

Фактори ризику зниження мозкового кровообігу при кардіальних та цереброваскулярних захворюваннях

І.С. Зозуля¹, А.О. Волосовець¹, Л.Б. Пархоменко²

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

²Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна

Анотація. Кардіальна та цереброваскулярна патологія займають провідне місце в структурі захворюваності, смертності і втрати працездатності населення в Україні та усьому світі. Ситуація погіршується при поєднанні кардіальної та цереброваскулярної патології. Проблеми артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, хронічної ішемії головного мозку і метаболічного синдрому є одними з найважливіших в охороні здоров'я. Різні форми кардіальної патології роблять вагомий внесок в етіологію, патогенез і результат ішемічних порушень мозкового кровообігу. З іншого боку, порушення мозкового кровообігу відіграють значну роль у зриві компенсації серцево-судинних захворювань. Цереброваскулярна і кардіоваскулярна патологія мають у більшості випадків єдині патогенетичні механізми, і часто боротьба з ними дає позитивний ефект і щодо кардіальних, і щодо цереброваскулярних порушень. За допомогою найновіших неінвазивних методів візуалізації вдається встановити високу питому вагу різних форм кардіальної патології в етіології, патогенезі і результаті гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу. У дослідженні проведено аналіз предикторів зниження мозкового кровообігу при кардіальних та цереброваскулярних захворюваннях.

Ключові слова: кардіальна патологія, цереброваскулярна патологія, фактори ризику, етіопатогенетичні механізми.

Вступ

Фактори ризику (ФР) ішемічної хвороби серця (ІХС) умовно поділяють на дві групи: модифіковані (які піддаються корекції) і немодифіковані (які не можна змінити). До немодифікованих ФР ІХС належать стать, вік пацієнта, спадковість та етнічні особливості, до модифікованих — тютюнопаління, надмірна маса тіла, недостатня фізична активність, артеріальна гіпертензія (АГ), метаболічний синдром (МС), маркери запалення, фактори гемостазу [1–3]. Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я до ФР ІХС і порушень мозкового кровообігу відносять АГ, гіперхолестеринемію, тютюнопаління, надмірну масу тіла, вживання алкоголю, малорухливий спосіб життя. Ці фактори зумовлюють до 75% потенціального ризику розвитку інфаркту міокарда та інсульту. Щодо ІХС велике значення має зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), що призводить до зниження мозкового кровообігу [3–5].

Мета: вивчення ФР розвитку церебральної ішемії у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням судин серця і головного мозку, АГ, хронічною ішемією головного мозку (ХІГМ) та МС.

Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 130 пацієнтів, серед яких 40 з атеросклеротичним ураженням судин серця і головного мозку, 45 — з АГ, 25 — з ХІГМ і 20 — з МС.

Використовували такі методи нейровізуалізації: комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, магнітно-резонансну ангіографію, доплерографію судин голови та шиї, ехокардіографію з визначенням ФВЛШ.

Результати та їх обговорення

Формування ХІГМ відбувається роками, десятиліттями. В етіопатогенезі відіграють роль водночас декілька ФР.

Мають значення особливості будови артеріальної і венозної стінки, атеросклероз, підвищений артеріальний тиск (АТ), гіперліпідемія, зниження скоротливої функції лівого шлуночка, гіперінсулінемія [3, 6].

Для встановлення залежності значень перфузії мозкового кровотоку нами використаний метод багатфакторного регресивного аналізу, який включав дослідження даних щодо особливостей церебральної ангіоархітекtonіки і краніовертебрального переходу, рівня холестерину (ХС), АТ, індексу маси тіла (ІМТ), ФВЛШ, рівня глюкози в крові та віку пацієнтів [7, 8]. Проведений аналіз виявив зворотний зв'язок між рівнем відносного мозкового кровотоку (ВМК), ХС, ІМТ і вираженістю судинних змін. Рівень мозкового кровотоку знаходиться в прямій залежності від значення АТ і ФВЛШ, рівня глюкози в крові та віку пацієнта.

Для встановлення структури взаємозв'язків між показниками, що впливають на значення ВМК, використано метод факторного аналізу, який об'єднує корельовані змінні в єдиний фактор. Перший фактор складається з показників, що характеризують вираженість атеросклеротичних процесів (рівень ХС, ФВЛШ), рівень АТ, ІМТ, глюкози в крові та вік пацієнта, другий — з аналізу ступеня вираженості змін церебральної ангіоархітекtonіки і краніовертебрального переходу [8, 9].

Проведений регресивний аналіз виділив зворотну залежність рівня ВМК у пацієнтів з атеросклерозом і вираженості судинних змін, величини ІМТ, рівня ХС і глюкози в крові в порядку зниження значення предиктора. Значення ВМК у пацієнтів з АГ знаходилися в прямій залежності від ФВЛШ, АТ і віку пацієнта. Регресивний аналіз виявив зворотну залежність рівня ВМК у пацієнтів із АГ від усіх предикторів, які вивчали [4]. У пацієнтів із МС регресивний аналіз виявив зворотну залежність рівня ВМК від рівня ХС, АТ і пряму залежність від рівня глюкози

в крові, віку пацієнта, судинних змін, ІМТ, ФВЛШ. При ХІГМ регресивний аналіз виявив зворотний зв'язок ураженості судинних змін, віку пацієнтів, АТ і пряму залежність від рівня ХС, глюкози та ІМТ.

У пацієнтів з атеросклерозом в першому факторі значимі факторні навантаження представлені наступними показниками: ФВЛШ, ІМТ, рівень глюкози та ХС в крові. Другий фактор становили вираженість змін церебральної ангіоархітекτονіки і АТ.

При АГ перший фактор включав показник ФВЛШ і вік пацієнтів, у другому факторі мали значення рівень глюкози в крові та ІМТ [6].

У пацієнтів із МС в перший фактор входили показники ФВЛШ, рівні АТ, глюкози, ХС і вік пацієнта, в другий — показники церебральної ангіоархітекτονіки та ІМТ. Слід звернути увагу на такі модифіковані ФР, як рівень ліпідів та ІМТ.

При проведенні магнітно-резонансної томографії, магнітно-резонансної ангіографії виявлено різні зміни ангіоархітекτονіки, аномалії будови краніовертебрального переходу, патологічні зміни екстракраніальних судин [9].

При атеросклерозі встановлено стеноз зовнішньої сонної артерії, звивистість внутрішньої сонної артерії, в основному у пацієнтів із АГ, при ХІГМ — трифуркації вілізівового круга. У пацієнтів із МС відмічали аплазію артерій каротидного басейну, гіпоплазію хребтових артерій і їх звивистість, лейкоареоз. У пацієнтів із АГ найчастіше відмічали інсульт тим'яних часток і лакунарні інсульти, при ХІГМ — півкульні інсульти в тим'яних частках. У прикінцевому аналізі у пацієнтів із ХІГМ найчастіше виявляли інсульт тим'яної частки, при АГ — інсульт лобної локалізації, при МС — лейкоареоз, при атеросклерозі — інсульт з локалізацією в скроневих ділянках [3, 8–10].

Вивчення ФР цереброваскулярних і серцево-судинних захворювань спрямоване на патогенетичні механізми, особливо ті, що призводять до порушення церебральної перфузії. У першу чергу виявляють зворотну залежність рівня церебральної перфузії від тяжкості судинних змін (атеросклеротичні бляшки, патологічна звивистість, екстравазальна компресія при патології краніовертебрального переходу). Ці зміни призводять до гемодинамічної перебудови дистальних відділів артеріальної системи головного мозку. Зазначимо, що необхідність головного мозку в кисні в нормі забезпечується за рахунок великої швидкості кровотоку при відносно невеликій кількості капілярів. Зміни судин мікроциркуляторного русла, характерні для гіпоксії, особливо виражені в корі великих півкуль головного мозку, що зумовлено високим рівнем метаболізму і вищою чутливістю до ішемії. У результаті зниження перфузійного тиску в капілярах порушуються доставка кисню і трофіка в нервових клітинах, видалення продуктів метаболізму. Найбільш чутливі до гіпоксії нейрони; їх кількість зменшується, що призводить до розрідження гангліозно-клітинних утворень головного мозку і зменшення їх об'єму. Місця атрофованих нейронів заповнюють гіпертрофовані астроцити [6, 10].

Ще раз відмітимо вплив АГ на мозковий кровотік і функціонування головного мозку як такого. При проведенні регресивного аналізу встановлено позитивну кореляцію значень АТ з рівнем ВМК, що вказує на адаптивний характер підвищення АТ для підтримки цере-

бральної перфузії. Проте довгострокове підвищення АТ призводить до структурних і функціональних змін усіх ланок церебрального кровотоку, структурної перебудови серцево-судинної системи через підвищення вазоконстрикції і гіпертрофії міоцитів середньої оболонки артерій [5]. Підвищення АТ призводить також до гіпертрофії середньої оболонки артерій, гіпереластозу, міелоеластофіброзу, зональних і циркуляторних м'язових потовщень внутрішньої оболонки, склерозу стінок артерій. Адаптивні процеси при АГ впливають на магістральні артерії голови, що виражається в звивистості екстракраніальних артерій, їх перегибах, петлеутворенні з формуванням септальних стенозів [10, 12, 13].

При МС відмічають інсулінорезистентність, ендотеліальну дисфункцію, які формують хибне коло, що призводить до метаболічних і кардіоваскулярних захворювань [3, 6].

Висновок

Вивчення ФР при кардіальній та цереброваскулярній патології показало, що одні з них впливають в прямій залежності, інші — у зворотній, але разом вони призводять до порушень мозкового кровообігу, а в кінцевому результаті — до гіпоксії та інсульту. Знання вищенаведених положень дає можливість керувати цими процесами і проводити профілактичні заходи.

Список використаної літератури

1. Волосовець А.О., Зогуля І.С. (2019) Дослідження впливу внутрішніх факторів ризику на час виникнення ішемічного інсульту. *Світ медицини та біології*, 1: 616–671.
2. Зогуля І.С., Волосовець А.О. (2016) Фактори ризику лакунарних ішемічних мозкових інсультів. *Міжнар. неврол. журн.*, 2(80): 19–25.
3. Зогуля І.С., Волосовець А.О. (2022) Щодо питання кардіоцеребральної судинної патології — кардіоневрології. *Укр. вісн. психоневрол.*, Т. 30, 3(112): 19.
4. Зогуля І.С., Ганджа Т.І. (2016) Неотложные состояния в кардиологии. *Укр. мед. часопис*, 1(11): 96.
5. Jusut S., Hawken S., Ounpu S. et al. (2004) Effect of potential modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INT'R HEART study). *Lancet*, 364: 937–952.
6. Pinkney J.H., Stehonwer C.D., Coppack S.W., Yudkin J.S. (1997) Endothelial dysfunction: cause of the insulin resistens syndrome. *Diabetes*, 46 (Suppl.): 9–13.
7. Зогуля І.С., Волосовець А.О. (2016) Фактори ризику лакунарних ішемічних мозкових інсультів. *Міжнар. неврол. журн.*, 2(80): 19–25.
8. Зогуля І.С., Волосовець А.О. (2020) Сучасний погляд на профілактику ішемічного інсульту. Вибрані лекції «Медицина невідкладних станів», Харків, 9: 239–252.
9. Зогуля І.С., Несукай В.Г. (2018) Стан церебральної гемодинаміки у пацієнтів з остеохондрозом шийного відділу хребта, які перенесли транзиторну ішемічну атаку у вертебробазиллярній системі. *Укр. мед. часопис*, 1: 82–85.
10. Зогуля І.С., Волосовець А.О., Зогуля А.І. (2007) Оперативное лечение острого ишемического инсульта. *Екстрена медицина*, 6(1): 8–15.
11. Arcaro G., Gretti A., Balzano S. et al. (2002) Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms. *Circulation*, 105: 576–582.
12. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. (2007) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur. Heart J.*, 28: 2375–2414.
13. Sakai F., Nakajawa K., Tajaki V. et al. (1985) Regional cerebral blood volume and hematocrit measured emission computer tomography. *J. Cerebral Blood Flow Metab.*, 5(2): 207–213.



Risk factors for cerebral circulation decline in cardiac and cerebrovascular diseases

I.S. Zozulya¹, A.O. Volosovets¹, L.B. Parkhomenko²

¹Shupyk National University of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Cardiac and cerebrovascular pathology occupy a leading place in the structure of morbidity, mortality and disability of the population in Ukraine and around the world. The situation worsens with a combination of cardiac and cerebrovascular pathology. The problem of arterial hypertension, coronary heart disease, chronic brain ischemia and metabolic syndrome is one of the most important in health care. Various

forms of cardiac pathology make a significant contribution to the etiology, pathogenesis, and outcome of ischemic disorders of cerebral circulation. On the other hand, disorders of cerebral circulation play a significant role in the failure of compensation of cardiovascular diseases. In most cases, cerebrovascular and cardiovascular pathology have the same pathogenetic mechanisms, and often the fight against them gives a positive effect on both cardiac and cerebrovascular pathology. With the help of the latest non-invasive imaging methods, it is possible to find out the high specific weight of various forms of cardiac pathology in the etiology, pathogenesis and result of acute and chronic disorders of cerebral blood circulation. The study analyzed predictors of cerebral blood flow reduction in cardiac and cerebrovascular diseases.

Key words: cardiac pathology, cerebrovascular pathology, risk factors for cardiovascular disorders, etiopathogenetic mechanisms.

Відомості про авторів:

Зозуля Іван Савович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.

Волосовець Антон Олександрович — доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.

Пархоменко Богдан Леонідович — лікар-невропатолог, Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна.

Адреса для кореспонденції:

Зозуля Іван Савович
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Information about the authors:

Zozulya Ivan S. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Volosovets Anton O. — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Parkhomenko Bogdan L. — Neurologist, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Address for correspondence:

Ivan Zozulya
04112, Kyiv, Dorohozhytska str., 9
E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 07.06.2022

Прийнято до друку/Accepted: 22.06.2022