
ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ АССОЦИИРОВАННЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ.

Вишнева Елена Михайловна

Доктор медицинских наук, кардиолог

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, город Екатеринбург, Россия

МАУ ГКБ№14, город Екатеринбург, Россия

Веснина Наталья Сергеевна

Врач-невролог, МАУ ГКБ№14, город Екатеринбург, Россия

Артериальная гипертензия (АГ) является самым ведущим фактором риска преждевременной смерти, ишемического и геморрагического инсультов и других сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире. В 2000 году в мире, по оценкам, насчитывалось около 1 миллиарда человек с АГ с предполагаемым увеличением до 1,56 миллиарда к 2025 году.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из самых главных медико-социальных проблем в России вследствие высокой смертности (175 случаев на 100 000 населения в год) и инвалидизации (3,2 человека на 10 000 населения). Ежегодно в России около 450 000 человек переносят инсульт. [7] Основной вклад в такую высокую распространенность этой патологии вносят ишемические инсульты, которые встречаются в 5 раз чаще геморрагических. [1,7].

По эпидемиологическим данным, заболеваемость инсультом в разных странах колеблется от 1 до 4 случаев на 1000 населения в год. В России этот показатель составляет до 3 случаев на 1000 населения в год. При этом истинная заболеваемость инсультом может быть еще более высокой, так как многие пациенты со стертой или нетипичной клинической картиной не обращаются за врачебной помощью или им не ставят правильный диагноз и пациент маршрутизируется в непрофильное отделение. Хорошо известно также, что острое нарушение мозгового кровообращения занимает 3-е место после инфаркта миокарда и онкологических заболеваний в списке причин смерти. Среди выживших больных весьма высока частота инвалидизации: лишь у 20% лиц, перенесших ишемический инсульт, полностью восстанавливается работоспособность [3,6].

Последствия инсульта - одна из наиболее важных и актуальных проблем во всем мире. Часто после перенесенного инсульта, помимо неврологических дефектов, у пациентов отмечаются различные нарушения высшей мозговой деятельности: речи, памяти, мышления, эмоций. Когнитивные нарушения, в том числе нарушения, достигающие уровня деменции, являются одним из самых серьезных осложнений перенесенного инсульта, они отмечаются у 30-70% пациентов. [2,7] В странах, с более высоким уровнем дохода распространенность деменции составляет от 5% до 10% в возрасте старше 65 лет и, как правило, выше среди женщин, чем мужчин, прежде всего потому, что женщины живут дольше [20].

В остром, раннем и позднем восстановительном периоде острых нарушений мозгового кровообращения у большинства пациентов формируются

когнитивные нарушения. При этом распространенность самого тяжелого вида когнитивных нарушений – деменции — составляет 7–40% в зависимости от возраста пациента, тяжести перенесенного инсульта, наличия или отсутствия тяжелой сопутствующей патологии. Основные факторы риска тяжелых постинсультных когнитивных нарушений – пожилой возраст, повторный характер инсульта, низкий уровень образования, левополушарная локализация инсульта, наличие серьезной сопутствующей патологии (сахарный диабет, нарушение сердечного ритма, перенесенные оперативные вмешательства большого объема, онкологический процесс, облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей). Важным предиктором постинсультной деменции являются когнитивные нарушения, развивающиеся до инсульта, что нередко выявляется ретроспективно при направленном расспросе родственников. Данный факт свидетельствует о том, что инсульт — не единственная причина когнитивных нарушений, но последний часто декомпенсирует или обращает внимание врача на уже существующие когнитивные нарушения. Можно выделить три клинико-патогенетические варианты постинсультных когнитивных нарушений: последствие инфаркта основной для когнитивных функций локализации, сосудистые постинсультные когнитивные нарушения, связанные с повторными инфарктами, и смешанные (сосудисто-дегенеративные) когнитивные нарушения, обусловленные декомпенсацией хронического дегенеративного процесса. Подходы к ведению постинсультных когнитивных нарушений те же, что и при когнитивных нарушениях во время течения острого периода инсульта. Перспективно изучение профилактического эффекта нейротропных средств в отношении развития постинсультных когнитивных нарушений и деменции в восстановительном периоде инсульта. [9]

В зависимости от степени тяжести нарушений выделяют легкие, умеренные и выраженные когнитивные расстройства [2,12]. Легкие когнитивные нарушения – субъективное или объективное снижение когнитивных способностей, по сравнению с индивидуально исходным уровнем. Они обычно проявляются некоторым замедлением выполнения нейропсихологических методик за счет снижения концентрации и устойчивости внимания, а также скорости психомоторных реакций [12]. Умеренное когнитивное снижение, в отличие от легкого, приводит к тому, что пациент начинает испытывать некоторые трудности в повседневной деятельности, отмечает затруднения при выполнении бытовых

действий. Под тяжелыми когнитивными нарушениями подразумевается недостаточность познавательных функций, приводящая к ограничению повседневной активности пациента и формированию его полной зависимости от окружающих [12]. У 12–15% пациентов умеренные и тяжелые когнитивные расстройства переходят в деменцию [2].

Среди факторов, определяющих постинсультные когнитивные нарушения, важное значение играет возраст пациента [1]. По данным литературных источников у больных в возрасте 60–69 лет деменция развивается в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет – в 26% случаев, старше 80 лет – в 36% случаев. Более высокий уровень образования определяет менее выраженный уровень когнитивных симптомов независимо от других факторов [5]. Частота и тяжесть когнитивных нарушений зависят так же от тяжести инсульта. Есть данные о том, что в группу повышенного риска развития деменции входят больные с поражением доминантного полушария [1], и конечно, очень важно, существовал ли когнитивный дефицит до развития инсульта или нет. Наличие значимых когнитивных расстройств до инсульта может свидетельствовать о худшем прогнозе для восстановления нарушенных функций [1,12].

Остается мало изучен вопрос оценки когнитивной дисфункции и качества жизни при различных патогенетических типах ишемического инсульта в разных периодах острого нарушения мозгового кровообращения у больных артериальной гипертензией и другой кардиологической патологией.

Лечение и профилактика кардиоэмболического инсульта и его последствий – весьма актуальная проблема современной клинической ангионеврологии и кардионеврологии. В большей степени это обусловлено значительной распространенностью кардиоэмболического инсульта среди всех типов острых нарушений мозгового кровообращения. Этот тип инсульта отличается потенциальной возможностью профилактики (антиромботические препараты снижают вероятность рецидива), а также в целом худшим прогнозом в отношении как летальности, так и инвалидизации, чем при других типах ишемического инсульта. Этот тип острых нарушений мозгового кровообращения составляет около 20% всех транзиторных ишемических атак и 12–31% всех ишемических инсультов. При этом в середине XX в. на кардиоцеребральные эмболии приходилось всего 3–8% всех острых нарушений мозгового кровообращения [14].

Роль артериальной гипертензии в формировании когнитивных расстройств была показана в крупных эпидемиологических исследованиях, таких как Framingham, EVA Gothenburg, Honolulu-Asia Aging Study [18,21]. У пациентов с артериальной гипертензией отмечаются более низкие результаты показателей многих нейропсихологических тестов. Когнитивные нарушения выявляются у 73% пациентов как среднего так и пожилого возраста с длительностью АГ более 5 лет [21].

Сосудистая система и вещество головного мозга наряду с сердцем, почками и сетчаткой глаза являются «органами-мишенями» при артериальной

гипертензии. В процессе развития и прогрессирования АГ и другой кардиологической патологией формируется сложный комплекс изменений всех сосудов головного мозга. Наиболее тяжелые модификации обнаруживаются во внутримозговых артериях и сосудах микроциркуляторного русла, где преобладают деструктивные изменения, выражающиеся в плазмо- и геморрагиях в стенки сосудов, первичном некрозе миоцитов средней оболочки. Эти процессы приводят к гипертоническим стенозам и облитерации артерий, разрыву их стенок, потере тонуса и образованию перегибов интрацеребральных артерий. В крупных экстрацеребральных артериях развивается гипертрофия средней оболочки, истончение и ригидность стенок, удлинение и извитость артерий [16].

Развивающиеся при АГ патологические процессы в сосудистой системе головного мозга определяют поражение собственно вещества мозга с формированием гипертонической ангиопатии. Морфологическим субстратом этих нарушений являются мелкоочаговые и диффузные изменения преимущественно глубоких отделов головного мозга – лакуны или лакунарные инфаркты головного мозга. Наиболее часто лакуны локализируются в белом веществе лобной доли, затем – в подкорковых структурах головного мозга. Развитие их отражает определенный этап перестройки церебральных артерий и артериол [16].

Клинически указанные изменения могут не проявляться и не ассоциироваться с анамнестическими данными о перенесенных церебральных катастрофах, т.е. быть асимптомными. В то же время наличие множественных мелкоочаговых изменений вещества головного мозга может предполагать развитие сосудистой деменции. Преимущественная локализация лакунарных инфарктов в лобных долях головного мозга определяет патогенез развития грубых когнитивных нарушений у таких больных. [16]

Другим важнейшим проявлением ишемических церебральных нарушений является лейкоареоз, среди механизмов формирования которого выделяют нарушение ликвородинамики, обусловленное резко выраженным фиброзом капилляров и венул. Все это приводит к развитию персистирующего отека и разрежения ткани мозга в перивентрикулярной области, что при компьютерно-томографическом исследовании проявляется в виде так называемого перивентрикулярного свечения – лейкоареоза. Лейкоареоз отмечается и у здоровых лиц очень пожилого возраста. Все это позволяет рассматривать АГ в качестве одного из ведущих факторов преждевременного «старения» церебральных сосудов и раннего развития изменений белого вещества мозга [4].

По результатам зарубежных исследований, остро возникший когнитивный дефицит выявляется в начале инсульта, и хотя этот дефицит выявляется в некоторой степени восстанавливается (в случае преходящего когнитивного нарушения), когнитивное восстановление не всегда сопровождается физическим выздоровлением. На сегодняшний день нет опубликованных исследований когнитивных изменений в первые несколько дней после транзи-

торной ишемической атаки (ТИА) или малого инсульта, а также нет более долгосрочных прогностических исследований. Значение ранних когнитивных изменений у таких пациентов довольно велико и определяет дальнейший риск возникновения инвалидизации [24].

Исследование когнитивных расстройств и их взаимосвязей с другой сопутствующей патологией в постинсультный период представляет важную клинико-прогностическую проблему. При этом нейропсихологические методы исследования показывают наличие различных когнитивных нарушений, что позволяет своевременно применить адекватную программу реабилитационных мероприятий для замедления прогрессирования когнитивных нарушений [10]. Важность выявления и изучения сосудистых когнитивных нарушений на ранней стадии цереброваскулярной недостаточности несомненна, особенно у лиц молодого возраста, у которых терапевтические мероприятия могут быть наиболее эффективными [5, 13, 10].

Литература:

1. Боголепова А.Н. Постинсультные когнитивные нарушения и возможность их коррекции // Медицинский совет. -2015. -№5. -с.24-27.
2. Вахнина Н.В. Сосудистые когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – №1. – с.74–79.
3. Виленский Б.С. Инсульт. М., 1995;12.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001; 328.
5. Дамулин И.В. Сосудистые легкие когнитивные нарушения. Журнал психиатрии и психофармакологии 2005;7(5):295–9.
6. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005;231–302.
7. Евзельман М.А., Александрова Н.А. Когнитивные нарушения у больных с ишемическим инсультом и их коррекция // Журнал неврологии и психиатрии. -2013. -№10. -с.36-39.
8. Катаева Н.Г., Н.А. Корнетов, Е.В. Караваева, В.А. Чистякова, А.М. Елисеева Когнитивные нарушения после инсульта. Журнал оригинальные исследования и методики.
9. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции. В кн.: Достижения в нейрогерiatrics. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.: Изд-во ММА, 1995;189–231.
10. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврологический журнал 2006; приложение 1:57–63.
11. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией. Клин мед 2000; 6:11–5.
12. Преображенская И.С. Когнитивные нарушения после инсульта: распространенность, при-

чины и подходы к терапии // Неврология и психиатрия. – 2012. - №4. –с. 50-57

13. Симоненко В.Б., Широков Е.А., Виленский Б.С. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска. Неврологический журнал 2006; 2:39–44.

14. Суслина ЗА, Пирадов МА, редакторы. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. 2-е издание. Москва: МЕДпресс-информ; 2009. 288 с. [Suslina ZA, Piradov MA, editors. Insult: diagnostika, lechenie, profilaktika. [Stroke: diagnosis, treatment, prevention]. 2nd edition. Moscow: MEDpressinform; 2009. 288 p.]

15. Широков ЕА. Профилактика инсульта: актуальные проблемы и новые тенденции. Русский медицинский журнал. 2013 ;(10):466–9. [Shirokov EA. Stroke prevention: current problems and new trends. Russkii meditsinskii zhurnal. 2013;(10):466–9. (In Russ.)].

16. Шишкова В.Н. Нарушения когнитивных функций у больных с артериальной гипертензией

17. Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения в неврологической клинике. Неврологический журнал 2006;11(прил. 1):4–12.

18. Elias M.F, Wolf P.A, D`Agostino, et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. Am J Epidemiol. 1993; 138 (6): 353–64.

19. Hershey L.A., Olzewski W.A. Ischemic vascular dementia. In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. By J.C.Morris. New York etc.: Marcel Dekker, Inc, 1994;335–51.

20. C.S. Muela, MD; Valeria A. Costa-Hong, PhD; M^oonica S. Yassuda, PhD; Natalia C. Moraes, BS; Claudia M. Memoria, MSc; Michel F. Machado, MD; Thiago A. Macedo, MD, PhD; Edson B.S. Shu, MD, PhD; Ayrton R. Massaro, MD, PhD; Ricardo Nittrini, MD, PhD; Alfredo J. Mansur, MD, PhD; Luiz A. Bortolotto, MD, PhD Hypertension Severity Is Associated With Impaired Cognitive Performance Henrique

21. Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H., et al. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu–Asia Aging Study. JAMA. 1995; 274 (23): 1846–51.

22. Ojala-Oksala J, Jokinen H, Kopsi V et al. Educational History Is an Independent Predictor of Cognitive Deficits and Long-Term Survival in Postacute Patients With Mild to Moderate Ischemic Stroke // Stroke. -2012, -№43- с. 2931-2935.

23. Ruitenberg A., Skoog I., Ott A., et al. Blood pressure and risk of dementia: results from the Rotterdam study and the Gothenburg H–70 Study. Dement Geriatr Cogn Disord. 2001; 12 (1): 33–9.

24. Sarah T. Pendlebury, MRCP, DPhil; Sarah Wadling, MSc; Louise E. Silver, RGN, DPhil; Ziyah Mehta, DPhil; Peter M. Rothwell, FRCP, FMedSci Transient Cognitive Impairment in TIA and Minor Stroke

25. Tzourio C., Dufouil C., Ducimetiere P. et al. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging. Neurology. 1999; 53 (9): 1948–52.