

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЖЕНЩИН С ПОСТОВАРИЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Профессор Л.А. ДЗЯК, И.В. РОЖКОВА, В.А. ГОЛИК

Днепропетровская государственная медицинская академия

Рассмотрены вопросы патогенеза и течения гипертензивных дисциркуляторных энцефалопатий у женщин с постовариэктомическим синдромом. Представлен анализ данных отечественной и мировой литературы, освещены результаты собственных исследований авторов, касающиеся данной патологии.

Цереброваскулярная патология (ЦВП) является одной из наиболее распространенных в современном мире. Во всех развитых странах смертность от неё составляет около 15% от общей, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и онкологической патологии [1; 2]. Таким образом, высокая распространенность ЦВП и её роль как одной из ведущих причин смерти и инвалидности пострадавших обуславливает высокую медико-социальную значимость и актуальность данной проблемы.

По данным отечественных и международных мультицентровых исследований, соотношение развития ЦВП у женщин и мужчин составляет 2:1 [2–4]. Ишемические нарушения мозгового кровообращения, в частности дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), представляют собой комплекс универсальных реакций ткани мозга на повреждающее воздействие или изменение окружающей среды, в том числе нарушение функционирования сосудистой системы, обеспечивающей адекватную перфузию мозга, необходимую для его нормальной жизнедеятельности. Понятие «дисциркуляторная энцефалопатия» подразумевает динамический процесс и предполагает потенциальность вызываемых изменений, способных формировать необратимый морфологический дефект [1; 5; 6].

В исследованиях последнего десятилетия показана стадийность гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровоснабжения. Патоморфологическими и нейровизуализированными исследованиями [6–8] доказано, что в основе хронических форм цереброваскулярной недостаточности лежат гетерогенные по происхождению и морфологическим характеристикам (многоочаговые и диффузные, инфарктные и неинфарктные) повреждения кортикальных и субкортикальных отделов мозга, вызванные поражением интра- и экстракраниальных церебральных артерий различного калибра [5; 9]. Проблема профилактики ДЭ чрезвычайно сложна, так как процессы атеротромбогенеза, как и другие процессы, лежащие в основе сосудистого мозгового поражения, генетически детерминированы и в определенном возрасте ведут к развитию хронической ишемизации мозга [10]. В то же время для возникновения сосудистых дисциркуляций необходимо включение дополнительных средовых факторов и факторов риска [4; 11].

В настоящее время принято выделять три стадии ДЭ. Однако критерии отнесения данного заболевания

к той или иной стадии определены нечетко и основаны не на качественных, а на количественных параметрах — степени выраженности неврологической и психопатологической симптоматики. Выделяют следующие типы нервно-психического дефекта: мнестический, аффективный, паранойяльный, псевдодементный (депрессивный); типы клинического течения ДЭ: медленнопрогредиентное (классическое), быстропрогредиентное (галопирующее) и ремиттирующее (шубообразное) [1; 7].

Согласно проведенным эпидемиологическим исследованиям ДЭ составляют до 67% в структуре цереброваскулярных заболеваний [2], из них 47–55% обусловлены атеросклеротическим поражением сосудов мозга в сочетании с артериальной гипертензией [5; 9; 12], 15–20% — кардиогенной патологией [13]. По данным НИИ неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины [7; 8], наиболее часто дисциркуляторные энцефалопатии развиваются у лиц среднего возраста: почти половина случаев (45,5%) относится к больным в возрасте 45–60 лет, около 1/3 (32,2%) — к 60–75 годам. Не являются редкостью энцефалопатии и у людей в возрасте до 45 лет (18%), встречаются они и в возрасте старше 75 лет (3,3%). У мужчин ишемические нарушения мозгового кровообращения развиваются чаще в возрасте до 50 лет, у женщин — после 50. По мнению исследователей, распространенность данной патологии у женщин увеличивается (соотношение 2:1), что, по-видимому, связано с нейрогормональными изменениями [10; 14; 15].

Специалисты ВОЗ рассматривают менопаузу как фактор риска развития кардио- и цереброваскулярных заболеваний у женщин [16–18]. Предполагается, что это связано со снижением уровня эстрогенов, которые оказывают защитное действие на сосуды и мозг [19–22].

Важность данной проблемы заключается еще и в том, что наступление менопаузы приходится на наиболее продуктивный возраст женщины, а постменопаузальный период составляет до 1/3 периода ее жизни [18; 23].

У женщин в постменопаузальном периоде артериальная гипертензия (АГ) выявляется чаще, чем у мужчин сопоставимого возраста [13; 20]. Статистические данные свидетельствуют о том, что 50% всех больных с АГ составляют женщины в период менопаузы. При этом риск развития сосудистой дисциркуляции у женщин постменопаузального периода с АГ в 10 раз выше,

чем у мужчин [11]. По мнению большинства специалистов, развитие ЦВП в постменопаузальном периоде на 20–25% связано с ухудшением липидного профиля крови [11; 16; 22]. Известно, что между развитием ЦВП и уровнем холестерина существует корреляционная связь. Гиперхолестеринемия представляет собой один из важных факторов риска развития этого заболевания.

С менопаузой связаны и другие факторы риска развития ДЭ — ожирение, повышение свертываемости крови, развитие сахарного диабета. По данным R.R. Wing et al. [24], повышение массы тела наблюдается только в период прекращения менструации и не связано с предменопаузальным периодом. Исследования O. Linquist [16] также показали, что женщины в постменопаузе имеют на 20% большую массу тела по сравнению с женщинами в пременопаузальном периоде.

Если вопрос о роли естественной менопаузы в повышении риска развития ЦВП еще дискутируется, то прекращение репродуктивной функции из-за удаления яичников является очевидным условием для развития острой ишемии мозга; относительно риска развития энцефалопатии имеются разноречивые данные.

Постовариэктомический синдром представляет собой сложный клинический симптомокомплекс, включающий аменорею, вегетативно-сосудистые, нейропсихические и обменно-эндокринные нарушения. В отличие от естественной менопаузы, при которой угасание функции яичников происходит постепенно в течение нескольких лет и поэтапно (вначале развивается дефицит прогестерона из-за прекращения овуляции, затем дефицит эстрогена, что клинически проявляется прекращением менструаций, и только через несколько лет после этого прекращается синтез андрогенов стромой яичников), при хирургической менопаузе происходит одномоментное выключение стероидогенной функции яичников [18; 19].

Исследованиями J.K. Williams et al. [22] установлена корреляционная связь хирургической менопаузы и атеросклероза: у женщин с постовариэктомическим синдромом он отмечается в 4,9 раза чаще, чем у женщин в репродуктивном периоде. Заболеваемость ЦВП в 3 раза выше у женщин с хирургической менопаузой, чем у женщин того же возраста с сохраненной функцией яичников [25]. По данным Фремингемского исследования [26], у женщин с хирургическим генезом менопаузы имеется в 5,5 раза больший риск развития атеросклероза по сравнению с женщинами, у которых функция яичников сохранена.

Хирургическая менопауза оказывает большее влияние на развитие АГ, чем естественная. Так, у 66% женщин, перенесших радикальную овариэктомию в репродуктивном возрасте, отмечается острое повышение АД в течение первого года после операции. У 80% пациенток посткастрационный синдром характеризуется развитием ранних (нейровегетативных и психоэмоциональных) и поздних (обменно-эндокринных) расстройств [14; 23].

Изменение уровня эстрогенов у женщин в патологической менопаузе приводит к повышению массы тела [20; 24]. Ожирение является ключевым моментом кластерирования факторов риска ЦВЗ и форми-

рования метаболического синдрома. Удаление обоих яичников сопровождается повышением концентрации адреналина в крови [14]. Для хирургической менопаузы характерны также скачкообразные подъемы систолического и диастолического АД [27].

У женщин, перенесших радикальную овариэктомию, наблюдается быстрое ухудшение липидного спектра крови [11; 16; 21; 22]. Так, уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) снижается практически в первые недели после операции. Повышение уровня липопротеина отмечается через два месяца хирургической менопаузы. При сравнении влияния менопаузы различного генеза на липидный профиль отмечено, что при естественном угасании функции яичников повышение уровня общего холестерина (ОХ) происходит в течение 3 лет менопаузы, а при хирургическом ее выключении — в течение года после операции.

В целом, по данным последних исследований, системные изменения, вызванные менопаузой, практически не зависят от её генеза. Но у женщин с искусственным прерыванием функции яичников оно влечет за собой более тяжелые последствия. Одномоментность выключения яичников, значительное увеличение постменопаузального периода, нарушение психологической и физической адаптации способствуют как повышению риска развития, так и ухудшению течения и прогноза сосудистой мозговой дисциркуляции. Это определяет актуальность уточнения клинико-томографических и гемодинамических особенностей течения и прогноза развития данной патологии.

Основой исследования, проведенного в клинике нервных болезней и нейрохирургии Днепропетровской государственной медицинской академии, послужили материалы комплексного обследования 140 женщин репродуктивного возраста с гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ) различной степени выраженности, перенесших радикальную овариэктомию, и 50 женщин с ГДЭ в состоянии естественной менопаузы (ЕМ). Для решения поставленных задач использовалась классификация сосудистых поражений головного мозга, позволившая с учетом степени выраженности клинических проявлений ГДЭ выделить следующие клинические группы: группа I — 40 женщин репродуктивного возраста с ГДЭ I стадии, перенесших овариэктомию; группа II — 55 женщин репродуктивного возраста с ГДЭ II стадии, перенесших овариэктомию; группа III — 45 женщин репродуктивного возраста с ГДЭ III стадии, перенесших овариэктомию; группа IV — 17 женщин с ГДЭ I стадии в состоянии ЕМ; группа V — 18 женщин с ГДЭ II стадии в состоянии ЕМ; группа VI — 15 женщин с ГДЭ III стадии в состоянии ЕМ.

С учетом целей и задач, поставленных в работе, перенесшие овариэктомию больные репродуктивного возраста с различной степенью выраженности ГДЭ составили основную группу женщин для дальнейшего исследования (группы I, II и III). В контрольную группу вошли женщины в состоянии ЕМ и с ГДЭ различной степени выраженности (группы IV, V и VI). Средний возраст женщин, перенесших овариэктомию, был равен $46,1 \pm 2,6$ года, женщины с ЕМ были старше — в возрасте $53,1 \pm 2,7$ года. Длительность АГ у обследо-

ванных была одинакова — $6,1 \pm 0,1$ года. Длительность менопаузального периода составляла не более 6 лет.

Результаты обследования позволили установить, что у 40,7% пациенток основной группы имелась наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям. В контрольной группе наследственная предрасположенность к данной патологии была отмечена у 34,0% больных. В выделенных клинических группах имелись различия в наличии повышения АД во время беременности. Так, в основной группе повышение АД во время беременности отмечалось у 22,5% женщин, в контрольной — у 10,0%. У женщин с ЕМ реже встречались вредные привычки (курение, злоупотребление кофе и алкоголем), чем у женщин с хирургическим генозом менопаузы. Практически во всех группах отмечалась гиподинамия (от 55 до 85%).

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у пациенток основной группы являлись: патология щитовидной железы (47%), патология желудочно-кишечного тракта (28%), ишемическая болезнь сердца (28%), заболевания печени (20%), инсулиннезависимый сахарный диабет (5,6%). У пациенток с ЕМ наиболее частой была патология щитовидной железы, однако у меньшего количества больных, чем в основной группе, — у 20%. Ишемическая болезнь сердца наблюдалась у 15%, заболевания желудочно-кишечного тракта — у 14%, заболевания печени — у 12%, инсулиннезависимый сахарный диабет — у 3% пациенток. Как правило, сопутствующая патология встречалась у женщин с более тяжелым течением ГДЭ.

Степень выраженности психоэмоциональных и нейровегетативных нарушений коррелировала с тяжестью течения ГДЭ. Если в группе I оно было легким и средней тяжести, то в группах II и III выраженность нарушений нарастала, а в группе III тяжелая степень нейровегетативных нарушений была отмечена больше чем у половины пациентов. Такой же была направленность психоэмоциональных нарушений. При III стадии ГДЭ у 62,2% оперированных женщин психоэмоциональные нарушения тяжелой степени преобладали над нейровегетативными. У женщин основной группы психические расстройства проявлялись эмоционально-аффективными нарушениями (тревожные, депрессивные, ипохондрические, конверсионные расстройства в сочетании с вегетативными). Выраженность эмоционально-аффективных нарушений нарастала с увеличением длительности постменопаузального периода. Иные результаты были получены у лиц с ЕМ. Так, в IV и V клинических группах выявлены нейровегетативные нарушения легкой и средней степени. При анализе обменно-эндокринных нарушений установлено, что в группе I преобладали расстройства легкой и средней степени (27,5 и 15,0%), в группе III тяжелая степень отмечалась у 26,6% обследованных, средняя — у 25,5%, легкая — у 37,7%. У женщин с ЕМ эти нарушения были менее тяжелыми. Таким образом, у больных как основных, так и контрольных групп в клинической картине ГДЭ преобладал симптомокомплекс, характерный для климактерического синдрома, степень выраженности которого определяла клиническую картину основного заболевания.

Анализ клинического течения климактерического синдрома у обследованных больных позволил выделить две его формы: осложненную, которая наблюдалась у оперированных больных с ГДЭ I и II стадий и сопровождалась отягощенным преморбидным фоном, выраженными сопутствующими заболеваниями, и атипичную форму, характеризующуюся сочетанием тяжелой психоэмоциональных, нейровегетативных и обменно-эндокринных нарушений и наблюдавшуюся при ГДЭ III стадии, особенно после радикальной овариэктомии.

При оценке неврологического статуса пациенток с ГДЭ I стадии, как в основной, так и в контрольной группе, были выявлены рассеянные неврологические очаговые проявления без очерченного неврологического синдрома. При ГДЭ II стадии у больных с хирургической менопаузой доминировали координаторный, пирамидный, амиостатический синдромы, а у больных с ЕМ — дискоординаторный и пирамидный. У женщин с ГДЭ III стадии с хирургической менопаузой одинаково часто наблюдались двигательные и когнитивные нарушения. У больных с ЕМ преобладали двигательные нарушения. Инсультоподобного течения заболевания не было отмечено, в то же время наблюдалось ступенеобразное прогрессирование расстройств многоочагового характера.

Существенным дополнением при исследовании особенностей течения ДЭ явилось изучение структурных характеристик вещества мозга и ликворосодержащих пространств, проведенное с помощью рентгеновской компьютерной томографии. При этом у больных были обнаружены особенности структурных изменений вещества головного мозга и ликворосодержащих пространств, которые коррелировали со степенью выраженности неврологических изменений.

При ГДЭ I стадии во всех группах наблюдалось увеличение размеров желудочковой системы. При сравнении оперированных и неоперированных пациенток выявлено достоверное увеличение индекса центральных отделов боковых желудочков и индекса III желудочка у лиц после овариэктомии (соответственно 11 и 13%, $p < 0,05$). У больных ГДЭ II стадии имело место статистически значимое увеличение линейных характеристик желудочковой системы по сравнению с нормой. Отмечено также достоверное увеличение индекса передних рогов, центральных отделов и задних рогов боковых желудочков: ширина их была выше нормы на 60–63%. Выявлено достоверное увеличение индекса III желудочка и статистически незначимое увеличение IV желудочка. Сравнительный анализ в группах с хирургической и естественной менопаузой выявил более высокие показатели у оперированных больных. У пациенток с ГДЭ III стадии линейные размеры желудочковой системы в значительной степени превышали норму. Отмечено значительное расширение боковых желудочков, а также III желудочка, о чем свидетельствуют показатели индексов III и боковых желудочков. Индекс IV желудочка был увеличен на 30%. Сравнительный анализ рассматриваемых характеристик у оперированных и неоперированных пациенток выявил преобладание выраженной симптоматики у лиц с хирургической менопаузой.

Анализ количественных характеристик конвексимальных субарахноидальных пространств у больных с ГДЭ I стадии показал статистически значимое максимальное увеличение ширины силвиевой щели в задних отделах. Изменения других характеристик субарахноидальных пространств не были достоверны. Сравнительный анализ групп лиц с хирургической и естественной менопаузой не показал статистически достоверных различий исследуемых показателей. Оценка количественных показателей, характеризующих состояние субарахноидальных пространств у больных с ГДЭ II стадии с АГ, выявила статистически значимое отклонение всех показателей ($p < 0,01$). Выявлены достоверные отличия между группами оперированных пациенток и женщин с ЕМ по ширине силвиевой щели и крупной борозды. Для ГДЭ III стадии было характерно значительное их расширение по сравнению с нормой, а также с группой лиц с ГДЭ II стадии. Статистически значимое преобладание больных с хирургической менопаузой было отмечено при анализе показателей, характеризующих ширину межполушарной щели, количество борозд выше тел боковых желудочков (соответственно 31 и 18%, $p < 0,01$). При исследовании очаговых изменений вещества мозга было обнаружено наличие множественных очагов пониженной плотности у 15 больных II и у 4 больных V клинической группы. Очаги располагались преимущественно в коре головного мозга, в подкорковом белом веществе, базальных ганглиях, таламусе, среднем мозге, стволе и мозжечке, т. е. имело место многоочаговое диффузное поражение вещества мозга, особенно у женщин репродуктивного возраста, перенесших овариэктомию. Кроме очаговых изменений, был обнаружен лейкоареоз, локализованный перивентрикулярно и в области семиовального центра. Очаговые изменения вещества мозга у больных с ГДЭ III стадии были представлены множественными гиподенсивными очагами (у 23 больных III и у 6 – VI группы). Характерным было также диффузное многоочаговое поражение различных структур головного мозга. Лейкоареоз был диагностирован у 18 больных III и у 5 – VI группы. Во всех случаях он распространялся на область семиовального центра.

Анализ показателей, характеризующих функциональное состояние репродуктивной системы, позволил установить, что у женщин с ГДЭ на фоне перенесенной тотальной овариэктомии происходит дисбаланс в продукции половых и гонадотропных гормонов. Так, отмечено достоверное снижение уровня эстрадиола (Э) в обследованных группах по сравнению с нормой ($p < 0,01$). При этом установлена его прямая зависимость от степени выраженности ГДЭ в контрольных группах. Показатели, характеризующие уровень Э, у больных с ЕМ были снижены, однако не зависели от степени выраженности ГДЭ. Отмечено достоверное снижение в выделенных клинических группах и уровня прогестерона (ПГ), причем у женщин с ЕМ эти показатели были несколько ниже, чем у оперированных. У обследованных женщин был выявлен также низкий уровень тестостерона (Т), причем показатели были достоверно снижены в основной группе и зависели от выраженности дисциркуляторных проявлений. Гиперандрогения была обнаружена у женщин репро-

дуктивного возраста в I–III группах, причем чаще всего – у больных с ГДЭ III стадии. Уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) был достоверно повышен во всех группах и не зависел от степени выраженности ГДЭ, уровень лютеинизирующего гормона (ЛГ) был повышен в группе больных с ГДЭ I и снижен в группах с ГДЭ II и III стадий. Аналогичные изменения наблюдались в контрольных группах, но уровень ЛГ был выше. Отмечено снижение индекса ЛГ/ФСГ в зависимости от выраженности ГДЭ. При исследовании содержания пролактина (ПР) отмечено достоверное его повышение у женщин с ГДЭ во всех группах. Обнаружена обратная корреляция между данным показателем, тяжестью ГДЭ и уровнем АД. Результаты исследования корреляционных взаимосвязей уровней половых, стероидных и гонадотропных гормонов с клиническими проявлениями заболевания свидетельствуют о том, что дефицит эстрогенов в климактерии является одним из основных факторов риска развития патологических изменений, ведущих к формированию атеросклеротического поражения, в том числе сосудов головного мозга, что, в свою очередь, приводит к развитию ГДЭ.

Исследование липидограммы у женщин контрольных групп выявило повышение сыровоточного уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижение уровня антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), увеличение уровня ОХ и триглицеридов (ТГ), а также ИА. Установлена зависимость изменений липидного спектра крови и уровня половых гормонов. У женщин после тотальной овариэктомии развивается выраженная форма дислипидемии. Анализ показателей липидного спектра у женщин с ГДЭ в ЕМ показал также повышение содержания в плазме крови ЛПНП, ОХ и ТГ. Содержание антиатерогенных липопротеидов было пониженным, ИА был высоким и зависел от стадии ГДЭ. Установлено, что на характер изменений липидного спектра у данной категории больных оказывает влияние не только менопаузальный период, но и возрастной фактор.

Проведенные исследования показали, что изменения метаболизма липидов и липопротеидов приводят к дисбалансу углеводного метаболизма. Гипергликемия выявлена у 22,5% женщин I группы у 27,3% – II, у 31,3% – III группы и у 23,5% больных с ЕМ – IV группа, у 27,7% – V и у 26,6% – VI группа.

Особое значение в изучении факторов риска развития ГДЭ приобрел анализ сочетания основных метаболических нарушений. Было показано, что у женщин с более выраженными клиническими проявлениями ГДЭ чаще имеет место сочетание таких факторов риска, как абдоминальное ожирение, дислипидемия, гипергликемия, причем эти показатели выше в основных группах (во II – 18,2%, в III – 31,1%). Среди женщин с ЕМ сочетание данных факторов в группе V диагностировалось у 16,6, а в группе VI – у 20,0%.

Для уточнения особенностей ГДЭ у женщин репродуктивного возраста после тотальной овариэктомии важным явилось изучение церебральной гемодинамики. Так, у больных ГДЭ I стадии на фоне хирургической

менопаузы отмечалось снижение ЛСК во всех изучаемых сосудистых бассейнах. Максимальное снижение средней линейной скорости кровотока (ЛСК) было отмечено в средней мозговой артерии (СМА) и интракраниальных сегментах внутренней сонной артерии (ВСА) ($p < 0,01$). Выявлено снижение пульсационного индекса (ПИ) у больных I группы. В группе IV при отсутствии статистически достоверного изменения показателя ЛСК в каротидных бассейнах отмечалось достоверное его увеличение в вертебробазиллярном бассейне ($p < 0,01$). Такая же направленность показателей была выявлена и при оценке ПИ. При исследовании экстракраниальных отделов артерий в группе I выявлено увеличение толщины комплекса интима — медиа у 52,5% больных. Наличие стенозирующих атеросклеротических бляшек отмечалось у 10%. В группе IV изменения экстракраниальных артерий были выявлены у 17,6% обследованных. В группе II доплерография позволила выявить сочетанное снижение ЛСК и ПИ (степень снижения ЛСК по сравнению с нормой варьировала от 21 до 9% в различных артериальных бассейнах). В группе V было отмечено разнонаправленное изменение скоростных характеристик кровотока. В отличие от больных IV группы показатели ЛСК в сосудах каротидного бассейна были достоверно снижены по сравнению с нормой (максимально в бассейне СМА на 19%, $p < 0,01$, и в сифоне ВСА). При этом сохранялось увеличение ЛСК ($p < 0,01$) в сосудах вертебробазиллярного бассейна, где выявлено увеличение ПИ на 14% ($p < 0,01$) и 5% соответственно для ОА и ПА. Структурные изменения экстракраниальных артерий во II группе обнаружены у 78,2% пациенток. У 25,4% наблюдалось наличие атеросклеротических бляшек (стенозирование от 20 до 85%). При этом структурные изменения у больных V группы были выявлены в меньшем количестве по сравнению со II группой. Увеличение показателя комплекса интима — медиа было отмечено у 27,8% больных, стенозы диагностировались у 16,7%.

При анализе гемодинамических характеристик пациенток с ГДЭ III стадии было отмечено более выраженное статистически достоверное снижение ЛСК у всех пациенток III и VI групп (среднее снижение — 29,8%, $p < 0,01$, и 23,8%). ПИ также снижался, больше у оперированных больных. Структурные изменения артерий в группе III были выявлены у всех больных, в том числе стенозы — у 62,2%, окклюзии — у 6,7%; в VI группе утолщения сосудистой стенки были отмечены у 66,7%, стенозы — у 26,7% больных, окклюзия ВСА выявлена у одной пациентки (6,7%).

При исследовании цереброваскулярной реактивности установлено наличие в разной степени выраженных гипореактивных изменений показателей коэффициентов реактивности на гипер- и гипоклапническую нагрузку. Во всех случаях наблюдалось более выраженное снижение коэффициентов у оперированных пациенток. Анализ индекса вазомоторной реактивности (ИВМР) выявил двунаправленные изменения у пациенток с ГДЭ I стадии, у лиц с естественной менопаузой наблюдалась гиперреактивная тенденция. В последующем у пациенток с ГДЭ II и III стадий отмеча-

лась стабильная гипореактивность, чаще у пациенток контрольных групп.

Таким образом, клиническая картина ГДЭ у женщин репродуктивного возраста наряду с очаговыми неврологическими проявлениями различной степени выраженности определяется нарушениями, характерными для климактерического синдрома (нейровегетативными, психоэмоциональными, обменно-эндокринными), а также генетической предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям, преморбидным фоном, сопутствующими заболеваниями, наличием вредных привычек и сроками проведения операции.

Литература

1. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 45–48.
2. Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory / M. Brainin, N. Bornstein, G. Boysen, V. Demarin // *Eur. J. Neurol.* — 2000. — V. 7, № 1. — P. 5–10.
3. Григорова І.А., Михайлов О.Б. Особливості клінічного перебігу та патоморфологічних змін рідких форм мозкових інсультів // *Укр. вісн. психоневрол.* — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 17–21.
4. Petrovic G.B. Risk factors for development of cerebrovascular stroke // *Med. Pregl.* — 2000. — V. 53, № 3–4. — P. 207–214.
5. Верещакін Н.В., Моргунов В.А., Гулевська Т.С. Патологія головного мозку при атеросклерозі та артеріальній гіпертензії. — М: Медицина, 1997. — 288с.
6. Деменко В.Д. Компьютерно-томографические и компьютерно-электроэнцефалографические сопоставления при различных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии // *Сосудистая патология нервной системы.* — С.Пб: ВМедА, 1998. — С. 38–41.
7. Волошина Н.П. Дементирующие процессы головного мозга. — Харьков: Основа, 1997. — 181 с.
8. Мерцалов В.С., Пашковский В.М. Диагностические возможности магниторезонансной томографии при ишемическом инсульте // *Укр. вісн. психоневрол.* — 1996. — Т. 4, вип. 2(9). — С. 179–181.
9. Ішемія мозку, обумовлені подовженнями та перегинами сонних артерій / І.С. Зозуля, О.М. Гончарук, О.А. Чернікова, Л.Л. Поліщук // *Там же.* — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 42–44.
10. Matteis M., Troisi E., Monaldo B.C. Age and sex differences in cerebral hemodynamic: a transcranial Doppler study // *Stroke.* — 1998. — V. 29, № 5. — P. 963–967.
11. Adams M.R., Williams J.K., Kaplan J.R. Effects of androgens on coronary artery atherosclerosis and atherosclerosis-related impairment of vascular responsiveness // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 1995. — V. 15, №3. — P. 562–570.
12. Толыгина С.Н., Ощепкова Е.В., Варакин Ю.Я. Мозговой кровоток при артериальной гипертензии // *Кардиол.* — 2001. — № 4. — С. 71–77.
13. Artigao R. Postmenopausal arterial hypertension and cardiovascular risk // *Rev. Esp. Cardiol.* — 1998. — V. 51, Suppl. 4. — P. 36–43.
14. Мануйлова И.А. Посткастрационный синдром // *Эндокринологическая гинекология / Под ред. К.Н. Жмакина.* — М.: Медицина, 1980. — С. 436–459.

15. *Genazzani A.R., Bernardi F., Stomati M.* Gonadal steroids and brain functions // *J. Menopause. Rew.*— 1999.— V. 4, № 2.— P. 10–21.
16. *Linquist O.* Intraindividual changes in blood pressure, serum lipids and body weight in relation to menopausal status: results from a prospective population study of women in Goteborg, Sweden // *Prevent. Med.*— 1992.— V. 11, № 1.— P. 162–172.
17. *Oger E., Scarabin P.Y.* Hormone replacement therapy in menopause and the risk of cerebrovascular accident // *Ann. Endocrinol. (Paris).*— 1999.— V. 60, № 3.— P. 232–241.
18. *Smetnik V.P., Shestakova I.G.* // *J. Maturitas.*— 2000.— V. 35, Suppl. 1.— P. 61.
19. *Доценко Ю.В., Лякишев А.А., Гончаренко Н.В.* Заместительная гормональная терапия у женщин с сердечно-сосудистой патологией // *Акуш. и гинекол.*— 1999.— № 3.— С. 6–8.
20. *Phillips G.B., Jing T.Y., Laragh J.N.* Serum sex hormone levels in postmenopausal women with hypertension // *J. Hum. Hypertens.*— 1997.— V. 11, № 8.— P. 523–526.
21. *Tepper R., Goldberger S., May J.Y.* Hormone replacement therapy in postmenopausal women and cardiovascular disease: an overview // *Obstet. Gynecol. Surv.*— 1992.— V. 47, № 3.— P. 426–431.
22. *Williams J.K., Adams M.R., Kopfenstein H.S.* Estrogen modulates responses of atherosclerotic coronary arteries // *Circulation.*— 1990.— V. 81, № 8.— P. 1680–1687.
23. *Vanwesenbeeck I., Vennix P., van de Wiel H.* «Menopausal symptoms»: associations with menopausal status and psychosocial factors // *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.*— 2001.— V. 22, № 3.— P. 149–158.
24. *Wing R.R., Matthews K.A., Kuller L.H.* Weight gain at the time of menopause // *Arch. Intern. Med.*— 1991.— V. 151, № 1.— P. 97–102.
25. *Lip G.Y.H., Zarifis J., Beevers G.* Concurrent risk factors // *Hypertension in postmenopausal women* / Edit. F.H. Messerli.— New York: Marcel Dekker Inc.— 1996.— P. 113–139.
26. *Kannel W.B., Hjortland C., McNamara M.* Menopause and risk of cardiovascular disease: The Framingham study // *Ann. Intern. Med.*— 1986.— V. 85, № 2.— P. 447–452.
27. *Razay G., Heaton K.W., Bolton C.H.* Coronary heart disease risk factors in relation to menopause // *Q. J. Med.*— 1992.— V. 85, № 6.— P. 889–896.

Поступила 09.06.2003

HYPERTENSIVE DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN POSTOVARIECTOMIC WOMEN

L.A. Dzyak, I.V. Rozhkova, V.A. Golyk

Summary

The questions of pathogenesis and course of hypertensive dyscirculatory encephalopathy in postovariectomic women are discussed. The data of home and foreign literature are presented. The findings of the original research about this pathology are reported.