

# Дисциркуляторная энцефалопатия: причины формирования и их значимость с позиций факторного анализа

И.М.Старовойтова<sup>1</sup>, Н.П.Потехин<sup>2</sup>, А.Н.Фурсов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России;

<sup>2</sup>ФГУ Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н.Бурденко Министерства обороны Российской Федерации, Москва

**Резюме.** Проанализированы 139 больных с верифицированным диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭП) – из них 120 мужчин и 19 женщин, средний возраст – 47,1±7,6 года. Факторный анализ показал, что в основе ДЭП лежит структурно-функциональное состояние магистральных артерий головы. Наибольший вклад в формирование ДЭП вносят патологически измененные внутримозговые сосуды (средние и задние мозговые артерии), несколько меньший – позвоночные и сонные артерии (общие и внутренние). Показано, что изменения мозговых сосудов являются не только следствием атеросклероза, но формируются также за счет гемодинамических перегрузок, вертеброгенных воздействий, определенную роль играют анатомические особенности и их функциональное состояние (ангиодистония). В большинстве случаев артериальная гипертензия в формировании ДЭП не является первостепенной и определяющей, чаще она лишь усиливает значение других механизмов. Метаболический синдром может рассматриваться как значимая составляющая в структуре математической модели больного ДЭП. Воздействие на его компоненты должно входить в комплексное лечение подобных пациентов. Факторный анализ подтвердил клиническое значение миокардиальной дисфункции у пациентов с ДЭП, что делает оправданными мероприятия по улучшению насосной функции миокарда. Рекомендуется в отношении пациентов с ДЭП комплекс лабораторно-инструментального обследования: рентгенологическое (рентгенография, компьютерная томография) исследование позвоночника, компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография головного мозга, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы, реоэнцефалография, электроэнцефалография, эхокардиография, биохимические исследования крови (глюкоза, холестерин и его фракции).

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, факторный анализ, структурно-функциональное состояние магистральных артерий головы.

## Encephalopathy-causes of formation and their significance from the standpoint of factor analysis

I.M.Starovoytova<sup>1</sup>, N.P.Potekhin<sup>2</sup>, A.N.Fursov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy of Postgraduate Education;

<sup>2</sup>BurdenkoMain Military Clinical Hospital

**Summary.** 139 patients with confirmed diagnosis of «dyscirculatory encephalopathy» (DEP) – including 120 men and 19 women, mean age – 47,1±7,6 years were examined. Factor analysis showed that DEP is based on structural and functional state of the main arteries of the head. The greatest contribution to the DEP was made by the pathologically changed intracerebral vessels (middle and posterior cerebral arteries), a slightly smaller one by vertebrates and carotid arteries (common and internal). It is shown that changes in the brain vessels are not only a consequence of atherosclerosis, but also are formed due to hemodynamic overload; vertebral influences play a role in anatomical features and functional status (angiodystonia). In most cases, hypertension in the formation of DEP is not paramount and decisive; often it only reinforces the importance of other mechanisms. Metabolic syndrome can be considered as an important component in the structure of the mathematical model of the DEP patient. Impact on its components should be included in a comprehensive treatment of these patients. Factor analysis confirmed the clinical significance of myocardial dysfunction in patients with DEP, making justified measures to improve the pumping function of the myocardium. Recommended analyses for patients with complex DEP laboratory and instrumental examination include: X-ray (X-ray, computed tomography) study of the spine, computed tomography and/or magnetic resonance imaging of the brain, Doppler ultrasound of the great arteries of the head, rheoencephalography, electroencephalography, cardiac ultrasound, biochemical blood tests (glucose, cholesterol and its fractions).

**Key words:** encephalopathy, factor analysis, structural-functional state of cerebral arteries.

### Сведения об авторах

**Старовойтова Ирина Михайловна** – канд. мед. наук, доц. каф. мед. экспертизы ГБОУ ДПО РМАПО

**Потехин Николай Павлович** – д-р мед. наук, проф., засл. врач России, зам. нач. ФГУ ГВКГ им. Н.Н.Бурденко по мед. части

**Фурсов Андрей Николаевич** – д-р мед. наук, проф., засл. врач России, зав. отд.-нием артериальных гипертензий Кардиологического центра ФГУ ГВКГ им. Н.Н.Бурденко. E-mail: fursovan@mail.ru

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – одна из клинических форм хронической недостаточности мозгового кровообращения наряду с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной миелопатией [1–4]. Под ДЭП понимают мелкоочаговое поражение головного мозга вследствие снижения поступле-

ния крови в головной мозг в пределах 35–20 мл/100 г/мин. [3]. Считается, что ДЭП развивается на фоне общей сосудистой патологии, в связи с чем выделяют следующие ее формы: атеросклеротическую, гипертоническую, венозную и смешанную. Исходя из этого, ДЭП является следствием определенных патологических процессов, а не их причиной.

Характеристика факторов, лежащих в основе ДЭП, с позиций ФА		
№	Наименование фактора, дисперсия, %	Признак и его факторная нагрузка
1	ПА – 7,6	Девияция интракраниальных сегментов ПА двусторонняя: -0,8829
		Девияция интракраниальных сегментов ПА односторонняя: -0,8829
		ССК в интракраниальных сегментах ПА: +0,7781
		Рi слева: -0,7289
		ИСС в экстракраниальном сегменте ПА: -0,6210
		Диффузные изменения белого вещества полушарий: -0,6187
		ИСС в интракраниальном сегменте ПА: -0,5331
		Периваскулярный лейкоареоз: -0,5039
		ИСС в интравертебральном сегменте ПА: -0,4996
		Аневризма МА: -0,4644
2	Изменение внутримозговых сосудов – 5,9	ЛСК в бассейне правой средней МА: +0,9014
		ССК в бассейне средней МА слева: +0,8835
		ЛСК в бассейне левой средней МА: +0,8706
		ССК в бассейне средней МА справа: +0,8002
		Стеноз интракраниальных отделов сосудов: -0,7679
		ЛСК в бассейне задней МА справа: +0,6761
		ЛСК в бассейне задней МА слева: +0,4519
		ССК в бассейне задней МА справа: +0,4397
		ССК в интракраниальном сегменте ПА справа: +0,4390
		ЛСК в интракраниальном сегменте ПА: +0,4078
		Снижение сосудистого тонуса в каротидном бассейне: -0,4052
		Снижение сосудистого тонуса в бассейне ПА: -0,4021
3	Анатомо-функциональные особенности МАГ – 5,4	Прирост ЛСК по ПА (на высоте извитости): +0,9348
		Прирост ЛСК по ВСА (на высоте извитости): +0,9145
		Девияция интракраниального сегмента ПА: +0,9068
		Девияция ВСА: +0,6672
		Деформация ОСА: +0,5436
4	Ангиоцеребральная дистония – 4,4	Девияция ВСА: +0,4428
		Снижение РК в каротидном бассейне: -0,8424
		Повышение тонуса сосудов в каротидном бассейне: -0,8008
		Повышение сосудистого тонуса в бассейне ПА: -0,7793
		Затруднение венозного оттока: -0,7572
		Снижение РК в бассейне ПА: -0,6715
		Реакция на нитроглицерин: -0,6308
		ИСС в интракраниальных артериях каротидного бассейна: -0,4558
5	Атеросклеротические влияния на ЛСК по МАГ – 3,6	Гидроцефалия: -0,4324
		ИСС в интравертебральных сегментах ПА: -0,4141
		ЛСК по ОСА справа: -0,7709
		ЛСК по ВСА слева: -0,6975
		ЛСК по ВСА справа: -0,6951
		ЛСК по ПА: -0,6124
		ЛСК по ОСА слева: -0,6010
6	Ригидность сосудов – 3,5	Возраст, лет: +0,5984
		Атеросклероз аорты: +0,4558
		Повышение РК в каротидном бассейне: -0,8482
		Повышение РК в бассейне ПА: -0,8482
		Снижение сосудистого тонуса в каротидном бассейне: -0,8359
7	МС – 3,2	Снижение сосудистого тонуса в бассейне ПА: -0,8082
		Реакция на нитроглицерин: -0,4324
		Степень диастолического АД: +0,6939
		Степень систолического АД: +0,6908
		Триглицериды: +9,6134
		Ожирение: +0,6062
		ЛПНП: +0,6012
		Гликемия: +0,4415

Характеристика факторов, лежащих в основе ДЭП, с позиций ФА (Продолжение)		
№	Наименование фактора, дисперсия, %	Признак и его факторная нагрузка
8	Основная артерия – 3,1	ЛСК в бассейне основной артерии: +0,8888
		ССК в бассейне основной артерии: +0,8888
		Pi в бассейне основной артерии: +0,8622
9	Миокардиальная дисфункция – 2,8	Конечный систолический размер ЛЖ, см: +0,7510
		Общая фракция выброса, %: +0,6796
		Рубцовые изменения миокарда: -0,4424
		Нарушение внутрисердечной проводимости: -0,5051
		Атрофия головного мозга: -0,4322
		Трикуспидальная регургитация: -0,4044
10	Стеноз в бассейне ОСА – 2,6	Прирост ЛСК в проксимальном отделе ОСА слева: +0,7365
		Прирост ЛСК в проксимальном отделе ОСА (да, нет): +0,7206
		Девиация ОСА: +0,6135
		Стеноз ПА: +0,5398
		Деформация подключичной артерии: +0,5804
		Девиация БЦС: +0,5197
11	Стенозирующий атеросклероз БЦА – 2,3	Стеноз экстракраниального отдела БЦА: +0,6670
		Стеноз артерий каротидного бассейна: +0,6127
		Атеросклероз внечерепного отдела БЦА: +0,5605
		Стеноз подключичной артерии: +0,5181
		Изменение кровотока по БЦА: +0,4308
12	Сосудистые межбассейновые взаимосвязи и мультифокальное поражение сосудов – 2,2	Прирост ЛСК по ПА: +0,7906
		Прирост ЛСК по ПА слева: +0,7671
		ЛСК по ВСА слева: +0,7118
		Прирост ЛСК по ПА справа: +0,6449
		Девиация внечерепных отделов БЦА: +0,5558
		Атеросклероз внечерепного отдела БЦА: +0,5332
		Девиация экстрацеребрального отдела ПА: +0,5152
13	Нейрофункциональные проявления ДЭП – 2,16	Эпиактивность: +0,6851
		Очаговые изменения БЭА: +0,6649
		Обструкция выносящего тракта ЛЖ: +0,4647
		Дисфункция ретикулярных механизмов: +0,4056
14	БЦС – 2,1	Стеноз БЦС: +0,4577

Примечание. Pi – пульсовой индекс Гослинга, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, БЭА – биоэлектрическая активность.

Термин ДЭП в настоящее время признан не всеми отечественными неврологами [5], вместе с тем он широко распространен как среди практикующих врачей, так и среди специалистов, занимающихся медико-социальной экспертизой [6].

Цель настоящей работы – на основе метода факторного анализа (ФА) оценить значимость в формировании ДЭП разных патологических состояний, выявляемых при клинико-инструментальном обследовании пациентов с ДЭП, а также их сочетаний.

### Материалы исследования

В группу вошли 139 человек с верифицированным диагнозом ДЭП – из них 120 мужчин и 19 женщин. Средний возраст обследованных – 47,1±7,6 года. В 2/3 случаев (n=92) имело место медленно прогрессирующее течение ДЭП, в 1/3 (n=49) – ремиттирующее. Быстро прогрессирующего течения ни в одном из анализируемых случаев отмечено не было.

### Методы исследования

Всем больным выполнялись биохимические исследования крови, электрокардиография, эхокардиография, суточное мониторирование артериального давления (АД) и электрокардиография, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография головного мозга, рентгенография позвоночника, реоэнцефалография, электроэнцефалография. Результаты названных исследований вносились в формализованную историю, в которой они были представлены либо в абсолютных величинах, либо шифровались бинарным кодом. Каждому признаку присваивался определенный порядковый номер. В результате ФА было подвергнуто 105 признаков (параметров).

ФА применяют при наличии гипотезы о том, что существует некоторое небольшое количество факторов (латентных переменных), объясняющих корре-

ляционные связи между большим числом изучаемых переменных, описывающих наблюдение [7]. Для каждого фактора указываются процент его общей дисперсии и нагрузка каждой исходной переменной (факторная нагрузка), входящей в него.

### Результаты исследования

В результате ФА всего блока признаков было выделено 14 факторов, описывающих 51% всей дисперсии модели, что считается достаточным для ее характеристики (см. таблицу).

Как видно из таблицы, наиболее значимый фактор позволил описать 7,6% дисперсии рассматриваемой системы признаков. Признаки, имеющие наибольший корреляционный коэффициент (факторная нагрузка) в данном факторе, характеризуют в подавляющем числе случаев патологические изменения позвоночной артерии (ПА) и их влияние на сосудистый кровоток. Однонаправленное (отрицательное) влияние демонстрирует наличие таких отклонений от нормы, как девиация ПА в разных ее сегментах и связанные с этим функциональные сосудистые нарушения, а именно пульсовой индекс (Pi), индекс сосудистого сопротивления (ИСС), причем в тех же сосудистых бассейнах. При этом средняя скорость кровотока (ССК) в сосудах головного мозга имеет положительный корреляционный коэффициент, т.е. она разнонаправлена коэффициентам указанных ранее признаков. Таким образом, доказываемся существенный вклад измененной ПА в формирование ДЭП. При этом имеет значение состояние ее интракраниальных и экстракраниальных сегментов. Считается, что изменение интракраниальных сегментов ПА является следствием их общей или локальной гемодинамической перегрузки, а экстракраниальных – следствием вертеброгенных воздействий [8].

Интересно, что в данный фактор вошел с отрицательным корреляционным значением и признак «периваскулярный лейкоареоз», т.е. математически доказывается прямая связь состояния кровотока по ПА с диффузными изменениями белого вещества полушарий и развитием атрофии головного мозга. Таким образом, 1-й, ведущий фактор в математической модели внутренней картины ДЭП можно вполне обоснованно обозначить как «фактор ПА», подчеркивая тем самым роль вертеброгенных влияний на мозговую кровотока.

Второй по значению фактор также отражает состояние мозгового кровотока, но уже преимущественно по основным сосудистым коллекторам, питающим головной мозг (передним, средним и задним мозговым артериями – МА). Коэффициенты корреляции между признаками внутри фактора в большинстве своем носят однонаправленный характер и свидетельствуют об изменении скоростных величин в разных, но связанных между собой сосудистых бассейнах. Наиболее значимыми являются изменения линейной скорости кровотока (ЛСК) и ССК по средним МА. Несколько меньшие корреляционные связи внутри фактора демонстрируют скоростные показатели в бассейне задних МА и в интракраниальных сегментах ПА. Разные величины корреляционных связей в одних и тех же сосудистых бассейнах, но в разных полушариях головного мозга могут свидетельствовать о неравномерности поражения церебральных сосудов. На это же указывает выявленная отрицательная корреляция внутри фактора с признаками «стеноз интракраниальных отделов сосудов», «снижение сосудистого тонуса в каротидном бассей-

не и бассейне ПА». Исходя из всего сказанного ранее, 2-й фактор можно обозначить как «фактор изменения внутримозговых сосудов».

Из представленной таблицы видно, что 3-й фактор сформировали признаки, характеризующие особенности хода (анатомические особенности) магистральных артерий головы (МАГ) и связанные с этим изменения скоростных показателей потоков крови, что, безусловно, влияет на общемозговой кровоток. Данный фактор представляет особый интерес, так как он демонстрирует значение в формировании ДЭП анатомо-функциональных изменений сосудов, а не только их атеросклеротического поражения. Кроме того, еще раз подтверждается особое значение для клиники ДЭП изменений в МАГ, и прежде всего бассейнов ПА, внутренней (ВСА) и общей (ОСА) сонных артерий, что соответствует выводам, сделанным при рассмотрении 1-го фактора. Исходя из сказанного, есть все основания обозначить 3-й фактор как «фактор анатомо-функциональных особенностей МАГ».

Анализ составляющих 4-го фактора позволяет вполне обоснованно, на наш взгляд, определить его как «фактор ангиоцеребральной дистонии». Сюда вошли признаки, характеризующие тонус как артериальных, так и венозных сосудов – РК (пульсовой коэффициент) – в разных сосудистых бассейнах, тонус артерий, состояние венозного оттока, а также ответ на функциональную пробу с нитроглицерином. Все признаки, вошедшие в анализируемый фактор, имеют внутри его обратную корреляционную зависимость, причем с наибольшим значением признака «снижение РК в каротидном бассейне», т.е. чем ниже величина его, тем большие значения имеют сопряженные с ним признаки: повышается тонус артерий (рефлекторно), увеличивается ИСС, улучшается венозный отток, и наоборот.

Пятый фактор интересен тем, что он статистически обосновывает связь между возрастом и скоростными показателями кровотока по сонным артериям и ПА. Как видно из таблицы, все скоростные показатели имеют отрицательный коэффициент корреляции, в то время как «возраст» и «атеросклероз аорты» – положительный. Естественно, что чем старше пациент с ДЭП, тем чаще выявляется атеросклероз аорты. В то же время наибольший корреляционный коэффициент в системе признаков 5-го фактора, но со знаком (-), имеет ЛСК по ОСА, а значит, патологические изменения в системе ОСА, ведущие к снижению ЛСК в ней, автоматически ведут к замедлению ЛСК во всем бассейне ОСА (ЛСК ВСА). Этому же способствуют изменения в ПА. В основе данного патологического процесса ФА позволяет рассматривать атеросклероз аорты, следовательно, и ее крупных стволов. Причем данные процессы сопряжены с возрастом пациентов. Таким образом, этот фактор может быть обозначен как «фактор атеросклеротических влияний на ЛСК по МАГ».

Распределение по факторной нагрузке признаков, вошедших в 6-й фактор, демонстрирует наличие устойчивых отрицательных корреляционных связей между показателями реоэнцефалографии, отражающими тонус и эластичность (ригидность) сосудистой стенки. При этом, как уже отмечалось ранее, при ДЭП большое значение имеет состояние МАГ. Из таблицы видно, что в равной степени вовлечены не только бассейны сонных артерий, но и ПА – значения корреляционных коэффициентов одинаковы и равны 0,8482. Повышение РК отражает снижение

эластичности и тонуса сосудов. С учетом того, что признак «снижение сосудистого тонуса» в тех же бассейнах носит однонаправленный РК характер, можно говорить о снижении эластичности (ригидности) сосудов при ДЭП. Это подтверждает 5-й признак, вошедший в анализируемый фактор, – «реакция на нитроглицерин», также несущий отрицательный корреляционный коэффициент. Таким образом, 6-й фактор может быть обозначен как «фактор ригидности сосудов».

Если посмотреть на 7-й фактор, то нельзя не заметить, что почти из ста признаков, подвергнутых ФА, в результате машинной обработки практически безошибочно в единую систему связанных между собой признаков вошли признаки, составляющие метаболический синдром (МС), что позволяет данный фактор обозначить как «фактор МС». Интерес данного наблюдения в том, что, во-первых, на достаточно большой выборке случаев математически обоснована оправданность выделения МС как клинически значимого явления. Во-вторых, показана особая роль МС в формировании клинического кластера ДЭП.

Восьмой фактор выделяет значение гемодинамических показателей в бассейне основной артерии, которая в анализируемых факторах еще не упоминалась, но в формировании ДЭП все-таки имеет значение, хотя и не ведущее. Скоростные показатели кровотока по основной артерии, имеющие прямую корреляционную связь внутри фактора с индексом сопротивления сосудистой стенки (Pi), свидетельствуют о вкладе и этого сосудистого бассейна в развитие ДЭП, хотя далеко не первостепенное. Данный фактор можно условно назвать «фактор основной артерии». Учитывая, что основная артерия образуется в результате интракраниального слияния ПА, можно отметить взаимосвязь 1 и 8-го факторов в патогенезе ДЭП, еще раз подчеркнув ведущую роль 1-го фактора.

Девятый фактор может быть обозначен как «фактор миокардиальной дисфункции». Анализ входящих в него признаков демонстрирует взаимоотношения между параметрами систолической функции миокарда (общая фракция выброса) и увеличением конечного систолического размера левого желудочка (ЛЖ). Функциональные нарушения миокарда имеют тесную взаимосвязь с его структурными изменениями (рубцовые изменения, недостаточность трикуспидального клапана), нарушением проводимости (по электрокардиографии) и, как с одним из следствий миокардиальной дисфункции или недостаточности кровообращения, – с атрофией головного мозга (по КТ).

Из таблицы видно, что пять из семи признаков, составляющие 10-й фактор, напрямую относятся к характеристике скоростных потоков или структурного состояния ОСА. Два оставшихся относятся к морфологии ПА и подключичной артерии. Все коэффициенты корреляции признаков, отражающих внутренние взаимосвязи 10-го фактора, имеют положительное значение, т.е. увеличение одного из параметров влечет за собой возрастание всех остальных. И ведущий признак – «прирост ЛСК в проксимальном отделе ОСА» – свидетельствует о локальном сужении ее просвета, что может быть следствием либо наличия атеросклеротической бляшки, либо анатомических особенностей. Таким образом, 10-й фактор может быть обозначен как «фактор стеноза в бассейне ОСА».

Все признаки 11-го фактора – результат данных, полученных при ультразвуковом дуплексном сканировании МАГ. Они демонстрируют положительную

корреляционную зависимость внутри фактора. Все признаки в той или иной степени отражают морфологию брахиоцефальных артерий (БЦА). Эта морфология характеризуется их сужением, в основе которого, судя по 3-му по значимости в составе фактора признаку, – атеросклероз. Таким образом, 11-й фактор может быть определен как «фактор стенозирующего атеросклероза БЦА».

Признаки, вошедшие в 12-й фактор, имеют достаточно высокие положительные корреляционные связи. Обращает на себя внимание, что схожие наборы признаков встречались и ранее, касаясь, однако, других сосудистых бассейнов и их сочетаний. Вместе с тем, как следует из таблицы, прирост ЛСК по ПА напрямую коррелирует (влияет) с ЛСК по ВСА. Учитывая, что на скоростные потоки крови по сосудам оказывают влияние эластичность и структурно-анатомические особенности их стенок, логичным является и наличие в составе 12-го фактора таких признаков, как девиация внечерепных отделов БЦА, экстрачерепальных отделов ПА, атеросклеротического поражения БЦА.

Основываясь на всем изложенном, 12-й фактор можно обозначить как «фактор сосудистых межбассейновых взаимосвязей и мультифокального поражения сосудов».

Интересно, что данные нейрофункциональных проявлений ДЭП хоть и вошли в отдельный фактор математической модели пациента с ДЭП, но по своему весовому значению этот, 13-й фактор, существенно уступает факторам, отражающим сосудистую патологию и вертеброгенные влияния. Но даже в этот фактор вошел признак, наличие которого предполагает возможность циркуляторных нарушений, а именно «обструкция выносящего тракта ЛЖ». По структуре входящих в 13-й фактор признаков он может быть обозначен как «фактор нейрофункциональных проявлений ДЭП».

И, наконец, последний из рассматриваемых факторов – 14-й. В него вошел лишь один признак, имеющий статистически значимый коэффициент корреляции. Смысловое значение признака, определяющего фактор, однозначно: стенозы брахиоцефальных сосудов (БЦС) могут играть самостоятельную роль в формировании ДЭП, что, вероятно, всегда необходимо учитывать при выборе лечебной тактики. Фактор так и обозначен: «стеноз БЦС».

## Выводы

1. В основе ДЭП необходимо прежде всего рассматривать структурно-функциональное состояние МАГ. Одиннадцать из представленных факторов относятся к патологии разных сосудистых бассейнов и их сочетаниям. Наибольший вклад в формирование ДЭП вносят патологически измененные внутримозговые сосуды (средние и задние МА), несколько меньший – ПА, ОСА и ВСА.
2. ФА убедительно доказал, что изменение сосудов является не только следствием их атеросклероза. На формирование ДЭП могут оказывать влияние локальные и общие гемодинамические перегрузки, вертеброгенные воздействия на сосуды, их анатомические особенности, а также функциональное состояние сосудов (ангиодистония).
3. В большинстве случаев артериальная гипертензия в формировании ДЭП не является первостепенной и определяющей. Чаще она лишь усиливает значение других механизмов. По результатам ФА артериальная гипертензия напрямую не определила фор-

- мирование ни одного из наиболее значимых наборов признаков, за исключением фактора «МС». Косвенно о роли ее можно судить по изменениям интракраниальных артерий.
4. МС со всеми его компонентами может рассматриваться как значимая составляющая в структуре математической модели больного с ДЭП. Воздействие на его компоненты должно входить в комплексное лечение подобных пациентов.
  5. ФА позволяет подтвердить клиническое значение миокардиальной дисфункции у пациентов с ДЭП. Оно не главенствующее, но вклад миокардиальной дисфункции в формирование циркуляторных нарушений в головном мозге убедительно обоснован в данном исследовании. При наличии у пациентов с ДЭП явлений сердечной недостаточности оправданными становятся мероприятия, направленные на улучшение систоло-диастолической функции миокарда.
  6. На основании изложенного в отношении пациентов с ДЭП, направленных на обследование, может быть предложен комплекс лабораторно-инструментального обследования: рентгенологическое (рентгенография, КТ) исследование позвоночника, КТ и/или магнитно-резонансная томография головного мозга, ультразвуковая доплерография МАГ, реоэнцефалография, электроэнцефалография, эхокардиография, биохимические исследования крови (глюкоза, холестерин и его фракции).

#### Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
2. Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Методические рекомендации. Под ред. Н.Н.Яхно. М.: ММА, 2000.
3. Скоромеец А.А., Скоромеец А.П., Скоромеец Т.А. Нервные болезни. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2005.
4. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврол. журн. 2001; 6 (2): 10–5.
5. Лихтарман Б. Несуществующая болезнь. Итоги VI Международного конгресса по сосудистой деменции. Мед. газета. 2009; 98: 14–5.
6. Ефремушкин Г.Г., Подсонная И.В. Артериальная гипертензия и дисциркуляторная энцефалопатия – что первично? Кардиосоматика. 2011; 4: 28–34.
7. Ляпкина Н.Б., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. Научные исследования в клинике: Руководство для врачей. М.: ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, 2010.
8. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Гиппократ, 1997.

— \* —