

СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Садырбекова Ш.Ж., Тухватшин Р.Р.

Кыргызско-Российский Славянский университет им.Б.Н.Ельцина
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье раскрыта концепция патогенетической гетерогенности ишемических поражений головного мозга, на примере гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии. Концепция сформирована на основании современных данных инструментального исследования (ультразвук, реоэнцефалография и нейровизуализация)

Ключевые слова: гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, патогенез, артериальная гипертензия, атеросклероз.

ГИПЕРТОНИКАЛЫК ДИСЦИРКУЛЯТОРДУК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯГА АЗЫРКЫ
ЗАМАНДАГЫ БОЛГОН КӨЗ КАРАШ

Садырбекова Ш.Ж., Тухватшин Р.Р.

Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Орус Славян университети
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада гипертоникалык дисциркулятордук энцефалопатиянын мисалында патогенетикалык гетерогендик мээнин ишемиялык оорусунун концепциясы ачылган. Бул концепция замандаш инструменталдык изилдөө маалыматтардын негизинде түзүлгөн (ультразвук, реоэнцефалография жана нейровизуализация).

Негизги сөздөр: дисциркулятордук энцефалопатия, патогенез, артериалдык гипертензия, атеросклероз.

CONTEMPORARY UNDERSTANDING OF PATHOGENESIS OF HYPERTENSIVE DISCIR-
CULATORY ENCEPHALOPATHY

Sadyrbekova Sh.J., Tuhvatshin R.R.

Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N.Elcin
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Resume. The concept of pathogenic heterogeneity of cerebral ischemia using the example of hypertensive discirculatory encephalopathy is revealed in article. Concept is based on contemporary instrumental examination data (ultrasound rheoencephalography and neuroimaging)

Key words: hypertensive discirculatory encephalopathy, pathogenesis, arterial hypertension, atherosclerosis.

Артериальная гипертензия (АГ) занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности. По данным ВОЗ, АГ страдает от 20 до 40 % населения развитых стран. Зарубежными авторами отмечена тенденция роста распространенности АГ с возрастом: после 60 лет она достигает 60 %, а после 80 – приближается к 80 % [1]. В 95 % случаев речь идет об эссенциальной АГ, в то время как симптоматическая АГ выявляется только у 5 % больных. Кыргызстан относится к странам с очень высокой распространенностью АГ, за последние 10 лет этот показатель составлял 39,9 % среди мужчин и 41,1 % среди женщин [2].

Вследствие АГ происходит поражение сердца, сосудов, почек, головного мозга. Одно из наиболее опасных осложнений АГ – острое нарушение мозгового кровообращения. Как впервые возникший, так и повторный инсульт является непосредственной причиной смерти больного в 57 % случаев на ранних сроках и в 14 % – в отдаленном периоде [3]. Кроме того, АГ способствует формированию хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения – дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и сосудистой деменции [4].

Е.В. Шмидт в конце 70-х и 80-е гг. с внедрением в клиническую практику нового метода исследования - ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) свидетельствовал о процессуальности морфологических и функциональных изменениях церебральной ишемии, обусловленных АГ.[5]. Во второй половине 20-го века появление современных методов исследования нейро и ангиовизуализации

привело к формированию современного понимания хронической недостаточности мозгового кровообращения и позволило сформулировать положение о том, что понятие "хроническая церебральная ишемия" подразумевает динамический процесс и потенциальную обратимость вызываемых изменений и не является тождественным понятию «инфаркт мозга», отражающему формирование необратимого морфологического дефекта [6]. Однако в МКБ/10 (1995), как и в прежней Международной классификации болезней девятого пересмотра, термин ДЭ отсутствует [1]. В нашей стране считается адекватным употребление термина ДЭ [1] (синонимы: сосудистая энцефалопатия, ишемическая болезнь головного мозга, ангиоэнцефалопатия). Понятие «энцефалопатия» указывает на диффузную или многоочаговую патологию головного мозга и отражает клинический спектр неврологических и психических расстройств, которые являются обязательным проявлением нарушения функции мозговой структуры. Определение «дисциркуляция» отражает процесс, а не этиологию и выражает прогрессирующее развитие ишемии мозга, в результате формирования ряда мелких ишемических очагов в течение многих лет [5]. Однако структурные изменения задолго предшествуют функциональным, то есть морфологическим изменениям длительное время не проявляющимся клинически в связи с их компенсаторным купированием, то есть формированием приспособительных реакций. Таким образом, ДЭ или хроническая ишемия мозга это синдром прогрессирующего, многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся

клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Этот термин предложен в 1971 году в НИИ неврологии РАМН известными отечественными учеными: академиком РАМН Е.В. Шмидт и кандидатом медицинских наук Г.А. Максудовым, а в 1984 г. принят на Пленуме научного Совета по неврологии [5,6].

В патогенетической классификации выделяют три подтипа ДЭ: 1) субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (ДЭ бисвангерского типа, болезнь Бисвангера), проявляющаяся диффузным поражением белого вещества головного мозга (множественными очагами неполного некроза, деструкции миелина) в результате изменения мелких перфорирующих артерий (утолщение стенок, сужение просвета). Заболевание развивается у больных артериальной гипертензией (АГ) с резкими колебаниями АД.

2) мультиинфарктные состояния - множественные небольшие инфаркты в белом веществе полушарий головного мозга, подкорковых ганглиях и основании варолиева моста. Основной причиной также является АГ с изменением интрацеребральных и магистральных артерий головы.

3) хроническая цереброваскулярная недостаточность (атеросклеротическая энцефалопатия) возникает при поражениях магистральных артерий головы. Для морфологической картины АДЭ характерны очаги неполного некроза и малые инфаркты, преимущественно поверхностные (гранулярная атрофия коры).

Подавляющее большинство больных с ДЭ старше 60 лет. Важно отметить, что у данных больных, поражение мелких артерий может быть связано с сенильным артериосклерозом, который особенно выражен в старческом возрасте. Также с возрастом увеличивается влияние различных **патогенетических и этиологических факторов**, наблюдается рост числа различных соматических заболеваний, снижение физической и социальной (уход на пенсию) активности. Ряд авторов [7,8] отмечали отсутствие «жесткой» связи между старением и атеросклерозом у лиц старше 80 лет и долгожителей. При этом не всегда предоставляется возможным отграничить признаки нормального старения от начальных признаков церебрального атеросклероза. Также следует дифференцировать дисциркуляторную энцефалопатию с амилоидной ангиопатией, значительно реже - с воспалительными или наследственными ангиопатиями (например, церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией - ЦАДАСИЛ) [1,9]. Так, актуальность проблем ДЭ с одной стороны определяется общей тенденцией к увеличению продолжительности жизни населения и с другой - появлением большого количества факторов риска и распространенностью ишемических нарушений мозгового кровообращения, возможным исходом ДЭ в виде инсульта и сосудистой деменции. Это требует пересмотра отношения медицины и общества к хроническим формам цереброваскулярной патологии, как к бесперспективному в плане лечения и реабилитации заболеванию [1].

Рассматривая вопросы патогенеза гипертонической энцефалопатии, следует отметить, что в условиях АГ изменяется ауторегуляция мозгового кровообращения, причем вовлекаются магистральные артерии головы (МАГ), экстра- и интрацеребральные артерии, сосуды микроциркуляторного русла, и венозная система, что доказано работами отдельных исследователей [1,3,9]. Также параллельно может развиваться атеросклеротический процесс, который на ранних стадиях своего развития поражает сосуды крупного калибра [10], при этом процесс старения более ощутим в сосудах мелкого калибра [11]. В современных клиничко-диагностических условиях характер и степень поражения магистральных сосудов можно оценить по данным УЗДГ [12,13], а эластичность артерий мелкого и среднего калибра по данным РЭГ [14]. Это позволяет судить о степени изменений сосудистого русла при ДЭ обусловленного ГБ, атеросклерозом или синильным процессом. При этом данные электроэнцефалографии [15] и нейровизуализационных методов исследования [16] помогают оценить степень функциональных и морфологических изменений различных структур головного мозга в зависимости от тяжести патологического процесса. Данный комплекс инструментальных исследований важно проводить всем больным с гипертонической энцефалопатией.

Обобщения и выводы.

Таким образом, важным этапом в понимании патогенеза ДЭ является концепция патогенетической гетерогенности ишемических поражений головного мозга, разработанная учеными Научного центра неврологии РАМН [17]. Данная концепция находит свое отражение в особенностях клинической, нейровизуализационной и морфологической картины заболевания. В основе концепции лежит методология системного подхода, сущностью которого является рассмотрение объектов изучения в виде единой системы, т.е. совокупности элементов, связанных взаимодействием [18]. Это позволило представить артериальную систему головного мозга тремя основными структурно-функциональными уровнями: магистральные артерии головы, экстра- и интрацеребральные артерии, сосуды микроциркуляторного русла. Установлено, что в процессе развития и прогрессирования АГ на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга происходят первичные (острых, повторных) деструктивные, вторичные (репаративные) изменения и адаптивные процессы, объединенные общим термином гипертоническая ангиопатия головного мозга [19]. Также наряду с поражением артерий различного калибра большое значение имеет нарушение венозного компонента церебральной гемодинамики. Вышеуказанная концепция основана на выявлении с помощью дополнительных методов исследования (ультразвука, реоэнцефалографии и нейровизуализационных данных) объективных, упорядоченных изменений сосудов с соответствующими морфологическими и гемодинамическими особенностями, возникающими при артериальной гипертензии и атеросклерозе на каждом уровне, что позволило объединить их в одну систему.

Литература:

1. Кадыков А.С., Шахпоронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпоронова. – Москва, 2007. – 209 с.
2. Демографический ежегодник Кыргызской Республики. Годовая публикация 2003-2007г. / Национальный статистический комитет КР. – Бишкек, 2008. – С. 392.
3. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. // И.В. Дамулин: Автореф. дис. д-ра.мед.наук. - Москва, 1997. – 32 с.
4. Федин А.И., 2005; Варакин Ю.Я., Ощепкова Е.В., Горностаева Г.В. и др., 2010; Котова Е.Ю., Машин В.В., 2010; Barnett H.J.M., 2007; Culebras A., 2007; Vuljjan K., Janculjak D., Soldo Butkovic et al., 2007; Yu K.H., Koh I.S., Jung S. et al., 2007.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт // Журнал неврологии и психиатрии. – 1985. – Т.85, №9. – С.1284-1288.
6. Факторы риска развития артериальной гипертензии и метаболических нарушений у практически здоровых мужчин / Р. И. Стрюк // Кардиология. - 2014. - № 2. - С. 13-17. 41.
7. Харченко, Е. П. Артериальная гипертензия: расширяющийся патогенетический континуум и терапевтические ограничения / Е. П. Харченко // Терапевтический архив. - 2015. - № 1. - С. 100-104. - Библиогр.: с. 103-104 (21 назв.).
8. Холостова Е.И., Рубцов А.В. Социальная геронтология / Е.И. Холостова, А.В. Рубцов. - Уч.пособие.- М.: Изд.торговая Корпорация «Дашиков и К», 2005.-154 с.
9. Гипертоническая энцефалопатия: роль артерио-венозных взаимоотношений в формировании ее клинико-патогенетических подтипов/ Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук/ Научный центр неврологии РАМН. Москва 2010– 34 с.
10. Андрианова Е.В. Зависимость показателей бульбарной микроскопии от стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии и возраста / Е.В.Андрианова // Ежегодный сборник статей, мед.факультета КРСУ, Бишкек. – 2009. – С. 39-43.
11. Андрианова Е.В. Особенности кровенаполнения сосудистых бассейнов головного мозга у практически здоровых людей пожилого и старческого возраста / Е.В. Андрианова // Вестник КРСУ. Том 10, №4, Бишкек. -2010. – С. 134-138.
12. Евстигнеев В.В.Транскраниальная доплерография в диагностике дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Евстигнеев, Е.А. Юриевич // Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Беларусь, 2005. - С.4-6.
13. Ультразвуковая доплерография сосудов дуги аорты и их ветвей: Метод. рекомендации / Сост.: Г.И. Куницевиц. - Москва, 1996. - 27 с.
14. Торшин М.Б. Диагностические возможности метода реоэнцефалографии (РЭГ) при сосудистых заболеваниях головного мозга / М.Б Торшин, Н.Ф. Егорова // Актуальные вопросы клинической медицины. - 1996.- №6. - С. 135.
15. Кайшибаева Г.С., Хан И.В. Изменение биоэлектрической активности головного мозга при ранних и поздних формах атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии / Г.С. Кайшибаева, И.В. Хан // Актуальные проблемы неврологии: Тез. докл. – Казахстан, 2005. - С. 104-105.
16. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. - М: Медицина, 2000. – 176 с.
17. Верецагин Н.В., Суслина З.А., 2005; Верецагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005; Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В., 2006; Суслина З.А., 2007
18. Верецагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005
19. Верецагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1997; Верецагин Н.В., 2001.