

Клиническая характеристика злокачественных мигрирующих парциальных приступов младенчества

А.А. Холин^{1,2}, И.Д. Лемешко¹, Е.С. Ильина², А.С. Петрухин¹

¹ГОУ ВПО «Российский Государственный медицинский университет» Росздрава, г.Москва,

²ГУ «Российская Детская клиническая больница» Росздрава, г.Москва

Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества являются редким эпилептическим синдромом с дебютом в возрасте до 6 месяцев жизни, который характеризуется множественными продолжительными электроэнцефалографическими и электроклиническими фокальными приступными паттернами с вовлечением различных независимых отделов обеих гемисфер, а также задержкой психомоторного развития. Представлено наблюдение 13 клинических случаев данной формы эпилепсии, впервые выявленных в России. У всех пациентов посредством видео-ЭЭГ мониторинга зафиксировано не менее 3 иктальных паттернов из различных отделов обеих гемисфер. Отмечался выраженный полиморфизм и высокая частота приступов (не менее 5 разновидностей у каждого ребенка). Характерна фармакорезистентность с полным отсутствием реакции на антиэпилептическую терапию и прогрессирующим ухудшением у 6 пациентов (46,2%), снижение приступов >50% отмечалось у 5 пациентов (38,5%) и на >75% – лишь у 2 пациентов (15,4%).

Ключевые слова: Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества, мигрирующие фокальные приступы, эпилептический статус.

Malignant migrating partial seizures in infancy are rare epilepsy syndrome that begins in the first 6 months of life and characterized by multiple continuous electroencephalographic and electroclinical focal ictal patterns involved different independent areas of both hemispheres with arrest of psychomotor development. The present detailed review is based on the personal observation of 13 patients newly diagnosed at Russian Children Clinical hospital, Moscow, Russia. At all the patients by video-EEG monitoring were fixed not less then three ictal patterns started from different independent areas of both hemispheres. Were observed very frequent and polymorphous seizures (none less then five types at every child). Cases demonstrated its pharmacoresistancy with absence of reaction to antiepileptic therapy and progressive deterioration in 6 patients (46,2%), decreasing of seizure frequency for >50% was achieved in 5 patients (38,5%) and for >75% at 2 cases (15,4%).

Key words: Malignant migrating partial seizures in infancy, migrating focal seizures, status epilepticus.

Вступление

Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества (ЗМППМ) являются редкой возраст-зависимой эпилептической энцефалопатией, характеризующейся дебютом до 6 месяцев жизни, множественными электроэнцефалографическими и электро-клиническими мигрирующими мультифокальными приступными паттернами с вовлечением различных независимых отделов обеих гемисфер, задержкой психомоторного развития, резистентностью к антиэпилептическим препаратам и тяжелым прогнозом [3; 4; 10]. Эта тяжелая форма эпилепсии описана сравнительно недавно и еще не утверждена в международной классификации эпилепсии в качестве самостоятельного эпилептического синдрома. Официальное название данной формы еще не принято комиссией ИАЕ. Наиболее употребляемыми в мировой литературе дефинициями данных клинических случаев являются «мигрирующие парциальные приступы младенчества» [3; 8] и «злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества» [4; 5; 9; 10; 12].

Целью исследования явилось изучение клинко-электроэнцефалографической картины у детей со злокачественными мигрирующими парциальными приступами младенчества, определение характера приступов и особенностей ЭЭГ паттернов посредством видео-ЭЭГ мониторинга, наблюдение пациентов в динамике и оценка эффективности антиэпилептической терапии.

Материалы и методы

Наше исследование включало всех детей удовлетворяющих клинко-электроэнцефалографическим крите-

риям ЗМППМ, проходивших обследование и лечение в отделении психоневрологии №2 (ПНО-2) РДКБ за пятилетний период (2005-2010 гг). В исследование были включены 13 младенцев (7 мальчиков и 6 девочек). Всем пациентам был проведен видео-ЭЭГ мониторинг в состоянии бодрствования и сна длительностью от 2 до 10 часов в динамике (от 2 до 11 раз). Исследования проводились посредством системы видео-ЭЭГ мониторинга «ЭНЦЕФАЛАН-ВИДЕО» на базе мобильного регистратора ЭЭГ РМ-ЭЭГ-19/26 «ЭНЦЕФАЛАН-РМ» (НПКФ «Медиком МТД», г.Таганрог). Компьютерная томография проводилась с применением компьютерного томографа «SOMATOM CR», SIEMENS, а магнитно-резонансная томография выполнялась на аппарате Signa Infinity GE 1,5 Тесла в отделении лучевой диагностики РДКБ.

Результаты исследования

Были диагностированы 13 случаев ЗМППМ (7 мальчиков и 6 девочек). В структуре пациентов с дебютом эпилептического статуса до 3-х летнего возраста (n=267) группа детей с ЗМППМ составила 4,9%, а в структуре младенческого эпилептического статуса (n=147) – 8,8%.

Возраст дебюта приступов варьировал от 1-х суток постнатальной жизни до 6 месяцев. У 4-х младенцев судороги отмечались с первых суток жизни, также у 4-х пациентов - на 2-4-е сутки, у одного младенца на 3 неделе, в 2 случаях – на 3-м месяце и по одному случаю на 4-м и 6-м месяцах жизни.

Семейный анамнез по эпилепсии не был отягощен у всех пациентов. Наследственных дефектов метаболизма не было выявлено. 3 случая ЗМППМ (23,1%) расцене-

Таблица 1

Характеристика эпилептических приступов у пациентов ЗМПМ

Виды приступов:	Пациенты (n)	%
Тонические спазмы	13	100%
Тонические версивные	13	100%
Фаринго-оральные приступы	10	76,9%
Офтальмо-тонические приступы	13	100%
Офтальмо-клонические приступы	6	46,2%
Клонии языка	4	30,8%
Гемиклонические	9	69,2%
Джексоновский марш	3	23,1%
Диалептические (псевдоабсансы)	6	46,2%
Аутомоторные приступы	3	23,1%
Ингибиторные (тормозные)	4	30,8%
Приступы апноэ с цианозом	8	61,5%
Вегетативно-висцеральные с гиперемией и рвотой	2	15,4%
Вероятно сенсорные галлюцинаторные (?)	2	15,4%
Миоклонические билатеральные	7	53,8%
Фрагментарный «летучий» миоклонус	5	38,5%
ГТКП	7	53,8%
ЭС мигрирующих малых моторных приступов	13	100%
ЭС тонических спазмов	7	53,8%
Миоклонический ЭС	4	30,8%
ЭС ГТКП	4	30,8%
Гемиконвульсивный ЭС	3	23,1%

ны как криптогенные, а 10 случаев – как симптоматические (76,9%). Церебральные дисгигезии отмечены у 2 девочек (15,4%) в виде лиссэнцефалии-пахигирии и полимикрогирии. В 2 случаях (15,4%) отмечено смешанное гипоксически-ишемическое и инфекционное поражение ЦНС (цитомегаловирус + уреоплазма + хламидии). В 6 случаях (46,1%) отмечено гипоксически-ишемическое перинатальное поражение ЦНС.

ЗМПМ характеризовались выраженным полиморфизмом, высокой частотой эпилептических приступов и практически являлись особой формой младенческого эпилептического статуса. У всех пациентов отмечалось 5 и более типов эпилептических приступов (таблица 1).

Наиболее частым приступом дебюта в представленной популяции пациентов с ЗМПМ были тонические спазмы (3 пациента, 23,1%) и тонические версивные приступы (3 пациента, 23,1%), приступы апноэ с цианозом (3 пациента, 23,1%), в 2 случаях отмечен дебют с миоклонических приступов (15,4%), в одном (7,7%) – с офтальмотонических приступов и в 1 случае (7,7%) – с генерализованных тонико-клонических приступов (ГТКП).

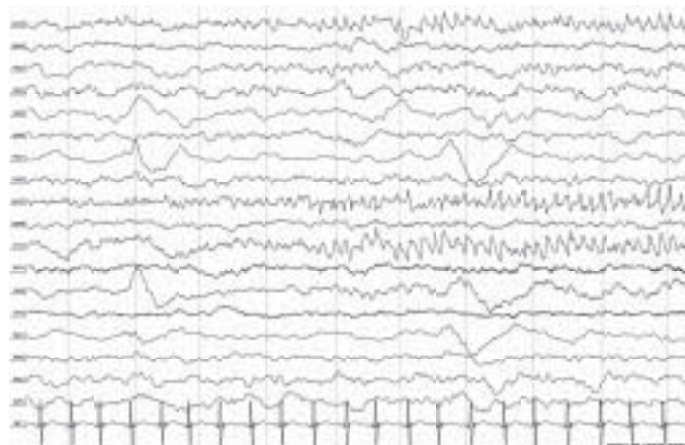


Рис. 1. Больной Г.Е., 1 год. Диагноз: ЗМПМ. Запись ЭЭГ по ходу ЭС. Появление регионального иктального ЭЭГ паттерна в левой лобной области в виде быстрой эпилептиформной активности с переходом в регулярную активность тета диапазона с нарастанием амплитуды и включением острых волн. В левой теменно-задневисочной области – дельта - акцентуации после предшествующего приступа. В клинике – правосторонний тонический приступ с оро-фациальным и версивным компонентом.

В неврологическом статусе у детей с ЗМПМ отмечались: у 8 пациентов (61,5%) – высокий порог стигматизации, у 6 пациентов (46,2%) – микроцефалия, у 9 (69,2%) – атрофия зрительных нервов, у 6 (46,2%) – нарушения глазодвигательной иннервации, у 8 (61,5%) – нарушения иннервации лицевой мускулатуры, у 7 (53,8%) отмечались явления бульбарного, а у 6 (42,6%) – псевдобульбарного синдрома. У всех пациентов отмечены изменения со стороны мышечного тонуса – у 5 детей (38,5%) по типу гипертонуса, а у 8 (61,5%) – в виде диффузной мышечной гипотонии. Тяжелые двигательные нарушения с явлениями тетрапареза сформировались у всех детей с ЗМПМ. Неврологические нарушения были склонны к неуклонному прогрессированию. У всех детей отмечалась грубая задержка моторного и психического развития, вплоть до полной остановки развития.

На ЭЭГ в начальных стадиях типичным являлось диффузное замедление основной активности фона, а в интериктальной записи отмечались региональные (в 4 случаях – 30,8%) или мультирегиональные (9 пациентов

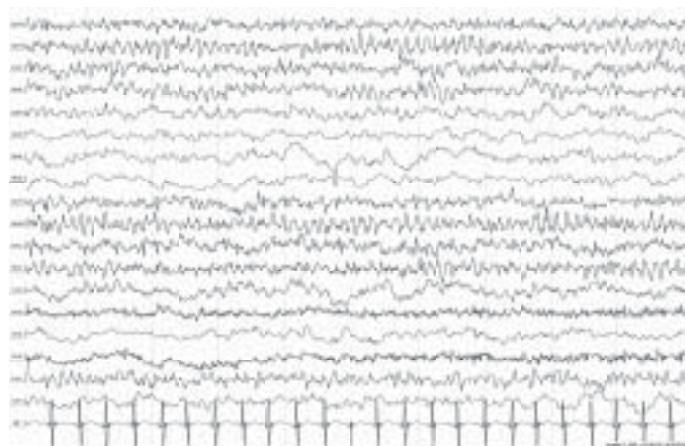


Рис. 2. Тот же больной, 1 год. Продолжение иктальной записи. Иктальная эпилептиформная активность в лобных отделах меняет латерализацию на правостороннюю. В клинике – трансформация в асимметричный тонический приступ с левосторонним акцентом.

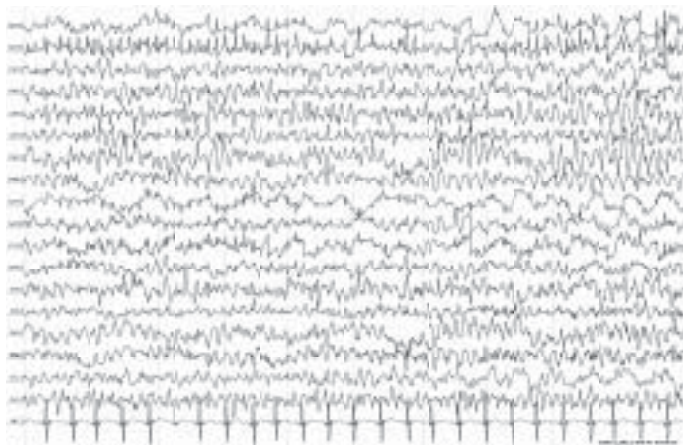


Рис. 3. Тот же больной, 1 год. Продолжение иктальной записи. Диффузное распространение иктальной эпиптиформной активности с включением множественных спайков. На этом фоне - появление региональной акцентуации иктального паттерна в левой теменно-задневисочной области. В клинике – трансформация в генерализованный тонический приступ с клоническим компонентом.

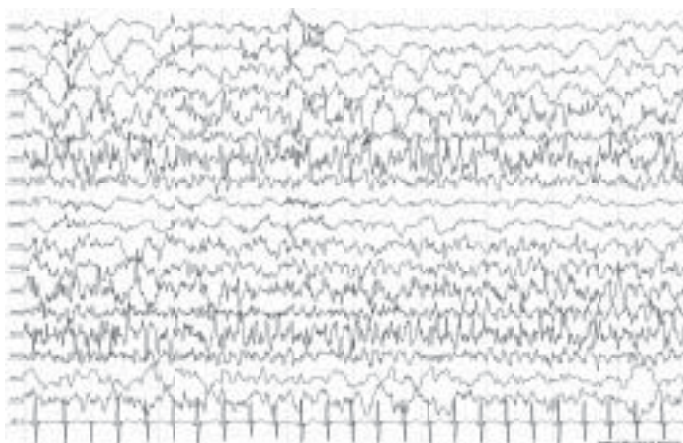


Рис. 4. Тот же больной, 1 год. Продолжение иктальной записи. Замедление частотных характеристик диффузного иктального паттерна с переходом в дельта-замедление. При этом в левой теменно-задневисочной области напротив – активация регионально-акцентуированного паттерна с наличием регионально-акцентуированных полиспайков и спайк-волновых комплексов. В клинике – трансформация в асимметричный тонический приступ с правосторонним клоническим компонентом.

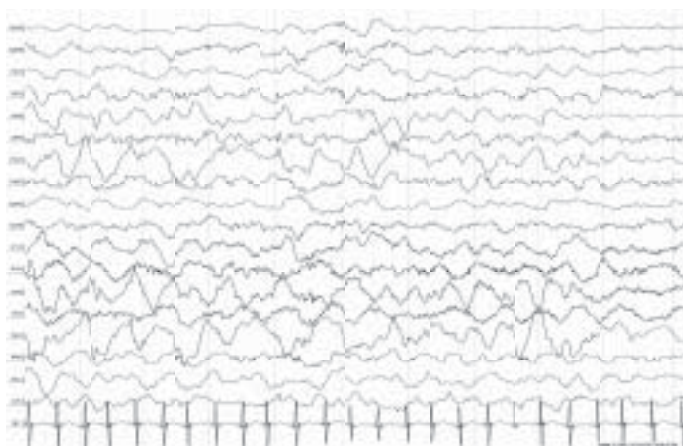


Рис. 5. Тот же больной, 1 год. Продолжение иктальной записи. Переход иктального паттерна в левой теменно-задневисочной области в дельта-замедление с включением медленных эпиптиформных комплексов. В тоже время в правой полушарии отмечается появление нового иктального паттерна в виде быстрой низкоамплитудной активности (Iafa). В клинике – кратковременное стихание клинической выраженности иктальных явлений.

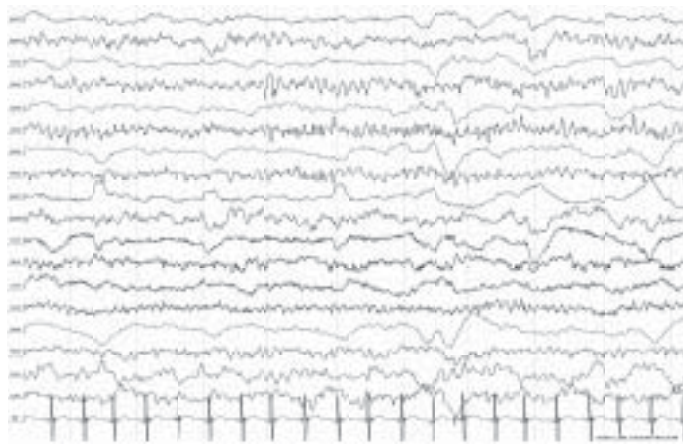


Рис. 6. Тот же больной, 1 год. Продолжение иктальной записи. Иктальные явления в правой полушарии в виде регулярной активности альфа-тета диапазона фронто-центральной акцентуации. Постприступные изменения в левой полушарии в виде депрессии биоэлектрической активности с доминированием дельта ритма. В клинике – асимметричный тонический приступ левосторонней акцентуации.

– 69,2%) эпиптиформные разряды с формированием в итоге паттерна множественных независимых фокусов спайков (MISF). По мере прогрессирования заболевания фоновая биоэлектрическая активность замещается множественными мигрирующими иктальными паттернами.

Иктальные ЭЭГ паттерны в развернутой картине ЗМПМ вовлекают разные области коры больших полушарий. Может отмечаться сложная картина, сочетающая на одной эпохе постприступные изменения в одном регионе коры головного мозга, инициальный иктальный паттерн в другой области и развернутый иктальный паттерн в третьей [1]. Характерный ЭЭГ паттерн ЗМПМ представлен в серии электроэнцефалограмм (рис. 1-6).

При нейровизуализации дисгенетические пороки развития ЦНС обнаружены в 2 случаях в виде лиссэнцефалии-пахигирии у 1 девочки (7,7%) и полимикрогирии у другой (7,7%). У большинства детей отмечался широкий спектр гипоксически-ишемических поражений ЦНС: явления перивентрикулярной лейкомаляции – у 8 (61,5%), парасагиттальный некроз Шугани – у 7 (53,8%), диффузная корково-подкорковая атрофия (мозг типа «грецкого ореха») – у 7 (53,8%), изолированная височная атрофия – у 2 младенцев (15,4%). У 3 детей с ЗМПМ отмечена лишь умеренная корковая субатрофия в сочетании с задержкой темпов миелинизации (23,1%). Во всех случаях (100%) отмечалась задержка темпов миелинизации. В одном случае (7,7%) были выявлены церебральные кальцинаты.

Обсуждение результатов

Гендерное распределение случаев ЗМПМ свидетельствуют, что оба пола примерно в равной степени подвержены заболеванию с несущественным преобладанием мальчиков. По наблюдению Dulac (2005), из 20 детей больных ЗМПМ, было 11 мальчиков и 9 девочек.

Согласно данным мировой литературы заболевание дебютирует в возрастном интервале от 1 недели до 7 месяцев жизни, в среднем – около 3 месяцев [3; 4; 6]. По данным Marsh и соавт. (2005), дебют приступов варьировал в диапазоне от 1-х суток до 3 месяцев (в среднем - 25 дней) [8]. Согласно нашим данным, у всех пациентов также дебют приступов отмечен до 6 мес жизни, при этом в 61,5%

– в первые 4 суток постнатальной жизни. В структуре этиологических факторов не было идентифицировано наследственных дефектов метаболизма, что согласуется с мировыми данными [10].

Выраженный клинический полиморфизм эпилептических приступов при фокальных младенческих эпилепсиях является известным и давно подмеченным фактом. В высшей степени данный полиморфизм характеризует такую тяжелую форму эпилепсии как злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества. Множество возможных комбинаций дает широкий диапазон иктальных черт. Нередко приступы слабо выражены и часто протекают незаметно для родителей и медицинского персонала (в частности, такие как кратковременные задержки дыхания, эпизоды закрывания глаз, либо отведения глаз в сторону, эпизоды покраснения). Лишь видео-ЭЭГ мониторинг позволяет убедительно судить о представленности иктальных феноменов. Эпилептический статус, как правило, имеет сложно-составной характер – статус мигрирующих малых моторных приступов мультирегионального генеза [1].

Наличие серийных эпилептических спазмов при данной форме эпилепсии было отмечено G.Соррала в 1995 г [3]. В представленной нами группе это был облигатный тип приступов наряду с тоническими версивными и офтальмическими приступами. Также G.Соррала отмечал, что по мере течения заболевания часто возникают вторично-генерализованные тонико-клонические приступы, наблюдаемые также у 7 из 13 представленных нами пациентов (53,8%).

Для ЗМПМ характерны выраженные неврологические нарушения, часто возникающие с рождения: тяжелый центральный тетрапарез, нередко протекающий с мышечной гипотонией в аксиальной и конечностной мускулатуре [3], микроцефалия, страбизм, атетоидные гиперкинезы [8]. В динамике многие пациенты не имеют возможности самостоятельно передвигаться, сидеть без поддержки, а в тяжелых случаях даже контролировать вертикальное положение головы, пить и глотать пищу [4]. Во всех случаях отмечается умственная отсталость, обычно тяжелой степени, а также зрительная агнозия [3; 4; 5; 8].

ЗМПМ – форма эпилепсии с неблагоприятным прогнозом. Большинство пациентов умирает в первый год своей жизни на фоне множественных продолжительных фармакорезистентных эпилептических приступов, развития респираторного дистресс-синдрома и явлений декортикационной ригидности [7]. Однако, по описанию J. Perez и соавт. (1999) в двух случаях была отмечена ремиссия приступов на фоне комбинации стрипентола и высоких доз клоназепама [11]. K.Okuda и соавт. (2000 г) сообщают об эффективности применения бромистого калия при мигрирующих парциальных приступах младенчества [9]. Данная форма эпилепсии всегда резистентна к кетогенной диете и хирургическое лечение представляется нецелесообразным [4].

Наблюдаемые нами случаи, подтвердили факт, что ЗМПМ являются резистентным к антиэпилептической терапии синдромом. Монотерапия не оказывала существенного эффекта на течение заболевания у всех пациентов. Ни одного пациента с ЗМПМ не удалось полностью избавить от эпилептических приступов. В 6 случаях ЗМПМ антиэпилептическая терапия была полностью неэффективной (46,2%), снижение приступов >50% от-

мечалось у 5 пациентов (38,5%) и у 2 пациентов отмечено снижение >75% (15,4%). Относительно эффективными комбинациями антиэпилептических препаратов были: вальпроаты с барбитуратами (фенобарбитал, гексамидин) – 2 пациента, вальпроаты + бензодиазепины + барбитураты – 2 пациента, вальпроаты с бензодиазепинами (фризиум) – 1 пациент, вальпроаты с ламотриджином (ламиктал) и леветирацетамом (кепра) – 1 пациент и бензодиазепины с топираматом – 1 пациент. Применение фенитонина и суксилепа не оказывало значимого эффекта. Препараты карбамазепинового ряда не оказывали существенного эффекта, либо отмечалась аггравация.

В экстренном купировании эпилептического статуса, а это в первую очередь касалось гемиконвульсивного и вторично-генерализованного тонико-клонического статуса при ЗМПМ, бензодиазепины оказывали по большей части временный эффект, а у 3 пациентов инъекции реланиума не оказывали значимого эффекта (23,1%), применение мидазолама вызывало временный и частичный позитивный эффект. Позитивный эффект при ЗМПМ оказывало применение ГОМК в дозе 100-150 мг/кг со скоростью 400 мг/мин. Это осуществлялось в 7 случаях гемиконвульсивного и вторично-генерализованного тонико-клонического статуса, резистентного к бензодиазепинам с временным регрессом (6 случаев) либо уменьшением клинко-энцефалографических приступных явлений (1 случай). Однако, при уходе с инфузией ГОМК отмечалась реактивация прежней симптоматики.

Позитивный эффект в терапии ЗМПМ оказывали инъекционные вальпроаты (конвулекс), которые были опробованы у 3 пациентов с ЗМПМ, и во всех случаях с положительной динамикой, которая была существенно более стойкой в сравнении с инъекционными бензодиазепинами. Дозы вальпроатов составляли 25 мг/кг в виде быстрой в/в инфузии в течение 5 мин и затем осуществлялась поддерживающая инфузия – 2 мг/кг/час [2].

Заключение

Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества являются самостоятельным эпилептическим синдромом с особенными, отличными от остальных форм эпилепсии клинко-нейрофизиологическими характеристиками. Диагноз может быть установлен в случае наличия различных типов фокальных приступов, сопровождающихся множественными продолжительными электроэнцефалографическими и электроклиническими приступными паттернами с вовлечением множественных независимых отделов обеих гемисфер. Форма является возраст-зависимой и дебютирует до 6 месячного возраста (часто на 1-й неделе жизни). Согласно мнению O.Dulac (2005), злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества являются третьим типом младенческой эпилептической энцефалопатии (наряду с ранними энцефалопатиями с супрессивно-взрывным паттерном и синдромом Веста) при котором кора головного мозга более склонна к генерации эпилептического возбуждения, мигрирующего от одной области коры к другой, без четкой межрегиональной организации [4]. Данное состояние обусловлено возрастными особенностями младенческого мозга с гипервозбудимостью коры на определенном эволюционном этапе [4; 13]. Также следует отметить, что злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества является особой самостоятельной формой

эпилептического статуса в младенческом и раннем детском возрасте.

Литература

1. Холин А.А., Ильина Е.С., Колпакич Л.М., Федонюк И.Д., Михайлова С.В., Семькина Л.И., Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества. Клиническое наблюдение 6 случаев. // *Русский журнал детской неврологии*. — 2007. — Том II, вып.2, — С.25-38.
2. Холин А.А., Ильина Е.С., Лемешко И.Д., Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества. Опыт применения инъекционной формы конвулекса при младенческом эпилептическом статусе (наблюдение из практики) // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова*. — 2010. — Т.110. — С.5-12.
3. Coppola G., Plouin P., Chiron C., Robain O., Dulac O. Migrating partial seizures in infancy: a malignant disorder with developmental arrest // *Epilepsia*. — 1995. — V.36(10). — P.1017-1024.
4. Dulac O. Malignant migrating partial seizures in infancy // In: Eds.: J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet, P. Genton, C.A. Tassinari, P. Wolf / *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence (4rd ed.)*. — 2005. — John Libbey. — P. 73-76.
5. Dulac O., Chiron C. Malignant epileptic encephalopathies in children // *Baillieres Clin. Neurol.* — 1996. — V.5(4). — P.765-781.
6. Gerard F., Kaminska A., Plouin P., Echenne B., Dulac O. Focal seizures versus focal epilepsy in infancy: a challenging distinction // *Epileptic Disord.* — 1999. — V.1. — P.135-139.
7. Gross-Tsur V., Ben-Zeev B., Shalev R.S. Malignant migrating partial seizures in infancy // *Pediatr. Neurol.* — 2004. — V.31(4). — P.287-290.
8. Marsh E., Melamed S.E., Barron T., Clancy R.R. Migrating partial seizures in infancy: expanding the phenotype of a rare seizure syndrome // *Epilepsia*. — 2005. — V.46(4). — P.568-572.
9. Okuda K., Yasuhara A., Kamei A., Araki A., Kitamura N., Kobayashi Y. Successful control with bromide of two patients with malignant migrating partial seizures in infancy // *Brain Dev.* — 2000. — V.22(1). — P.56-59.
10. Panayiotopoulos C.P. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment // *Bladon Medical Publishing, Oxford*, 2002. — P.36-49.
11. Perez J., Chiron C., Musial C., Rey E., Blehaut H., d'Athis, Vincent J., Dulac O. Stiripentol: efficacy and tolerability in epileptic children // *Epilepsia*. — 1999. — V.40. — P.1618-1626.
12. Veneselli E., Perrone M.V., Di Rocco M., Gaggero R., Biancheri R. Malignant migrating partial seizures in infancy // *Epilepsy Res.* — 2001. — V.46(1). — P.27-32.
13. Yamatogi Y., Ohtahara Sh. Severe epilepsy with multiple independent spike foci // *J. Clinical Neurophysiol.* — 2003. — V.20(6). — P.442-448.

Гемореологические и гемостатические показатели при артериальной гипертензии

М.Ю. Максимова, В.Г. Ионова, А.А. Никонов, Е.Н. Сыскина, М.В. Костырева, А.А. Шабалина

ГУ «Научный центр неврологии РАМН», Москва
ГОУ ВПО «Московский Государственный медико-стоматологический университет»

В данной статье представлены результаты исследований гемореологических и гемостатических показателей у пациентов с артериальной гипертензией в межкризовый период. При артериальной гипертензии I–II степени отмечается повышение основных гемореологических параметров, изменение простациклин-тромбоксанового баланса и снижение атромбогенного потенциала сосудистой стенки.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гемореология, гемостаз.

The given article presents results of investigations of hemorheologic and hemostatic indexes in patients with arterial hypertension in the period between hypertensive crises. In arterial hypertension of stages I–II one can see the increase of basic hemorheological parameters, changes in prostacyclin- thromboxane balance as well as the decrease of athrombogenic potential of vascular wall.

Key words: arterial hypertension, hemorheology, hemostasis.

Среди факторов, осложняющих течение артериальной гипертензии (АГ), важная роль принадлежит гемореологическим и гемостатическим нарушениям, а также дисбалансу простациклин-тромбоксановой системы, связанных с дисфункцией эндотелия [1,3,4,12]. Однако комплексных исследований, охватывающих одновременно несколько факторов риска тромбообразования с одновременным исследованием атромбогенного потенциала сосудистой стенки, немного. Целью данной работы было изучение показателей гемореологии, свертывающей и противосвертывающей системы и фибринолиза у больных АГ.

Материал и методы исследования

Обследовано 36 больных АГ без церебральных нарушений в межкризовый период в возрасте 55,5±4,2 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте 45,5±2,8 лет.

Уровень систолического АД (средний по результатам измерений) находился в рамках I–II степени (“мягкой” — умеренной АГ) — 140–179 мм рт. ст. Уровень диастолического АД также не превышал верхнего предела умеренной АГ, т.е. был не выше 109 мм рт. ст.

В соответствии с целью настоящей работы исследовались основные гемореологические характеристики и