

2. Domenichiello A.F., Ramsden C.E. The silent epidemic of chronic pain in older adults // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. – 2019. – № 93. – P. 284–290. – DOI: 10.1016/j.pnpbp.2019.04.006

3. Cedraschi C, Ludwig C, Allaz AF, Herrmann FR, Luthy C. Pain and healthrelated quality of life (HRQoL): a national observational study in communitydwelling older adults // Eur Geriatr Med. – 2018. – № 9. – P. 881.

4. Пучков, А. Е. Психофизиологический ЭМГ-тренинг методом биологической обратной связи при синдроме позвоночной артерии / А. Е. Пучков, А. Е. Барулин, О. В. Курушина // Российский журнал боли. – 2015. – № 1 (44). – С. 137–138.

УДК 616.831-071/-078

Д. В. Михайлова, А. А. Волкович

Научный руководитель: старший преподаватель В. С. Смирнов

Учреждение образование

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Введение

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – хроническое прогрессирующее очаговое или диффузное поражение головного мозга, проявляющееся неврологическими и психическими расстройствами и обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) [1].

На данный момент уже существует представление о многофакторном механизме развития сосудистой недостаточности головного мозга, но ни один из факторов риска не может полностью объяснить ни выраженность неврологических нарушений, ни характер течения заболевания.

Основным этиологическим фактором ДЭП является атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга и артериальная гипертензия, при которой спастическое сокращение мозговых сосудов ведет к обеднению мозгового кровотока, причем часто эти заболевания сочетаются. Также немаловажную роль в развитии и прогрессировании ДЭП имеют фибрилляция предсердий или другие заболевания сердца с высоким риском тромбоэмболии в головной мозг (клапанные пороки, аневризма сердца, эндокардит); диабетическая микро- и/или макроангиопатия; аутоиммунные или инфекционные васкулиты (при системных заболеваниях соединительной ткани, нейроинфекции, например, нейросифилисе); тромбофилии [2].

Клинически ДЭП проявляется, главным образом, когнитивными нарушениями с различной степенью выраженности и рассеянной очаговой неврологической симптоматикой [3].

Выделяют 3 стадии ДЭП:

1 стадия характеризуется субъективной неврологической симптоматикой, а именно головной болью, шумом в ушах, быстрой утомляемостью, забывчивостью, эмоциональной лабильностью и т. д. Объективно можно заметить «рассеянную» неврологическую симптоматику: повышение и/или асимметрию сухожильных рефлексов, легкую дискоординацию, нистагм и т. д.

На 2 стадии снижается субъективная неврологическая симптоматика и формируется отчетливая объективная неврологическая симптоматика. Может развиваться 1 или несколько из следующих неврологических синдромов:

- умеренные когнитивные нарушения;
- псевдобульбарный;
- нарушения походки и равновесия (лобная дисбазия);

- амиостатический;
- пирамидный [2]

На 3 стадии объем жалоб значительно уменьшается, вследствие снижения критики пациентов к своему состоянию. Наблюдается сочетание нескольких неврологических синдромов, когнитивные нарушения часто достигают уровня деменции, могут присоединяться тазовые расстройства.

Цель

Выявить прогностические значимые факторы развития дисциркуляторной энцефалопатии.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 46 пациентов в возрасте от 30 до 87 лет (медиана возраста 62), которым было проведено суточное мониторирование АД (СМАД). Диагноз ДЭП был верифицирован у всех пациентов на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными методами обследования.

Все больные были разделены на две группы, критерием деления явилось наличие ДЭП у одной из групп пациентов (n = 23), преимущественно наблюдались дисциркуляторная энцефалопатия II степени. У второй группы пациентов (n = 23) ДЭП не наблюдалось. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, степени АГ, степени ДЭП, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, ХС, СОЭ, атеросклероз БЦА, ревматический артрит, а также сопутствующим заболеваниям.

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов с ДЭП

| Показатели | 1-я группа (С ДЭП) (n=23) | 2-я группа (Без ДЭП) (n=23) |
|--------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|
| Медиана возраста (годы) | 73 | 57 |
| Степень АГ (n, %) | | |
| I | 8,69 | 17,39 |
| II | 39,13 | 65,22 |
| III | 52,17 | 17,39 |
| Дисциркуляторная энцефалопатия (n,%) | | |
| I | 21,74 | 0 |
| II | 78,26 | 0 |
| III | 0 | 0 |
| Медиана ЛПНП (ммоль/л) | 2,74 | 2,64 |
| Медиана ЛПВП (ммоль/л) | 1,515 | 1,37 |
| Медиана ТГ(ммоль/л) | 1,405 | 1,3 |
| Медиана ХС(ммоль/л) | 5,1 | 4,74 |
| Медиана СОЭ (мм/ч) | 14,5 | 11 |
| Атеросклероз БЦА (n %) | 34,78 | 17,39 |
| Ревматический артрит (n %) | 8,7 | 8,7 |
| Сахарный диабет (n, %) | 43,48 | 8,7 |

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием компьютерных программ MicrosoftExcel и Statistica 10. Результаты считались статистически достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При сравнительном анализе групп пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и без нее, статистически значимых результатов, по исследуемым нами критериям, не было выявлено ($p > 0,05$).

Были рассчитаны медианы, верхние и нижние квартили пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией первой и второй степени. Результаты представлены в таблице 2 и таблице 3.

Таблица 2 – Значение медианы, верхнего и нижнего квартиля пациентов с ДЭП первой степени

| ДЭ1 | Медиана | Нижний квартиль | Верхний квартиль |
|---------|----------|-----------------|------------------|
| ХС | 1,79000 | 1,40000 | 2,46000 |
| ТГ | 5,21500 | 4,47000 | 6,34000 |
| ЛПВП | 1,62000 | 1,51500 | 1,66500 |
| ЛПНП | 2,60500 | 1,87500 | 4,00000 |
| СОЭ | 13,00000 | 10,50000 | 17,50000 |
| Возраст | 74,00000 | 69,00000 | 78,00000 |

Таблица 3 – Значение медианы, верхнего и нижнего квартиля пациентов с ДЭП второй степени

| ДЭ2 | Медиана | Нижний квартиль | Верхний квартиль |
|---------|----------|-----------------|------------------|
| ХС | 1,21000 | 1,05000 | 2,36000 |
| ТГ | 4,80500 | 4,32000 | 5,71000 |
| ЛПВП | 1,35500 | 1,16000 | 2,02000 |
| ЛПНП | 2,74000 | 1,98000 | 3,20000 |
| СОЭ | 14,50000 | 10,00000 | 35,00000 |
| Возраст | 72,50000 | 67,00000 | 76,00000 |

Выводы

Таким образом, в ходе нашей работы, исследуемые нами клиничко-лабораторные показатели, не дали статистически значимых результатов.

Из этого мы можем сделать вывод о том, что для выявления значимых результатов корреляции, необходимо исследовать группы пациентов с большей выборкой, а также более углубленно изучать иные клиничко-лабораторные показатели.

Так же, при сравнении в процентном соотношении встречаемость сахарного диабета у пациентов имеющих в диагнозе ДЭП и у пациентов, не имеющих данного диагноза, мы можем сделать вывод о том, что СД является одним из наиболее значимых факторов развития ДЭП, так как сердечно-сосудистая система является одной из «мишенью» данного заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Современные проблемы дисциркуляторной энцефалопатии / О. А. Кичерова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20. – № 3. – С. 173–176.
2. Захаров, В. В. Современные представления о хронической недостаточности мозгового кровообращения / В. В. Захаров // РМЖ. – 2014. – Т. 22. – № 16. – С. 1188–1192.
3. Сравнительное изучение состояния систем гемостаза, фибринолиза и липидного спектра у больных острыми нарушениями мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатией / М. В. Костырева и др. // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2010. – № 2. – С. 61–68.