

Значення цереброваскулярної реактивності в розвитку та перебігу когнітивних порушень при гіпертензивній енцефалопатії

І.С. Зозуля, А.О. Волосовець

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

Анотація. У статті висвітлено патогенетичні механізми розвитку енцефалопатії на тлі гіпертонічної хвороби. Показано, що розвиток когнітивних порушень при гіпертонічній енцефалопатії залежить від перфузійного резерву, декомпенсації артеріальної гіпертензії та адекватної антигіпертензивної терапії. Найбільш виражені когнітивні порушення відмічають при локалізації зони ішемії (інфаркту) в підкіркових ділянках, особливо лобних ділянках і при поєднаних локалізаціях.

Ключові слова: цереброваскулярна реактивність, когнітивні порушення, гіпертензивна енцефалопатія.

Судинні захворювання головного мозку (ГМ) — провідна причина незворотного зниження когнітивних функцій. В основі судинних уражень ГМ можуть лежати різні патологічні процеси: атеросклероз, артеріальна гіпертензія (АГ), амілоїдні ангіопатії, васкуліти, патологічна звивистість судин, вроджені вади їх розвитку, кардіальні порушення, патологія системи крові. Часто має місце поєднання різних патологічних процесів. На ранніх стадіях ці поєднання бувають невиражені і, як правило, відмічають зміни судин у самій тканині головного мозку [1–3].

У розвитку когнітивних порушень (КП) має значення поєднання етіологічних, структурно-морфологічних факторів, особливостей пацієнта (рівень освіти, вік, професія).

На сьогодні висунуто гіпотезу щодо синергізму між патогенетичними механізмами хвороби Альцгеймера, деменцією і церебральною ішемією. Проте найбільший внесок у розвиток деменції вносить інфаркт ГМ [2, 4, 5].

Однією з найважливіших причин, які призводять до змін морфофункціонального стану ГМ і зниження когнітивних функцій, вважається АГ. Рівень АГ асоціюється з ризиком розвитку різних судинних ускладнень, у тому числі гострого інфаркту й інсульту. Слід відмітити, що АГ протягом тривалого періоду має безсимптомний перебіг і проявляється тільки при ураженні органів-мішеней.

У нормі мозковий кровообіг підтримується на одному рівні і не залежить від коливань систолічного артеріального тиску (САТ). Цей феномен ауторегуляції мозкового кровотоку забезпечується міогенними, метаболічними і нейрогуморальними механізмами і має діапазон САТ 60–180 мм рт. ст. [6].

Якщо підвищення АТ відбувається протягом місяців, а тим більше років, то розвивається комплекс незворотних змін церебральних судин, що призводить до порушення ауторегуляції мозкового кровотоку й ураження речовини ГМ [7].

При АГ відмічають зміни судин усіх трьох структурно-функціональних рівнів єдиної судинної системи ГМ, але найбільш виражені зміни виявляють в інтрацеребральних артеріях. Ці зміни мають характер адаптивних, деструктивних і репаративних [3]. Специфічним для АГ є ураження білої речовини півкуль ГМ, у глибині якого формуються малі лакуни (до 12 мм у діаметрі). Глибина локалізація лакун пов'язана з особливостями ангіоархітекtonіки ГМ. Важливо, що ці лакуни утворюються в стратегічно важливих відділах ГМ (зона

вуглової звивини, лобні частки, таламус-гіпокамп, тім'яні частки). Домінування запально-аутоімунного компонента призводить до дифузного ураження перивентрикулярної білої речовини ГМ, яке при магнітно-резонансній томографії (МРТ) виглядає як зони лейкоареозу, переважно лобної локалізації. Увесь цей комплекс патологічних змін на тлі АГ об'єднують терміном «гіпертонічна енцефалопатія», або «гіпертензивна енцефалопатія» (ГЕ) [8].

Проте відомо, що при будь-якому захворюванні існують захисні фактори, і ГМ різних людей відрізняється своєю можливістю переносити ці явища. Найбільш важливим показником, незалежно від етіологічних причин, є стан церебрального перфузійного резерву — потенційної можливості ГМ компенсувати гемодинамічні порушення. Для оцінки компенсаторних можливостей церебрального кровотоку використовують нейровізуалізаційні й ультразвукові методики. Ключовою ланкою між патогенетичними змінами в ГМ та їх клінічною реалізацією, зокрема КП, і є церебральний перфузійний резерв. Він являє собою відображення можливості мозкових судин змінювати свій діаметр у відповідь на дію різного роду спеціальних стимулів [3, 6, 7].

Об'єктивація стану церебральної гемодинаміки потребує багатостороннього підходу із застосуванням комплексу методів клінічної та променевої діагностики. Стан когнітивної сфери оцінюють за допомогою набору нейропсихологічних тестів, шкал, валідованих до дементних і судинних КП: Коротка шкала оцінки психічного статусу (Mini-mental State Examination — MMSE), батарея тестів для оцінки лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery — FAB), тест малювання годинника, таблиця Шульце, тест віддалених асоціацій, тест на заучування двох конкурентних груп слів «трійки», Госпітальна шкала тривоги та депресії Гамільтона (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS), опитувальники Бека і Бехтєрева, Шкала тривоги Спілберґера (State-Trait Anxiety Inventory — STAI). Проводять МРТ, ультразвукову доплерографію, транскраніальну доплерографію.

Важливе значення має детальний збір анамнезу, скарг. У більшості хворих відмічають головний біль, запаморочення, шум у вухах і голові, загальну слабкість, підвищену втомлюваність, порушення ходи, часті падіння, зниження професійної діяльності, погіршення пам'яті. При неврологічному огляді виявляють численну неврологічну симптоматику, у структурі якої часто відзначають апатію, повіль-

ність рухів, збіднення міміки, скорочення довжини кроку, патологічну флексорну поставу тулуба.

На МРТ реєструють множинні дрібні, переважно підкіркові, інфаркти, часто розміщені у стратегічних зонах: перивентрикулярна ішемія і лейкоареоз різного ступеня вираженості. Також реєструють розширення субарахноїдальних просторів, що вказує на зменшення маси мозкової речовини, інколи наявна помірна вен-трикуломегалія [7].

При дослідженні когнітивної сфери виявляють зниження когнітивних функцій різного ступеня тяжкості в усіх пацієнтів, що знаходяться за рамками вікової норми, які мають прогресивний характер. У 15% пацієнтів діагностують синдром деменції лобного (підкіркового) типу. Характерним є корелювання зниження когнітивних функцій з підвищеним рівнем САТ і меншою мірою — з давністю АГ.

Дослідження структури КП показує, що в усіх пацієнтів яскраво проявляються симптоми лобної дисфункції, що характерно для судинного процесу і стану переддеменції (помірні КП, 25–27 балів за MMSE). Середній бал за FAB становить $1,5 \pm 1,2$, що відповідає граничному значенню між легкою лобною дисфункцією і деменцією лобного типу. При оцінці тесту малювання годинника, який характеризує зорово-просторові порушення, показники також характерні для КП підкіркового типу (середній бал $7,7 \pm 1,1$). Обстеження пацієнтів за таблицею Шульте виявляє ослаблення швидкості реакції. Відзначають утруднення при виконанні тесту на віддалені асоціації, що відрізняє КП підкіркового типу від кіркового — альцгеймерівських, при яких страждають процеси навчання і відтворення, короткострокова і довгострокова пам'ять.

Встановлено, що найменшою мірою когнітивне зниження виявляється при перфузійному дефіциті у вертебро-базиллярній системі, що пов'язано з буферною роллю периферичних артерій вертебро-базиллярної системи, які беруть участь у кровопостачанні підкіркових структур.

Найбільше виражені КП при перфузійному дефіциті в обох судинних басейнах одночасно. Слід відмітити, що оцінка стану когнітивної сфери залежно від зниження цереброваскулярної реактивності виявляється в той момент, коли цереброваскулярна реактивність становить <20%, а не >20%.

Таким чином, розвиток КП при ГЕ залежить від стану церебрального перфузійного резерву, що є відображенням ауторегуляції мозкового кровотоку. Стан церебрального перфузійного резерву у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежить від компенсації АГ, що визначає важливість своєчасного підбору адекватної терапії. Ступінь КП при ГЕ знаходиться в прямій залежності від вираженості зниження цереброваскулярної резистентності <20%.

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.

Адреса для кореспонденції:

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

Зниження когнітивних функцій у хворих на ГЕ найбільш виражене при недостатності перфузійного резерву в судинному колі, що кровопостачає кірково-підкіркові утворення, у поєднанні з недостатністю кровообігу у вертебро-базиллярній системі.

Список використаної літератури

1. Гулявская Т.С., Моргунов В.А. (2005) Очерки ангионеврологии. Суслина З.А. (ред.). Атмосфера, Москва, 49–65 с.
2. Дамулин И.В. (1999) Сосудистая деменция. Неврол. журн., 3: 4–11.
3. Зозуля І.С., Зозуля А.І. (2007) Морфологічні зміни магістральних артерій голови і шиї. Зб. наук. праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ, вип. 16, кн. 1, 140–145 с.
4. Горелик П.Б. (2005) Факторы риска сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. Stroke, русское издание, 8: 30.
5. Зозуля І.С., Боброва В.І., Сыч Н.С. (2006) Цереброваскулярные заболевания как предикторы сосудистой деменции. Актуальні питання когнітивних порушень при старінні. Київ, 51–52 с.
6. Тул Дж.Ф. (2007) Сосудистые заболевания головного мозга. Е.И. Гусев, А.Б. Гехт (ред.) ГЭОТАР-Медиа, Москва, 608 с.
7. Зозуля І.С., Боброва В.І., Сыч Н.С. (2007) Когнитивные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и её лечения препаратом «Мемория». Зб. наук. праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ, вип. 16, кн. 1, 718–723 с.
8. Зозуля І.С., Боброва В.І., Сыч Н.С. (2010) Особливості когнітивних порушень у хворих в гострому періоді інфаркту мозку. Укр. мед. часопис, 3(77): 101–103.

The importance of cerebrovascular reactivity in the onset and development of cognitive disorders, associated with hypertensive encephalopathy

I.S. Zozulya, A.O. Volosovets

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. This article highlights the pathogenetic mechanisms of the development of encephalopathy with the background of hypertension. It is shown that the development of cognitive disorders in case of hypertensive encephalopathy depends on the perfusion reserve, decompensation of arterial hypertension and adequate antihypertensive therapy. The most grave cognitive impairments are observed when the ischemic zone (infarction) is localized in the subcortical areas, especially the frontal areas or when we observed combined localizations of ischemic lesions.

Key words: cerebrovascular reactivity, cognitive disorders, hypertensive encephalopathy.

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.

Address for correspondence:

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

Надійшла до редакції/Received: 08.10.2022

Прийнято до друку/Accepted: 24.01.2023