

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.831-005:616.12-007.2

СОСУДИСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Н.Р. Васицкий¹, В.Вл. Машин¹, А.В. Фоякин², В.В. Машин¹,
Н.Н. Васицкая¹, Т.В. Машина¹, А.Ю. Евстегнеева¹

¹Ульяновский государственный университет

²Научный центр неврологии РАМН, Москва

Рассмотрена проблема поражения головного мозга у больных с пороками сердца. Проанализированы жалобы пациентов, свидетельствующие о нарушении функции мозга. Изучена тяжесть церебрального органического поражения в зависимости как от стадии энцефалопатии, так и от степени тяжести сердечной патологии, оцениваемой через стадию и функциональный класс сердечной недостаточности. Для выявления ранних признаков поражения мозга применялись нейропсихологические методики.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, пороки сердца, нейропсихологическая диагностика, сердечная недостаточность.

Введение. В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы приобрели характер неинфекционной эпидемии во всем мире. Высокая доля в структуре заболеваемости и смертности населения, значительные показатели временных трудовых потерь и первичной инвалидности обуславливают важное медико-социальное значение сосудистых заболеваний головного мозга [4, 8].

В настоящее время огромное значение приобретает ранняя диагностика дисциркуляторной энцефалопатии, поскольку доказано, что своевременно назначенные лечебные мероприятия приводят к существенному (более чем на 80 %) уменьшению случаев церебральных осложнений [2].

На сегодняшний день наиболее четко известны лишь особенности энцефалопатии при артериальной гипертензии и атеросклерозе сосудов головного мозга [4]. Между тем остаются неясными особенности вовлечения определенных зон мозга при различных видах кардиальной патологии (в т.ч. клапанных пороках сердца), также являющейся важной причиной развития цереброваскулярных заболеваний.

Приобретенные пороки сердца являются одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Они являются причиной нарушения как внутрисердечных потоков, так и системной гемодинамики. По данным Фрамингемского исследования, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) выявляется у 13 % женщин и у 10 % мужчин с клапанными пороками [5, 7]. В нашей стране клапанные пороки сердца вышли на третье место среди причин застойной сердечной недостаточности [3]. В свою очередь ХСН – это одна из основных причин нарушения церебральной гемодинамики, которая выявляется у большинства больных с цереброваскулярными заболеваниями [6].

Однако в настоящее время роль пороков сердца в формировании хронической цереброваскулярной патологии изучена недостаточно. Не проводилась оценка частоты поражения мозга у больных с приобретенными пороками сердца, не изучались особенности клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Недостаточно используются нейропсихологические методики для раннего выявления нарушения высших психических функций.

Цель исследования – изучить клинические особенности сосудистого поражения головного мозга у больных с клапанными пороками сердца, их взаимосвязь с кардиальной патологией.

Материалы и методы. Обследовано 52 больных с клапанными пороками сердца, средний возраст составил $68,6 \pm 9,47$ лет. Из них у 6 пациентов диагностирован порок сердца без клинических признаков поражения головного мозга, у 8 пациентов – начальные признаки нарушения мозгового кровообращения (НПНМК), у 11 – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I стадии, у 13 – ДЭ II стадии и у 14 – ДЭ III стадии. Контрольную группу составили 25 практически здоровых человек, средний возраст – $43,6 \pm 1,1$ года. На основании критериев, представленных в «Национальных рекомендациях по диагностике и лечению ХСН» (2002), у 7 (57,5 %) из 52 больных выявлена ХСН I ст., у 32 (31,9 %) – ХСН II ст. и у 13 (10,6 %) пациентов ХСН – ПБ ст. Всем пациентам и лицам контрольной группы проводили терапевтический и неврологический осмотр и нейропсихологическое тестирование по специально адаптированной методике

А.Р. Лурия (1965), которое включало в себя исследование различных психических функций: память, речь, гнозис, праксис, мышление, внимание, счет, письмо, чтение. Для объективной оценки результатов патопсихологических исследований нами была предложена оригинальная методика балльной оценки. Результаты выполнения каждого теста оценивались по четырехбалльной шкале (от 0 до 3 баллов):

0 баллов – полученный результат соответствует норме;

1 балл – незначительные нарушения при выполнении задания, снижение выполнения задания в пределах 20 % по сравнению с нормой;

2 балла – более выраженные нарушения, снижение выполнения задания от 20 до 40 %;

3 балла – грубые нарушения, снижение выполнения задания более чем на 40 %.

Результаты и обсуждение. Частота встречаемости жалоб у обследованных больных представлена в табл. 1. При НПНМК и ДЭ I–III ст. жалобы на головную боль, снижение работоспособности и шум в голове встречались практически одинаково часто ($p > 0,05$).

Таблица 1

Жалобы больных

Жалобы	НПНМК (n=8)	ДЭ I ст. (n=11)	ДЭ II ст. (n=13)	ДЭ III ст. (n=14)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Головная боль	8 (50)	14 (63,6)	18 (69,2)	20 (71,4)
Снижение работоспособности	12 (75)	20 (90,9)	24 (92,3)	28 (100)
Нарушение памяти	2 (12,5)	8 (36,4)	22 (84,6)	26 (92,9)
Головокружение, в том числе:	12 (75)	18 (81,8)	18 (69,2)	26 (92,8)
системное	4 (25)	4 (18,2)	6 (23)	10 (35,7)
несистемное	6 (37,5)	18 (81,8)	16 (61,5)	26 (92,8)
Шум в голове	8 (50)	4 (18,2)	16 (61,5)	24 (85,7)

Второй по частоте была жалоба на головокружение. Различия по частоте встречаемости системного головокружения в зависимости от стадии ДЭ статистически были незначимы ($p > 0,05$). Несистемное головокружение встречалось чаще. Статистически значимо чаще данный вид головокружения встречался у больных в первой ($p < 0,008$) и третьей ($p < 0,0003$) стадиях энцефалопатии, что объясняется преобладанием субъективных жалоб у больных ДЭ I ст. и наличием выраженных цереб-

ральных сосудистых нарушений у больных с III ст. ДЭ.

Ухудшение памяти, в основном, касалось имен и недавних событий и статистически значимо нарастало к II и III стадиям ДЭ по сравнению с первой ($p < 0,002$ и $p < 0,0002$ соответственно).

Жалобы на шум в голове так же статистически значимо возрастали от первой к третьей стадии ДЭ ($p < 0,05$) и у больных с НПНМК встречались чаще, чем у больных с ДЭ I стадии ($p < 0,05$), и не различались с ДЭ

II стадии ($p > 0,05$). Жалобы на снижение работоспособности предъявляли все больные с ДЭ III стадии, достоверных различий встречаемости этих жалоб между НПНМК, ДЭ I и II стадий выявлено не было.

У всех больных НПНМК отмечалось наличие комплекса «церебральных» жалоб, представленных в табл. 1, при отсутствии органической симптоматики. При ДЭ I ст. отмечалась микроочаговая симптоматика (симптомы Бабинского, Пуссепа, Россоломо, у части больных определялась гипестезия лица, в большей степени в наружных скобках Зельдера, ослабление конвергенции глазных яблок, асимметрия носогубных складок, симптомы «орального автоматизма»). У больных

ДЭ II стадии неврологическая симптоматика была представлена характерным неврологическим синдромом. У больных в третьей стадии ДЭ отмечено сочетание двух и более неврологических синдромов. В этой стадии заболевания чаще, чем в группе больных ДЭ II стадии, диагностировались пирамидный ($p < 0,0008$) и экстрапирамидный синдромы ($p < 0,02$). У 50 % больных ДЭ III стадии был выявлен псевдобульбарный синдром, который не выявлялся у больных с менее выраженными сосудистыми поражениями головного мозга (табл. 2).

У больных с ХСН была проанализирована частота встречаемости и выраженность неврологических синдромов (табл. 3).

Таблица 2

Неврологические синдромы у больных ДЭ

Неврологические синдромы	ДЭ I ст. (n=22)	ДЭ II ст. (n=26)	ДЭ III ст. (n=28)
	n (%)	n (%)	n (%)
Пирамидный	– (–)	10 (38,5)	24 (85,7)
Вестибуло-мозжечковый	– (–)	14 (53,8%)	20 (71,4)
Псевдобульбарный	– (–)	0 (0)	14 (50)
Экстрапирамидный	– (–)	2(7,7)	10 (35,7)

Таблица 3

Неврологические синдромы у больных с ХСН

Неврологические синдромы	ХСН I ст. (n=14)	ХСН IIА ст. (n=64)	ХСН IIБ (n=26)
	n (%)	n (%)	n (%)
Пирамидный	– (–)	22 (34,4)	12 (46,2)
Вестибуло-мозжечковый	– (–)	18 (28,1)	16 (61,5)
Псевдобульбарный	– (–)	8 (12,5)	6 (23)
Экстрапирамидный	– (–)	4 (6,3)	8 (30,8)

Вестибуло-мозжечковый и экстрапирамидный синдромы встречались чаще в группе больных с ХСН IIБ по сравнению с группой с ХСН IIА ($p < 0,005$ и $p < 0,003$ соответственно).

Сходные тенденции наблюдались при исследовании больных, разделенных по функциональным классам согласно Нью-Йоркской классификации ХСН. С утяжелением ХСН отмечалось повышение встречаемости жалоб на головокружение несистемного характера, снижение работоспособности, причем снижение работоспособ-

ности наблюдалось достоверно реже у больных с I ФК ХСН по сравнению с другими группами, а несистемное головокружение прогрессивно нарастало с утяжелением ХСН (табл. 4).

Неврологическая симптоматика у больных, разделенных по функциональным классам ХСН, представлена в табл. 5. Обращало на себя внимание отсутствие в клинической картине неврологических синдромов у больных с I ФК ХСН. Экстрапирамидный синдром отсутствовал у больных с 2 ФК ХСН, но выявлялся, начиная с 3 ФК.

Таблица 4

Жалобы больных

Жалобы	1 ФК (n=7)	2 ФК (n=11)	3 ФК (n=28)	4 ФК (n=6)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Головная боль	2 (14,3)	12 (54,3)	38 (67,9)	6 (50)
Снижение работоспособности	4 (28,6)	22 (100)	48 (85,7)	10 (83,3)
Нарушение памяти	2 (14,3)	14 (63,6)	32 (57,1)	10 (83,3)
Головокружение, в том числе:	– (–)	12 (75)	18 (81,8)	18 (69,2)
системное	– (–)	4 (25)	4 (18,2)	6 (23)
несистемное	– (–)	6 (37,5)	18 (81,8)	16 (61,5)
Шум в голове	2 (14,3)	16 (72,8)	30 (53,6)	4 (33,3)

Таблица 5

Неврологические синдромы

Неврологические синдромы	2 ФК (n=22)	3 ФК (n=56)	4 ФК (n=12)
	n (%)	n (%)	n (%)
Микроочаговая симптоматика	16 (72,8)	10 (17,9)	12(100)
Пирамидный	10 (45,5)	18 (32,1)	6(50)
Вестибуло-мозжечковый	6 (27,3)	22 (39,3)	6(50)
Псевдобульбарный	4 (18,9)	8 (14,3)	2 (16,7)
Экстрапирамидный	0 (0)	10 (17,9)	2(16,7)

При оценке высших психических функций обращалось внимание на характер нарушений, наблюдаемых при выполнении большими тех или иных заданий. Оценивались динамические параметры деятельности, ее активационное обеспечение, контроль над выполнением заданий, произвольная регуляция и программирование деятельности. Анализовались характер истощения, наступающего в процессе опыта, влияние побочных раздражителей, расширение объема предлагаемых задач. Проводилась оценка первичных и вторичных, системных, нарушений с выделением ведущего нейропсихологического фактора и, в последующем, нейропсихологического синдрома.

В группе больных с пороками отмечалось значительное нарушение слухоречевой памяти по отношению к контрольной группе, причем степень нарушения варьировала от умеренной до грубой. Аналогичная картина была выявлена при оценке динамического праксиса. Изменения конструктивного праксиса были выражены в несколько меньшей степени, однако выполнение проб, направленных на его оценку, было существенно хуже, чем в контрольной группе. У больных с пороками сердца также существенно страдали акустический и оптический гнозис. Выяв-

ленные нарушения носили модально-специфический характер и были обусловлены именно очаговыми изменениями коры больших полушарий, так как степень их выраженности была от умеренной до выраженной, что нельзя объяснить исключительно снижением модально-неспецифического активирующего влияния ретикулярной формации.

Выявленные нарушения высших психических функций (ВПФ) у больных пороками сердца убедительно свидетельствуют о наличии органического поражения головного мозга. Можно выделить три основных дефекта ВПФ у этих больных: 1) нарушение общей работоспособности и истощаемость, неспецифические нарушения памяти; 2) нарушение целенаправленности деятельности, анализа, снижение уровня обобщения, отвлекаемость и персеверации, свидетельствующие о заинтересованности левой лобной доли больших полушарий; 3) трудности в восприятии пространственных признаков зрительных стимулов, характерные для поражения правой теменно-затылочной области, и нарушения понимания логико-грамматических отношений, свидетельствующие об органических изменениях в левой теменно-затылочной области. Таким образом, имеющиеся нейропсихологические нарушения свидетельствовали о нарушении

функций I и II структурно-функциональных блоков мозга, ответственных за модально не-

специфические функции и прием, обработку и хранение информации соответственно.

Таблица 6

Состояние высших психических функций у больных пороками сердца

Параметр	ИБС (n=52)	Контроль (n=25)
Экспрессивная речь	0,17±0,72	0,04±0,05
Импрессивная речь	0,41±0,71	0,12±0,3
Слухоречевая память*	2,24±0,97**	0,22±0,25
Динамический праксис*	2,24±1,14**	0,3±0,39
Конструктивный праксис*	1,41±1,32**	0,5±0,39
Пространственный праксис	0,35±0,86	0,19±0,23
Идиаторный праксис	0	0,1±0,21
Оральный праксис	0	0
Зрительный гнозис* (18–19 поля)	1,71±0,92**	0,1±0,3
Акустический гнозис*	1,94±1,14**	0
Зрительно-предметная память	0,06±0,24	0,1±0,17
Контроль за деятельностью	0,12±0,33	0,20±0,51
Программирование деятельности	0,06±0,24	0,10±0,47
Произвольная регуляция деятельности	0,29±0,69	0,07±0,24
Письмо	0	0
Чтение	0	0
Счет*	1,35±1,32**	0,3±0,4
Внимание*	0,88±0,70**	0,11±0,12
Память*	2,30±0,99**	0,27±0,31

Примечание. * – оценка различий проводилась по тесту Manna-Whitney между контрольной группой и больными с пороками сердца, ** – статистически значимые различия с контрольной группой.

Заключение. Таким образом, в ходе проведенного исследования было выявлено, что у пациентов с пороками сердца отмечается существенное поражение головного мозга, причем большая часть из них страдает грубыми формами хронического поражения головного мозга в виде дисциркуляторной энцефалопатии. С утяжелением кардиального поражения прогрессивно нарастала выраженность неврологической симптоматики, что может свидетельствовать о зависимости церебрального поражения от стадии ХСН у больных с пороками сердца. Нейropsychологическое тестирование оказывает существенную роль в ранней диагностике и наиболее объективной оценке высших психических функций у пациентов с пороками сердца.

1. Гераскина, Л.А. Особенности суточного профиля артериального давления у больных гипертонической энцефалопатией и хронической сердечной недостаточностью / Л.А. Гераскина,

В.В. Машин, А.В. Фоякин // Артериальная гипертония. – 2006. – Т. 12. – № 3. – С. 227–231.

2. Манвелов, Л.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника / Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков // Леч. врач. – 2000. – № 7. – С. 4–7.

3. Сторожаков, Г.И. Больные с клапанными пороками сердца – лечение у терапевта до и после хирургической коррекции / Г.И. Сторожаков [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3. – № 6. – С. 300–305.

4. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.А. Варакин, Н.В. Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.

5. Терещенко, С.Н. Хроническая сердечная недостаточность у женщин / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9. – № 6. – С. 295–299.

6. Фоякин, А.В. Терапия болезней сердца при сосудистой патологии мозга / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // РМЖ – 2005. – № 13. – С. 22.

7. Profile for estimating risk of heart failure / W.B. Kannel [et al.] // Arch. Intern Med. – 1999. – № 159 (11). – P. 1197–1204.

8. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien [et al.] // Lancet Neurology. – 2003. – №2. – С. 89–98.

VASCULAR LESION OF BRAIN WITH VALVULAR DEFECT PATIENTS

N.R. Vasickiy¹, V.VI. Mashin¹, A.V. Fonyakin², V.V. Mashin¹,
N.N. Vasickaya¹, T.V. Mashina¹, A.Y. Evstegneeva¹

¹*Ulyanovsk State University*

²*Research Center of Neurology, Moscow*

This work is devoted to the problem of cerebral affection, faced by patients with valvular defects. There have been analyzed the patients' complaints, that indicate the cerebral malfunction. There has also been studied the severity of cerebral organic lesions, subject to both encephalopathy stage and cardial pathology severity, which is evaluated by means of the stage and functional class of heart failure. To detect the early symptoms of cerebral affection, neuropsychological techniques have been used.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, valvular defects, neuropsychological diagnostics, heart failure.