

Клініко-функціональні особливості різних стадій хронічного порушення мозкового кровообігу

Л.М. БОРЗЕНКОВА

/Броварська центральна районна лікарня/

Резюме

Клинико-функциональные особенности разных стадий хронического нарушения мозгового кровообращения

Л.М. Борзенкова

В работе изучались клинико-функциональные особенности показателей у больных с хронической ишемией мозга – ХИМ (на фоне гипертонической болезни и атеросклероза) в процессе формирования дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Установлены такие неврологические синдромы: астено-депрессивный, вегето-сосудистый, вестибуло-атактический, пирамидный и амиостатический. Астено-депрессивный и вегето-сосудистый синдромы преобладают на начальных стадиях ХИМ, а у больных ДЭ II стадии на первый план выходит вестибуло-атактический синдром, что объясняется нарастанием дезинтеграции в базальных гипоталамических и вегетативных центрах и нарастанием разобщения корковых и подкорковых структур. Установлено преобладание симпатического отдела автономной нервной системы у пациентов с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПКМ) и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при прогрессировании стадии хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, клинические проявления, ауторегуляция, вариабельность ритма сердца

Summary

Clinical and Functional Characteristics of Different Stages of Chronic Cerebrovascular Disease

L.M. Borzenkova

The paper studied clinical and functional characteristics of the criteria in patients with chronic cerebral ischemia (against the background of essential hypertension and atherosclerosis) in the formation of dyscirculatory encephalopathy. The following neurological syndromes were diagnosed: asthenodepressive, vegetovascular, vestibulo-ataxic, pyramidal and amyostatic. The asthenodepressive and vegetovascular syndromes dominated at the early stages of chronic cerebroischemia, and in patients with dyscirculatory encephalopathy II the vestibulo-ataxic is on the forefront due to the growth of disintegration in the basal hypothalamic and vegetative centers and the growing disintegration of cortical and subcortical structures. The predominance of the sympathetic division of autonomic nervous system in patients with initial presentation of cerebral circulatory insufficiency and the parasympathetic division of vegetative nervous system in the progression of the chronic cerebral ischemia stage was determined.

Key words: chronic cerebral ischemia, dyscirculatory encephalopathy, clinical presentations, autoregulation, heart rate variability

За даними Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України в 2008 р. було зафіксовано понад 3 млн осіб з різними формами цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), що становить 8% населення країни. Практично кожен другий житель України має патологію в тому чи іншому судинному басейні (у 2008 р. поширеність серцево-судинних хвороб серед дорослих становила 66 722,8 на 100 тисяч населення). Збільшення кількості випадків цереброваскулярної патології спостерігається не тільки за рахунок інсультів, а й внаслідок хронічних порушень мозкового кровообігу, об'єднаних під терміном дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), який включає гіпертонічну і атеросклеротичну енцефалопатію, а також їх поєднання [2]. В основі ДЕ лежать процеси формування гіпертонічної мікроангіопатії, аневризматизація судинної стінки, прогресування атеротромботичного ураження артерій крупного калібру, дестабілізація атеросклеротичних бляшок і формування тромбоемболів [9]. Часто перераховані паталогічні зміни розвиваються паралельно. Таким чином, поділ на гіпертонічні і атеро-

склеротичні цереброваскулярні порушення досить умовний, і в більшості випадків йдеться про змішані форми дисциркуляторної енцефалопатії [5].

Важливе клінічне значення в плані профілактики розвитку тяжкої серцево-судинної патології набуває удосконалення критеріїв діагностики вегетативної дисфункції і математичного прогнозування вегетативних кризів, оскільки ключовою ланкою є порушення між різними корковими відділами, субкортикальними структурами, дискоординація в базальних гіпоталамічних вегетативних центрах [7]. Вивчення особливостей динаміки функціонального стану вегетативної нервової системи та системи кровообігу у хворих з атеросклеротичною та гіпертонічною ДЕ за допомогою математичного аналізу варіабельності ритму серця (ВРС), який вважається найбільш перспективним маркером змін вегетативної регуляції, дозволить визначити ефективність проведеної терапії. Процес ауторегуляції – це розширення або звуження судин мозку, викликані змінами системного артеріального тиску (АТ), що сприяє

підтриманню постійного рівня мозкового кровообігу. Зрив ауторегуляції – це стан, за якого тканинний мозковий кровообіг пасивно залежить від системного АТ, що супроводжується синдромом гіперпефузії [1, 4, 6].

Мета дослідження: вивчення особливостей динаміки клінічних та функціональних показників у хворих з хронічною ішемією мозку (на фоні поєднання гіпертонічної хвороби та атеросклерозу) в процесі формування дисциркуляторної енцефалопатії.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилося на базі Броварської центральної районної лікарні. Обстежено 105 хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу різного ступеня вираженості та 15 здорових осіб без клінічних ознак дисциркуляції та серцево-судинних захворювань. Діагноз ДЕ встановлювали з урахуванням етіології захворювання, характеристики клінічного неврологічного синдрому згідно з класифікацією судинних захворювань головного мозку.

В процесі дослідження всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, лабораторні тести, реоенцефалографію, електроенцефалографію, доплерографію, визначення ВРС. Проводили також клінічну оцінку динаміки результатів даних суб'єктивної та об'єктивної оцінки загального стану пацієнтів. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою як параметричних, так і непараметричних методів оцінки відмінностей середніх двох вибірок за критерієм Стьюдента та Вілкінсона, використовуючи програмно-математичний комплекс для ПК Microsoft Excel 7,0 та комп'ютерну систему STATISTIKA. При цьому розраховували середнє арифметичне значення (M), стандартну похибку (m) та вірогідність відмінностей між окремими показниками в групах, проводили кореляційний аналіз із застосуванням коефіцієнта парних кореляцій.

Результати та їх обговорення

За результатами дослідження (табл. 1) було встановлено, що 10 (41,6%) хворих з початковими проявами недостатності мозкового кровообігу відмічали зниження пам'яті, 6 (25%) – зниження уваги, 17 (70,8%) – швидку стомлюваність, 7 (29,1%) – зміни настрою, 16 (66,7%) – зниження працездатності, 24 (100%) – головний біль, 13 (54,2%) – запаморочення; скарги на хитку ходу були у 11 (45,8%) хворих, шум в голові або вухах – у 6 (25%), порушення сну відмічали 7 (29,1%), серцебиття – 2 (8,3%), біль у ділянці серця – 11 (45,8%), біль у хребті – 8 (33,33%) пацієнтів. Отже, переважав астено-депресивний синдром – 20 (83,3%). При неврологічному обстеженні хворих на ДЕ I стадії виявляли розсіяну неврологічну симптоматику у вигляді симптомів орального автоматизму (26,4%), порушення конвергенції (16,8%), вестибулярних розладів (7,8%), асиметрії черепно-мозкової іннервації (18,3%), симетричного підвищення сухожилкових рефлексів (10,4%), пірамідних розладів (5,2%) та порушень чутливості (13,2%). На цій стадії було виділено такі неврологічні синдроми: вегето-судинний (85,3%) та астено-депресивний (46,9%).

При клініко-неврологічному обстеженні хворих на ДЕ II стадії було виявлено ознаки недостатності кровообігу в каротидному

Таблиця 1. Динаміка скарг хворих при прогресуванні хронічної ішемії мозку

Скарга	ППНКМ (n=24)		ДЕ I ст. (n=38)		ДЕ II ст. (n=43)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Головний біль	24	100	38	100	33	76,7
Запаморочення	13	54,2	26	68,4	37	86
Похитування при ходьбі	11	45,8	21	55,2	28	65,1
Шум у голові або вухах	6	25	11	28,9	17	39,5
Зміни настрою	7	29,1	19	50	35	81,3
Знижена працездатність	16	66,7	30	78,9	39	90,6
Стомлюваність	17	70,8	37	97,3	42	97,6
Зниження уваги	6	25	15	39,5	38	88,3
Зниження пам'яті	10	41,6	21	55,2	40	93,02
Порушення сну	7	29,1	12	31,5	25	58,13
Серцебиття	2	8,3	13	34,21	27	62,7
Біль у ділянці серця	11	45,8	17	44,7	19	44,18
Біль у хребті	8	33,33	12	31,5	14	32,5

Примітки: ППНКМ – початкові прояви недостатності кровопостачання мозку, ДЕ – дисциркуляторна енцефалопатія.

або вертебрально-базиллярному басейні. Поряд із розсіяною неврологічною симптоматикою з'являються симптоми, що свідчать про порушення функції фронтальних відділів мозку, підкоркових вузлів та стовбурних структур мозку. Так, у неврологічному статусі хворих з ДЕ II стадії визначалися симптоми орального автоматизму (81,3%), окорухових розладів (51,2%), недостатності центральної іннервації мімічних м'язів та м'язів язика (90,7%), вестибулярні розлади (55,8%), анізорефлексія (23,2%), підвищення м'язового тону за екстрапірамідним типом (9,3%), пірамідна недостатність (25,6%) та порушення чутливості (18,6%). На цій стадії було виділено такі неврологічні синдроми: астено-депресивний (53,5%), вестибуло-атактичний (64,3%), пірамідний (7,4%), аміостатичний (акінетико-ригідний) (6,9%).

Клінічним критерієм будь-якої ДЕ є триада ознак Віндшейда – головний біль, зниження пам'яті та головокружіння. Ці симптоми присутні у всіх стадіях ДЕ, але, як підтверджують наші дослідження, характеризуються різною інтенсивністю. Так, при ДЕ I стадії головокружіння є наслідком подразнення периферичних і центральних відділів вестибулярного аналізатора і має короткочасний характер, а головний біль частіше має психогенний характер і трактується як головний біль напруження. Зниження пам'яті також має функціональний характер та зумовлене змінами активності корково-підкоркових інтегративних впливів. Функціональний стан серцево-судинної системи значно впливає на церебральний кровообіг, оскільки головний мозок використовує об'єм крові, що становить близько 20% серцевого викиду [3]. В свою чергу, регуляція серцевої діяльності забезпечується вегетативною нервовою системою. Вегетативна (автономна) нервова система (ВНС) залучена до процесів адаптації та патогенезу більшості соматичних захворювань, тому оцінка її стану відіграє важливу роль у комплексній терапії практично всієї соматичної патології

Таблиця 2. Динаміка варіабельності ритму серця

Показник	ППНКМ	ДЕ I ст.	ДЕ II ст.
Часові показники			
SDNN, мс	59,86±2,24	56,52±1,32*	42,80±5,83*
Індекс Баєвського	73,88±3,16	79,70±2,42	118,14±6,88*
Спектральні показники			
VLF, мс	1978,9±116,8	1351,9±72,1*	838,5±49,5*
LF, мс	1241,2±77,9	687,0±31,8*	336,3±17,5*
HF, мс	494,5±48,4	368,9±21,9*	212,3±11,9*
LF/HF	2,52±0,23	1,86±0,13*	1,59±0,11*

Примітки: * – вірогідність різниці показників порівняно із хворими $p < 0,05$; ППНКМ – початкові прояви недостатності кровопостачання мозку, ДЕ – дисциркуляторна енцефалопатія.

(Морозова О.Г., 2008). Активізація симпатико-адреналової системи призводить до змін у системі нейрорегуляції, що відіграє ключову роль в системі контролю АТ та підтриманні гомеостазу кровообігу (Brook R.D., Julius S., 2000).

В свою чергу, ВРС є маркером вегетативної активності діагностичного і прогностичного факторів при різноманітних захворюваннях (Pagoni M., Lucini D., 2001; Kolasinska Kloch W. et al. 2002; Попов В., Фріцше А.К., 2006). Стан вегетативної регуляції серцево-судинної системи вивчався методом спектрального аналізу ВРС [8, 10].

Аналізуючи ВРС, часові та спектральні показники (табл. 2), автори встановили, що у хворих з ППНКМ спостерігається підвищення показника LF/HF, який характеризує співвідношення активності симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС. Збільшення співвідношення LF/HF свідчить про зміщення вегетативного балансу в бік переважання симпатичних впливів нервової системи на серце. Вегетативний тонус у стані спокою у хворих на ППНКМ із переважанням симпатичної нервової системи було виявлено у 19 (79,2%) осіб, парасимпатикотонію – у 3 (12,5%), відносний баланс симпатичної та парасимпатичної нервової системи – у 2 (8,3%).

Із прогресуванням стадії хронічної ішемії мозку достовірно знижуються статистичні показники SDNN, що корелюють із прогресуванням когнітивних порушень ($r=0,43$), підвищується індекс Баєвського, що свідчить про зростання ступеня напруги регуляторних систем організму і ступеня централізації керування серцевим ритмом. Спектральні показники ВРС також значно знижувалися при прогресуванні стадії хронічної ішемії в усіх областях спектра (VLF, LF, HF). Проте ці зміни не однакові у різних компонентах спектра. VLF – зменшується у пацієнтів з ДЕ II ст. порівняно з хворими з ППНКМ у 2,36 разу, LF – зменшується у пацієнтів з ДЕ II ст. порівняно з хворими з ППНКМ у 3,69 разу та HF – у 2,33 разу. Отже, у пацієнтів з поєднаною формою гіпертонічної та атеросклеротичної енцефалопатії спостерігається переважання парасимпатичного відділу ВНС при прогресуванні стадії хронічної ішемії, що свідчить про зменшення симпато-вагального індексу LF/HF ($1,59 \pm 0,11$).

Вегетативний тонус у стані спокою у хворих з ДЕ II ст. із переважанням симпатичної нервової системи було виявлено у 12 (27,9%) осіб, парасимпатикотонію – у 29 (67,4%), відносний баланс симпатичної та парасимпатичної нервової системи – у 2 (4,7%).

Висновки

Аналізуючи отримані дані в процесі прогресування стадії хронічної ішемії мозку на фоні поєднання гіпертонічної хвороби та атеросклерозу, автори виділили такі провідні неврологічні синдроми: астено-депресивний, вегето-судинний, вестибуло-атактичний, пірамідний та аміостатичний (акінетико-ригідний). Астено-депресивний та вегето-судинний синдроми переважають на початкових стадіях хронічної ішемії мозку, а у хворих з ДЕ II ст. на перший план виходить вестибуло-атактичний синдром, що пояснюється наростанням дезінтеграції в базальних гіпоталамічних і вегетативних центрах та наростанням відокремлення коркових та підкоркових структур. Доведено переважання симпатичного відділу автономної нервової системи у пацієнтів з ППНКМ та парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи – при прогресуванні стадії хронічної ішемії на фоні поєднання атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, про що свідчить і зниження симпато-вагального індексу ($1,59 \pm 0,11$). Зростання ступеня напруги регуляторних систем організму і ступеня централізації керування серцевим ритмом підтверджується зростанням індексу Баєвського.

Література

1. Віничук С.М. Дисциркуляторна енцефалопатія: клініка, діагностика та лікування / С.М. Віничук, Т.І. Ілляш // Лікування та діагностика. – 2003. – №3. – С. 15–20.
2. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу: аналітико-статистичний посібник / За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – К., 2009. – 146 с.
3. Авдей Г.М. Иммуниет и наследственная отягощенность к сосудистой патологии у больных с начальными проявлениями хронической ишемии мозга / Г.М. Авдей // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2006. – №4. – С. 11–17.
4. Егорова Н.В. Функциональные изменения мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности при артериальной гипертензии в возрастном аспекте / Н.В. Егорова // Госпитальный вестник. – 2005. – №3. – С. 11–14.
5. Карлов В.А. и др. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – №5. – С. 15–17.
6. Неинвазивная оценка ауторегуляции мозгового кровотока / В.Б. Семенютин, В.А. Алиев, А. Патцак, А.В. Козлов // Функциональная диагностика. – 2006. – №3. – С. 57–63.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврол. журн. – 2006. – №1 (Прил.). – С. 4–12.
8. Ader R. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system / R. Ader, N. Cohen, D. Felten // Lancet. – 1995. – Vol. 345, №8942. – P. 99–103.
9. Castillo V. et al. Etiology and mechanism in cerebral infarction Schweiz // Med. Wochensh. – 1996. – Bd. 126, №12. – S. 489–492.
10. Cerebral ischemia in young adults and genetic polymorphisms of coagulation factors II, V and VII / C. Lichy, F. Stoll, S. Kropp [et al.] // Thromb. Haemost. – 2004. – Vol. 91, №4. – P. 825–827.