



І. М. ПОЯСНИК

Івано-Франківський обласний фтизіопульмонологічний центр

## Венозна енцефалопатія у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень

Висвітлено проблему цереброваскулярної патології. Описано патогенетичні механізми розвитку та подано характеристику клінічної картини венозної енцефалопатії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень. Наведено власні результати клініко-неврологічного обстеження хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень різних стадій.

**Ключові слова:** венозна енцефалопатія, хронічне обструктивне захворювання легень, патогенез, клінічні вияви.

**Х**ронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — одне з найпоширеніших захворювань легень і одна з провідних причин смертності у світі, що пояснює економічну та соціальну значущість цієї патології. Летальність унаслідок ХОЗЛ продовжує збільшуватися як у розвинених країнах, так і в тих, які розвиваються. В Україні смертність від ХОЗЛ становить 86,3 випадку на 100 тис. населення [6].

Згідно з керівництвом Глобальної ініціативи з обструктивного захворювання легень (GOLD, 2011) ХОЗЛ — це захворювання, якому можна запобігти, воно піддається лікуванню, характеризується персистентним обмеженням повітропровідних шляхів, зазвичай прогресує і асоціюється з запальною відповіддю легень на шкідливі частинки або газу. Загострення та супутні захворювання посилюють загальну тяжкість стану в окремих пацієнтів [21].

У похилому та старечому віці відбуваються морфофункціональні зміни — знижується ефективність вентиляції, скорочуються резерви дихання, погіршується біомеханіка дихання [11] порушується бронхіальна прохідність, знижується еластичність легеневої тканини, утворюються місцеві ате-

лектази, зменшується поверхня функціонально активної легеневої тканини, розвивається дискоординація вентиляції і кровотоку в легенях. Ці зміни зумовлюють зниження дифузійної здатності і порушення рівномірності вентиляції легень у людей похилого віку [9, 24]. Своєю чергою вікове зниження дифузійної здатності та порушення рівномірності вентиляції легень погіршують стан легеневого газообміну і призводять до розвитку артеріальної гіпоксемії у людей похилого віку вже при диханні атмосферним повітрям [7]. Через особливості кривої дисоціації оксигемоглобіну при високих значеннях  $pO_2$  в альвеолах, які надмірно вентилуються, насичення артеріальної крові киснем підвищується, а при низьких значеннях у ділянках гіповентиляції спостерігається значне недонасичення крові киснем, що відбивається на кисневому насиченні і тиску кисню в змішаній артеріальній крові, яка відтікає від легень [2].

Обмеження прохідності дихальних шляхів зазвичай прогресує і асоціюється із запальною відповіддю легень на шкідливі частинки чи газу, які потрапляють в організм переважно внаслідок куріння. Окрім ураження легеневої системи, ХОЗЛ призводить до розвитку виражених позалегених системних ефектів, супутньої патології, яка зна-

© І. М. Поясник, 2014

чною мірою обтяжує його перебіг. Характерними є системні порушення (кахексія з втратою жирової і м'язової маси, дистрофія скелетної мускулатури та її слабкість, остеопороз, анемія, депресія, серцево-судинні захворювання), які потрібно враховувати при клінічному веденні пацієнтів [22].

За наявних вентиляційно-перфузійних порушень виникають певні зміни в судинах малого кола кровообігу, формуються передумови для підвищення рівня тиску в легеневій артерії, в результаті чого розвивається легенева гіпертензія. Таким чином, при ХОЗЛ виникають множинні патологічні зміни, формується гіпоксія. При цьому порушується скоординована робота органів, підвищується рівень метаболічних процесів, насамперед потерпає головний мозок [44]. Вважається, що в патогенезі ураження нервової системи при ХОЗЛ провідну роль відіграє дія гіпоксемії та гіперкапнії, які виникають унаслідок постійного погіршення вентиляції [10].

Відомо, що центральна нервова система раніше за інші органи і тканини реагує навіть на незначну кисневу недостатність. Гіпоксія рано виявляється не лише розладом функції, а й порушенням будови різних клітин мозку (нейрони, глія) та синаптичних структур. У відповідь на кисневе голодування активуються різні компенсаторні механізми, проте за вираженої гіпоксії їх дія відносно нетривала. У головному мозку розвиваються глибокі порушення обміну речовин, виникають набряк, венозний застій і дисциркуляція [4].

Для кращого розуміння неврологічних розладів при ХОЗЛ неврологів важливо знати особливості будови венозної системи головного мозку, її функціонування, патологічних змін.

На відміну від схеми кровопостачання більшості органів розташування вен головного мозку не повністю копіює хід артерій. Венозна система головного мозку слугує не лише для відтоку венозної крові, а і для всмоктування ліквору. Резорбція ліквору здійснюється крізь пахіонові грануляції у венозні синуси головного мозку, тобто від нормального стану і функціонування венозної системи безпосередньо залежить внутрішньочерепний тиск та вірогідність розвитку набряку головного мозку.

У венозній системі головного мозку виділяють кілька рівнів: поверхневі та глибокі вени, синуси твердої мозкової оболонки, вени-випускники, сплетення основи черепа. Оскільки система анастомозів значно розвинена, до неї також належать вени склепіння черепа та обличчя, хребта. Через поверхневі мозкові вени кров відводиться від кори і тих відділів білої речовини, які розташовані на невеликій відстані від неї. Більшість цих вен проходять крізь м'яку і тверду мозкові оболонки та впадають у великі вени або синуси: поперечний, кавернозні, прямий, кам'янисті, верхній сагітальний, у базальне сплетення. Важливе значення мають міжвенозні і міжсинусні анастомози на по-

верхні півкуль мозку. За допомогою системи глибоких мозкових вен здійснюється відтік крові від глибоко розташованих структур головного мозку.

З анатомічної точки зору в цій системі розрізняють короткі і довгі вени. По коротких венах кров відтікає від ядерних утворень мозку та вузьких прошарків білої речовини (внутрішньої капсули), по довгих — від глибоко розташованих ділянок білої речовини і стріатума. Головним колектором вен цієї системи є велика мозкова вена Галена. По ній венозна кров відтікає в прямий синус. Деякі глибокі вени топографо-анатомічно співвідносяться з мозковими артеріями. На основі черепа вени утворюють коло Розенталя, аналогічне артеріальному колу Вілізія. Середня мозкова вена співвідноситься із середньою мозковою артерією. Глибокі мозкові вени пов'язані анастомозами з іншими відділами інтракраніального венозного русла. Це має велике значення для компенсації венозного відтоку при розвитку патологічних процесів, які призводять до порушення прохідності вен. Синуси твердої мозкової оболонки є колекторами для венозної крові мозку та його оболонок. У них впадають вени мозку і диплоїтичні вени черепа. У гирлі вен розташовуються півмісяцеві стулки, які виконують функцію клапанів. Вони можуть змінювати напрям току крові, закриваючи венозні гирла, і запобігають переповненню синусів кров'ю. Таку саму функцію виконують трабекули — еластичні перекладки між стінками синуса. Диплоїтичні вени розташовані у внутрішніх каналах склепіння черепа. Вони забезпечують дренаж крові з кісткової тканини, в них немає клапанів. Ці вени сполучаються з венами м'яких тканин черепа, мозковими венозними синусами, менінгеальними венами. Відтік крові спрямований до основи черепа, в синуси і яремну вену. Вени-випускники (венозні емісарії) проходять усередині кісток склепіння і основи черепа, сполучаючи диплоїтичні вени з венозними синусами і венами м'яких тканин голови. Вени склепіння черепа і обличчя також беруть участь у забезпеченні інтракраніального венозного відтоку. Виявлено анастомози цих вен з диплоїтичними венами та венами-випускниками. Більшість цих анастомозів розташовані в ділянці соскоподібно-тім'яного кісткового шва основи соскоподібного відростка скроневої кістки і в парасагітальній зоні [20].

Об'єм венозного русла перевищує об'єм артеріального. Більшість вен головного мозку мають висхідний напрям, кров рухається по них проти сили тяжіння. Така будова забезпечує можливість відтоку крові за будь-яких положень голови. Просуванню крові у різних напрямках також сприяє велика кількість лакун у синусі, розширення середньої частини верхнього сагітального синуса. Важливу роль у забезпеченні венозного відтоку відіграє кавернозний синус із розташованою в ньому внутрішньою сонною артерією і крайовий або атланта-

потиличний синус із хребтовою артерією, що пульсує в ньому. Окрім цього, на вени мозку впливає дихання: вони дещо спадаються при вдиху і розширюються при видиху. При порушенні носового дихання утруднюється відтік крові, що може спричинити тромбоутворення. Для венозного кровообігу в головному мозку важливе значення має стан серцевої діяльності, присмоктувальна дія дихальних рухів грудної клітки, маса крові (сила тяжіння), а також складна будова синусів, яка сприяє вільному руху крові при різних положеннях голови і запобігає надмірно швидкому її відтоку. Отже, компенсаторні можливості венозної системи головного мозку не поступаються таким артеріальній. Це дає змогу забезпечити відтік венозної крові й ліквору при різних патологічних станах головного мозку, а також компенсаторно перебудувати венозну систему в разі тривалого наростання об'єму ураження мозку. З іншого боку, високорозвинений анастомотичний зв'язок між поверхневими венами голови і обличчя, венами хребта та головного мозку створює умови для поширення інфекції в порожнину черепа з розвитком тяжких ускладнень [23].

Нині встановлено, що провідну роль у формуванні задишки (диспноє) у хворих на ХОЗЛ відіграє порушення діяльності дихальної мускулатури. Основний вклад у створення дихальних відчуттів забезпечує міжреберна мускулатура, в якій розташована найбільша кількість м'язових веретен-рецепторів розтягування. Результати досліджень показали, що у хворих на ХОЗЛ незвичайне збудження пропріорецепторів дихальної мускулатури відбувається внаслідок високої вартості вентиляції, тонічного скорочення інспіраторної мускулатури, порушення реципрокної взаємодії між м'язами вдиху і видиху. Рецептори скорочених м'язів формують спотворений аферентний потік не лише в спинномозковій центри дихальних м'язів, а і в лімбічні структури головного мозку, в яких формується відчуття дихального дискомфорту, страху, тривоги [24].

Таким чином, в умовах хронічного прогресування бронхіальної обструкції та вентиляційної недостатності відбувається етапне порушення функції центральних і периферичних ланок нервової системи. Серед провідних механізмів формування неврологічної симптоматики у хворих на ХОЗЛ — хронічна ішемія мозку і респіраторна м'язова недостатність [33].

М. Я. Бердичівський виділив дві форми венозної дисциркуляції [1]:

1. Первинна форма включає випадки порушення мозкового кровообігу внаслідок регіонарних змін тонуусу внутрішньочерепних вен після закритої черепно-мозкової травми (ЧМТ), гіперінсоляції, при інфекційних і токсичних ураженнях головного мозку, після хронічної алкогольної або нікотинової інтоксикації, вегетосудинної дисфункції, при гіпер- і гіпотонічній хворобі, церебральному атеросклерозі, ендокринних захворюваннях.

2. Вторинна форма розвивається при механічному утрудненні відтоку венозної крові з порожнини черепа:

2.1. Причиною порушення венозного відтоку на інтракраніальному рівні можуть бути: тяжка ЧМТ з переломами кісток черепа та утворенням гематом; інсульти з набряком мозку; здавлення вен при пухлинах мозку і мальформаціях мозкових судин; недорозвинення або зменшення мережі диплоїтичних та емісарних вен; тромбози вен і синусів твердої мозкової оболонки.

2.2. Причини порушення відтоку на екстракраніальному рівні: закупорка великих вен тромбом; пухлини в ділянці шиї і середостінні, зоб зі здавленням внутрішньої яремної вени; странгуляційні ураження; травматична компресія грудної клітки і живота; шийний остеохондроз з остеофітами, випадінням міжхребцевих дисків, що утруднюють відтік по хребетних венозних сплетеннях.

2.3. При застої в малому колі кровообігу порушення венозного відтоку нерідко зумовлене тромбозами і тромбоемболіями легеневої артерії та її гілок; гострою правощлуночковою недостатністю при захворюваннях серця й аорти (гострий інфаркт міокарда, аневризма аорти, що розшаровується); хронічною правощлуночковою недостатністю при природжених та набутих вадах серця; хронічною легенево-серцевою недостатністю при захворюваннях легень і порушенні зовнішнього дихання (ожиріння, шварти, деформації грудної клітки).

Інтенсивність ураження головного мозку залежить від ступеня і тривалості гіпоксії, причому філогенетично старіші структури стійкіші за молоді. Навіть після короткочасного (3—5 хв) кисневого голодування метаболічні порушення нормалізуються не раніше, ніж через 30 хв, причому кожен наступний стан гіпоксії супроводжується глибшими змінами й уповільненою нормалізацією порівняно з попереднім [19].

У картині неврологічних порушень у хворих з венозною енцефалопатією можна виокремити низку основних синдромів — психопатологічний, вестибуло-атактичний, псевдобульбарний, пірамідний та аміостатичний. Психопатологічний синдром досить характерний і різноманітний за формою на різних стадіях гіпоксичної енцефалопатії. На початкових стадіях емоційно-афективні розлади мають характер переважно неврозоподібних астенічних, астено-депресивних і тривожно-депресивних порушень. Пацієнти здебільшого скаржаться на швидку втомлюваність, дратівливість, розсіяність уваги, зниження пам'яті. Ця суб'єктивна симптоматика вираженіша в другій половині дня, при напруженій, нерівномірній за інтенсивністю і темпом роботі, в умовах гіпоксії (перебуванні в задушливому приміщенні), після безсонної ночі, відраджень. Проте в психопатологічній картині немає виявів, які можна було б розцінити як стійкий дефектний стан. Астенічний синдром у хворих

на початковій стадії може не лише значно регресувати у разі тривалого відпочинку або лікування, досить часто спостерігаються стійкі ремісії. На другій і, особливо, третій стадії до цих змін приєднуються виражені когнітивні розлади, які формують синдром судинної або змішаної деменції, котрий часто виходить на перше місце у клінічній картині [32].

Часто трапляється вестибуло-атактичний синдром. Особливістю динаміки цього синдрому є різні тенденції в пред'явленні суб'єктивних скарг хворих на запаморочення, нестійкість при ходьбі, іноді — з похитуванням, які у міру розвитку енцефалопатії зменшуються, тоді як об'єктивні ознаки у вигляді ністагму, координаційних порушень — зростають. З іншого боку, простежується зв'язок між частотою скарг на запаморочення і головним болем. Останній при венозній енцефалопатії має низку характерних ознак, які дають змогу диференціювати його від інших форм головного болю:

1. Характер болю: «тяжкість у голові», «голова налита свинцем», «голова як дзвін», монотонний головний біль з відчуттям розпирання.

2. Інтенсивність: від легкої до помірної (від 2 до 3 балів за візуально-аналоговою шкалою).

3. Приуроченість до певної частини доби: переважно ранкові або передранкові головні болі.

4. Локалізація: симетрична, дифузна, рідше — в тім'яно-потиличній ділянці.

5. Чинники, які посилюють і провокують головний біль: нахили вперед з опусканням голови, горизонтальне положення тіла, проби Вальсальви, прийом алкоголю, нітратів, судинорозширювальних препаратів, денний сон, туга краватка або комірць.

6. Чинники, які зменшують головний біль: вживання міцного чаю, кави, кофеїновмісних напоїв, умивання холодною водою, прогулянка на свіжому повітрі, вертикальне положення тіла, сон на високій подушці.

7. Симптоми, які супроводжують головний біль: відчуття дискомфорту, втомленості очей, симптом «піску в очах», ін'єкція судин кон'юнктиви, легка набряклість обличчя в першій половині дня (з блідим багряно-ціанотичним відтінком), легка заложеність носу (без симптомів ГРЗ), шум у голові та вухах [28, 48].

Клінічно псевдобульбарний синдром виявляється порушеннями мови за типом дизартрії, дисфагією, дисфонією, епізодами насильницького сміху або плачу, позитивними аксіальними рефлексами, слинотечею; нерідко він поєднується з нетриманням сечі, мнестико-інтелектуальними розладами аж до виникнення субкортикальної деменції. У хворих досить часто відзначають пірамідну симптоматику (гіперрефлексія, патологічні рефлексивні парези) та аміостатичні порушення (олігобрадикінезія, гіпомімія, хода дрібними кроками, підвищення м'язового тону за пластичним типом) [27].

Пірамідні порушення у пацієнтів з енцефалопатією також трапляються досить часто. Особливістю пірамідного синдрому є помірна його клінічна маніфестація — анізорефлексія, мінімально виражені парези. Виражена асиметрія свідчить про наявність інсульту в анамнезі або про інше захворювання, яке перебігає під маскою дисциркуляторної енцефалопатії (об'ємні внутрішньочерепні процеси, наслідки травматичного ушкодження головного мозку). Дифузне і досить симетричне пожвавлення глибоких рефлексів, позитивні патологічні пірамідні рефлексивні парези, які часто поєднуються зі значним пожвавленням рефлексів орального автоматизму та розвитком псевдобульбарного синдрому, вказують на багатовогнищеве судинне ураження мозку (при запереченні інших можливих причин). У цих випадках часто спостерігають виражені аміостатичний і атактичний синдроми, а пірамідна симптоматика вираженіша в нижніх кінцівках [48, 49].

У умовах хронічної гіпоксії і гіперкапнії створюються умови для виникнення аміостатичних розладів у вигляді вираженої акінезії (олігобрадикінезія, гіпомімія, складність ініціації рухів) і негрубої м'язової ригідності, частіше — в нижніх кінцівках з позитивним феноменом «протидії», коли опір м'язів мимоволі наростає при спробі зробити швидкий пасивний рух. Зазвичай аміостатичні розлади поєднуються з пірамідними порушеннями, симптоматикою мозочка, псевдобульбарними розладами, деменцією, тремору немає [41].

При неврологічному огляді виявляються всі характерні для судинної патології синдроми. Однак є відомості про симптоми, в розвитку яких особливу роль відіграє венозна дисциркуляція: зниження корнеальних рефлексів, болючість у точці виходу першої, рідше — другої гілок трійчастого нерва, описані в межах «синдрому поперечного синуса» з формуванням гіпестезії в зоні іннервації першої гілки трійчастого нерва, що зумовлено невропатією, спричиненою венозним застоєм і порушенням мікроциркуляції в системі *vasa nervorum* цієї гілки. Крім того, описано дисоціацію колінних та ахілових рефлексів, що, ймовірно, пов'язане з набряком спінальних корінців і периферичних нервів (найчутливіші вставні нейрони рефлекторних дуг, тому немає випадів чутливості та парезів ніг) та розвитком нисхідних гальмівних впливів ретикулярної формації стовбура мозку при венозному застої в мозку [23].

Нами обстежено 20 хворих із ХОЗЛ II стадії, 24 — з ХОЗЛ III стадії, 30 — з ХОЗЛ IV стадії. Середній вік пацієнтів —  $(61,0 \pm 7,8)$  року. Серед хворих було 67 (92,5%) чоловіків. При оцінці неврологічного статусу хворих із ХОЗЛ II стадії відзначено координаторні порушення, анізорефлексію. На пізніх стадіях захворювання спостерігали вираженіші зміни неврологічного статусу. Найчастішою скаргою був головний біль з відчуттям розпирання, головокружіння, зниження пам'яті, хиткість при ходьбі. Голо-

вний біль спостерігався переважно вранці, посилювався в горизонтальному положенні, полегшувався — у вертикальному, супроводжувався відчуттям «піску в очах», набряклістю обличчя. У не-

врологічному статусі переважали пірамідна недостатність, вестибуло-атактичний та аміостатичний синдроми, патологічні стопні знаки. Отримані нами результати підтверджують дані літератури.

## Література

- Бердичевський М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М., 1989. — 224 с.
- Бродская Т. А., Невзорова В. А., Гельцер Б. И. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // Тер. архив. — 2007. — Т. 79, № 3. — С. 76—84.
- Бугрова С. Г. Проблемы диагностики и лечения сосудистых когнитивных нарушений // Междунар. неврол. журн. — 2009. — № 2. — С. 45—49.
- Гонгальський В. В. О возможности регуляции венозного оттока из глубоких структур головного мозга // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — № 5. — С. 62—63.
- Григорова І. А., Морозова О. Г. Гіпертензивна дисциркуляторна енцефалопатія у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень // Проблеми екології та медицини. — 2003 — Т. 6, № 3—4. — С. 34—37.
- Деякі аспекти етіології, патогенезу та перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (частина І) // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Сер. Медицина. — 2012. — № 1. — С. 180—189.
- Киняйкин М. Ф., Суханова Г. И., Наумова И. В. и др. Некоторые аспекты диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких // Медицинский совет. — 2010. — № 1—2. — С. 45—53.
- Корепина Т. В. Церебральная венозная дисциркуляция у больных сахарным диабетом // Региональное кровообращение и микроциркуляция. — 2008. — № 6. — С. 14—16.
- Коркушко О. В. Особенности диффузионной способности и равномерности вентиляции легких при гипоксическом стрессе у людей пожилого возраста // Укр. пульмонолог. журн. — 2007. — № 2. — С. 39—41.
- Коркушко О. В., Лишнева В. Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. — 2004. — № 9. — С. 3.
- Купновицька М. Розлади артеріо-венозної рівноваги як фактор виникнення дисциркуляторної енцефалопатії // Галицький лік. вісник. — 1997. — Т. 4, № 4. — С. 93—96.
- Манвелов Л. С., Кадыков А. В. Венозная недостаточность мозкового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — № 2. — С. 18—21.
- Матяш Ю. О., Матяш М. М. Результаты комплексного лікування хворих з дисциркуляторною венозною енцефалопатією за даними неврологічного та психологічного дослідження // Укр. мед. часопис. — 2007. — № 1. — С. 102—106.
- Мищенко Т. С. Проблема патології нервової системи в Україні та стан вітчизняної неврологічної служби на межі десятиріччя. — 2010. — № 3 (14). — С. 3—4.
- Москаленко В. Ф., Волошин П. В. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Укр. вісн. психоневрол. — 2001. — Т. 9, № 1 (26). — С. 5—7.
- Полетаева И. М., Безнис В. М. Роль гипоксемии в формировании нарушений иммунитета и гемостаза у больных хронической обструктивной болезнью легких // Тихоокеан. мед. журн. — 2009. — № 3. — С. 120—122.
- Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврол. журн. — 2007. — Т. 12, № 5. — С. 45—50.
- Прокопович Є. В. Діагностика і терапія порушень церебрально-венозного кровоплину у пацієнтів з хронічною ішемією мозку // Укр. неврол. журн. — 2010. — № 1. — С. 39—43.
- Савина М. В. Расстройства мозгового венозного кровообращения у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких // Укр. вісн. психоневрол. — 2002. — Т. 10, № 1 (30). — С. 119.
- Соматоневрология / Под. ред. А.А Скоромца. — СПб: СпецЛит, 2009. — С. 176—179.
- Фещенко Ю. И. Новая редакция руководства Глобальной инициативы по обструктивному заболеванию легких (GOLD) // Здоров'я України. Пульмонологія. — 2012. — № 2. — С. 10—11.
- Фещенко Ю. И., Брижатенко Л. Г., Рудницкая Н. Д. Хроническое обструктивное заболевание легких в Украине: успехи и поражения // Здоров'я України. Пульмонологія. — 2010. — № 3. — С. 14—15.
- Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медицина, 1963. — 226 с.
- Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / Под ред. С. Н. Авдеева. — М.: Атмосфера, 2008. — С. 121—148.
- Шилов А. М., Тарасенко О. Ф., Осия А. О. Особенности лечения ИБС в сочетании с ХОБЛ // Лечащий врач. — 2009. — № 7. — С. 14—16.
- Шпрах В. В., Нечаева Ю. П. Распространенность и структура ранних форм хронической церебральной ишемии у больных хронической обструктивной болезнью легких // Сиб. мед. журн. — 2007. — № 4. — С. 54—57.
- Allaire J. C., Gamaldo A., Ayotte B. J. et al. Mild cognitive impairment and objective instrumental everyday functioning: the everyday cognition battery memory test // J. Am. Geriatr. Soc. — 2009. — Vol. 57. — P. 120—125.
- Antonelli-Incalzi C., Corsonello A., Trojano L. et al. Correlation between cognitive impairment and dependence in hypoxemic COPD // J. Clin. Exp. Neuropsychol. — 2008. — Vol. 30. — P. 141—150.
- Areza-Fegyveres R. Cognition and chronic hypoxia in pulmonary diseases // Dement. Neuropsychol. — 2010. — N 4 (1). — P. 14—22.
- Casanova C., Cote C., Marin J. M. et al. Distance and oxygen desaturation during the 6-min walk test as predictors of long-term mortality in patients with COPD // Chest. — 2008. — Vol. 134. — P. 746—752.
- Cicerone K. D., Langenbahn D. M. et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 2003 through 2008 // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2011. — Vol. 92 (4). — P. 519—530.
- Dodd J. W., Getov S. V. Cognitive function in COPD // Europ. Respiratory J. — 2011. — Vol. 35. — P. 913—922.
- Doepf F., Hoffman O. Venous collateral blood flow assessed by Doppler ultrasound after unilateral radical neck dissection // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 2001. — Vol. 110 (11). — P. 1055—1058.
- Eisner M. D., Blanc P. D., Yelin E. H. et al. COPD as a systemic disease: impact on physical functional limitations // Am. J. Med. — 2008. — Vol. 121. — P. 789—796.
- The effect of hypoxia on cognitive performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Respir. Physiol. Neurobiol. — 2011. — Vol. 177 (1). — P. 36—40.
- Favalli A., Miozzo A., Cossi S. et al. Differences in neuropsychological profile between healthy and COPD older persons // Int. J. Geriatr. Psychiatry. — 2008. — N 2. — P. 220—221.
- Fillit H., Nash D. T., Rundek T., Zuckerman A. Cardiovascular risk factors and dementia // Am. J. Geriatr. Pharmacother. — 2008. — N 6. — P. 100—118.
- Gen-Min Lin, Yu-Jung Chen, Yi-Hwei Li. et al. The effect of hypoxia-hypercapnia on neuropsychological function in adult respiratory distress syndrome // Am. J. Respirator. Crit. Care Med. — 2012. — Vol. 186. — P. 1307—1307.
- Hung W., Wisnivesky J. P., Siu A. L. et al. Cognitive decline among patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 180. — P. 134—137.
- Julian L. J., Gregorich S. E. Screening for depression in chronic obstructive pulmonary disease // J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. — 2009. — N 6. — P. 452—458.
- Kozora E., Emery C., Kaplan R. M. et al. Cognitive and psychological issues in emphysema // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2008. — Vol. 5. — P. 556—560.

42. Omachi T.A., Katz P.P., Yelin E.H. et al. Depression and health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary diseases // *Am. J. Med.* — 2009. — Vol. 122. — P. 778—779.
43. Rana J.S. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women // *Diabet Care.* — 2004. — Vol. 27. — P. 2478—2484.
44. Santos D.B., Viegas C.A. Correlation of levels of obstruction in COPD with lactate and six-minute walk test // *Rev. Port Pneumol.* — 2009. — Vol. 15. — P. 11—25.
45. Thakur N., Blanc P., Julian L. et al. COPD and cognitive impairment: the role of hypoxemia and oxygen therapy // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulm. Dis.* — 2010. — N 5. — P. 263—269.
46. Villeneuve S., Pepin V., Rahayel S. et al. Mild cognitive impairment in moderate to severe COPD: a preliminary study // *Chest.* — 2012. — Vol. 142. — P. 1516—1523.
47. Yaffe K., Laffan A. M., Harrison S. L. et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women // *JAMA.* — 2011. — Vol. 306. — P. 613—619.
48. Yildiz S. Impact of COPD exacerbation on cerebral blood flow // *Clin Imaging.* — 2012. — Vol. 36 (3). — P. 185—190.
49. Zhou H. Cerebral blood flow adaptation to chronic hypoxia // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 2008. — Vol. 614. — P. 371—377.

И. М. ПОЯСНИК

Ивано-Франковский областной фтизиопульмонологический центр

## Венозная энцефалопатия у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких

Освещена проблема цереброваскулярной патологии. Описаны патогенетические механизмы развития и дана характеристика клинической картины венозной энцефалопатии на фоне хронического обструктивного заболевания легких. Приведены собственные результаты клинико-неврологического исследования больных с хроническим обструктивным заболеванием легких разных стадий.

**Ключевые слова:** венозная энцефалопатия, хроническое обструктивное заболевание легких, патогенез, клинические проявления.

I. M. POYASNYK

Ivano-Frankivsk Regional Centre of Phthiology and Pulmonology

## Venous encephalopathy in patients with chronic obstructive pulmonary disease

The problem of cerebrovascular pathology is presented in the article. Pathogenetic mechanisms of development and description of clinical presentation of venous encephalopathy against the background the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are described, also the results of the clinic-neurologic observation of patients with different stages of COPD are considered.

**Key words:** venous encephalopathy, chronic obstructive pulmonary disease, pathogenesis, clinical manifestations.