішня сонна артерія	Vps, см/с	71 ±3,98*	79,38±3,05*	62±2,67	62±2,61		81,63±2,15
	Ved, см/с	32±2,9*	32±2,7*	26±0,84	25±1,28	90,83±4,23	
	Індекс Стюарта	2,51±0,41*	2,52±0,13	2,61±0,09	2,47±0,05	29,20±0,75	25,37±0,57
Середня мозкова артерія	Vps, см/с	106±6,9	122,3±5,04*	114,7±5,21*	115,3±5,25	97,57±2,74	95,67±2,73
	Ved, см/с	42,5±15,2	42,5±15,2	46,61±2,16*	47,7±2,41*	37,57±2,07	34,93±2,14
	RI	0,58±3,74*	0,59±3,73*	0,58±4,39	0,59±4,39	0,63±0,02	0,60±0,01
	Індекс Стюарта	2,46±0,07	2,59±1,2	2,41±0,11	2,45±0,07	1,86±0,12	1,76±0,11
Хребцева артерія (V4)	Vps, см/с	53,5±3,8	50±4,04	57,35±3,75*	61,04±3,27*	64,47±2,66	57,20±2,05
	Ved, см/с	22±1,8	27,47±1,74	25,22±1,73	27,43±2,01	29,73±1,46	24,05±0,99
	Індекс Стюарта	2,4±0,1	2,2±0,08	2,17±0,1	2,28±0,15	0,55±0,02	0,53±0,01
Хребцева артерія (V1–V3)	Vps, см/с	43,5±1,62*	45,53±1,84*	39,48±2,45	44,48±2,44	50,10±1,9	50,37±2,02
	Ved, см/с	16,42±0,97	16,46±0,85	15,7±1,26	15±1,51	15,33±0,63	17,70±0,69
	RI	0,63±1,09*	0,64±1,09*	0,65±0,01	0,67±0,01	0,62±0,01	0,62±0,01
	Індекс Стюарта	2,79±0,22	2,81±0,17	2,76±0,15	2,7±0,146		
A. basilaris	Vps, см/с	66,53±4,36		63±5,9		65,07±3,1	
	Ved, см/с	27,5±3,1		32±3,12		31,03±1,29	
	RI	0,56±2,8		0,57±0,01		0,52±0,04	

Примітка: \* – достовірна різниця (p < 0,001) між показниками обох груп (W – критерій Вілкоксона).

Таким чином, за результатами дослідження доведено, що у пацієнтів з ДЕ та АГ має місце достовірне збільшення пружності судин, але атеросклеротичне ураження судин було вище у пацієнтів з ДЕ.

**Висновок.** Особливістю порушень мозкового кровообігу у державних службовців із ГДЕ є підвищення судинного опору ( $p < 0,001$ ) у внутрішньосонній та середньомозковій артеріях.

### Список використаних джерел

1. *Дадашева М.Н.* Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике / Л.А. Подрезова, О.Г. Шучалин и др. // РМЖ. – 2009. – 17(20). – С. 1320–1324.
2. *Мищенко Т.С.* Гипертензивная дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция / Т.С. Мищенко, Л. Шестопалова, В. Кожевникова, И. Лапшина // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 57–60.
3. *Поливода С.Н.* Патогенетические механизмы развития хронической гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатии у больных гипертонической болезнью (обзор литературы и результаты собственных наблюдений) / С.Н. Поливода, М.А. Шальмина, А.О. Соловьев // Запорожский медицинский журнал. – 2006. – № 1(34). – С. 82–86.
4. *Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease* / S. Galluzi, C.F. Sheu, O. Zanetti, G.B. Frisoni // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. – 2005. – Vol. 19. – P. 196–203.
5. *Subcortical hyperintensities are associated with cognitive decline in patients with mild cognitive impairment* / S. Debette, S. Bombois, A. Bruandet, X. Delbeuck // Stroke. – 2007. – Vol. 38(11). – P. 2924–2930.
6. *Disease progression in vascular cognitive impairment: cognitive, functional and behavioral outcomes in the Consortium to Investigate Vascular Impairment of Cognition (CIVIC) cohort study* / K. Rockwood, P.K. Moorhouse, X. Song [et al.] // J. Neurol. Sci. – 2007. – Vol. 252(2). – P. 106–112.
7. *Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a twoyear followup study* / S. Serrano, J. Domingo, E. Rodríguez Garcia [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38(1). – P. 105–110.
8. *Hypertension and the risk of mild cognitive impairment* / C. Reitz, M.X. Tang, J. Manly [et al.] // Arch. Neurol. – 2007. – Vol. 64(12). – P. 1734–1740.
9. *Pantoni L., Garsia J.* Pathogenesis of leukoaraiosis // Stroke. – 1997. – Vol.28. – P. 652–659.
10. *Hershey L.A., Olszewski W.A.* Ischemic vascular dementia // In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C. Morris. – New York etc.: Marcel Dekker, Inc. – 1994. – P. 335–351.
11. *Farago G., Iadecola C.* (2013) Hypertension: a harbinger of stroke and dementia / Hypertension, 62(5): 810–817.
12. *Agmon Y., Khandheria B.K., Meissner I. et al.* (2000) Independent association of high blood pressure and aortic atherosclerosis: A population-based study. Circulation, 102 (17): 2087–2093.
13. *Kuller L.H., Lopez O.L., Jagust W.J. et al.* (2005) Determinants of vascular dementia in the Cardiovascular Health Cognition Study. Neurology, 64(9): 1548–1552.
14. *Faraco G., Iadecola C.* (2013) Hypertension: a harbinger of stroke and dementia. Hypertension, 62(5): 810–817.
15. *Lloyd-Jones D.* Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association / D. Lloyd-Jones, R.J. Adams, T.M. Brown et al. // Circulation. – 2010. – 212. – e 46–215.
16. *Szus G., Timar O., Szekanecz Z. et al.* Endothelial dysfunction precedes atherosclerosis in systemic sclerosis – relevance for prevention of vascular complications // Rheumatology (Oxford). – 2007 May. – 46(5). – 759–762.
17. *Watson T., Goon P.K., Lip G.Y.* Endothelial progenitor cells, endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in hypertensin // Antioxid Redox Signal. – 2008 Jun. – 10(6). – 1079–1088.
18. *Akbaraly T.N., Kivimäki M., Brunner E.J. et al.* Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study. Diabetes Care. – 2009. – 32(3). – P. 499–504.
19. *Kamezaki F., Sonoda S., Nakata S. et al.* Elevated depressive symptoms are associated with hypertriglyceridemia in Japanese male workers. Intern. Med. – 2011. – 50(21). – P. 2485–2490.
20. *Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. – 2009. – 120(16). – P. 1640–1645.

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Литвин, Н.Ю. Кондратюк

**Резюме.** В структуре неврологической патологии наиболее актуальными и социально значимыми остаются цереброваскулярные заболевания, которые занимают первое место среди неврологических болезней. Это одна из основных причин летальности и стойкой утраты трудоспособности больных. Рост количества цереброваскулярных заболеваний в нашей стране в основном обусловлен хроническими, медленно прогрессирующими формами – дисциркуляторными энцефалопатиями. Сегодня гипертоническая болезнь является частым этиологическим фактором развития хронической мозговой сосудистой недостаточности, поэтому проблема нарушения мозгового кровообращения у больных с артериальной гипертензией является актуальной в современной ангионеврологии. Целью исследования было изучить клинико-неврологические, гемодинамические особенности цереброваскулярных расстройств у лиц трудоспособного возраста. Было обследовано 120 человек в возрасте от 40 до 68 лет, из них 90 имели дисциркуляторную энцефалопатию. По результатам оценки субъективной и объективной неврологической симптоматики у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии был установлен: в 61,7% – цефалический, 55% – вестибулярный, 31,7% – церебральный, 28,3% – мнестический синдромы и в 23,3% наблюдались тревожно-депрессивные расстройства. Особенностью нарушения мозгового кровообращения у лиц трудоспособного возраста с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического генеза является повышение сосудистого сопротивления ( $p < 0,001$ ) во внутримозговой и среднечерепной артериях.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, церебральная гемодинамика, индекс периферического сопротивления.

## CLINICAL AND HEMODYNAMIC FEATURES OF THE COURSE OF HYPERTONIC DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN PERSONS OF WORKING AGE

O. Lytvyn, N. Kondratyuk

**Summary.** In the structure of neurological pathology, the most relevant and socially significant are cerebrovascular diseases, which rank first among neurological diseases. The central nervous system is one of the main causes of mortality and permanent loss of working capacity of patients. The increase in the number of central nervous system in our country is mainly due to chronic, slowly progressive forms – dyscirculatory encephalopathies. Today, hypertension is the most frequent etiological factor in the development of chronic cerebral vascular insufficiency, so the problem of cerebral circulation in patients with arterial hypertension is relevant in modern angioneurology. The purpose of the study was: to study the clinical and neurological, hemodynamic features of cerebrovascular disorders in persons of working age. 120 patients aged 40 to 68 were examined, of which 90 had circulatory encephalopathy. According to the results of the assessment of subjective and objective neurological symptoms among patients with dyscirculatory encephalopathy, 61.7% had cephalic, 55% vestibular, 31.7% cerebrospinal, 28.3% mnesic syndromes and 23.3% had anxiety-depressive disorders. The peculiarity of cerebrovascular accident in persons of working age with dyscirculatory encephalopathy of hypertensive genus is an increase in vascular resistance ( $p < 0.001$ ) in the intrapersonal and middle cerebral arteries.

**Keywords:** dyscirculatory encephalopathy, arterial hypertension, cerebral hemodynamics, index of peripheral resistance.

Рекомендовано до публікації:  
доктор мед. наук, професор А.М. Кравченко

Дата надходження рукопису: 13.12.2018

Литвин Олена Вікторівна – лікар-невропатолог вищої категорії

Державної наукової установи

«Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС

Адреса: 65005, м. Одеса, вул. Тініста, 8

E-mail: litvinolena@gamail.com

Контактні телефони: (097) 399-77-99; (044) 254-68-38 (для кореспонденції)