В.В. Шестаков

ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВотоКА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ И НАЧАЛЬНОМ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Пермская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Обследованы 40 больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и 46 больных дисциркуляторной энцефалопатией. Показано, что прогрессирование и клинические проявления начальных стадий цереброваскулярных заболеваний обусловлены несовершенством регуляции мозгового кровотока с явлениями его депрессии. В стадии начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения димиелитический дефект преобладает в проксимальных отделах церебральных артерий, а с трансформацией в дисциркуляторную энцефалопатию распространяется на паренхиматозные сосуды.

Шестаков В.В.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР АВЫРУ ФОРМАЛАШУ БЪМ ЭЛЕ КӨЧЭЯ ГЕНЭ БАРУ ЧОРЫНДА БАШ МИЕ КАН АГЫШЫНДАГЫ УЗГЭРЕШЛЭР

Автор баш мие кан айланеше житешсезлеге башлангыч чагылышы (НПНМК) 40 авыруны һәм дисциркулятор энцефалопатияле (ДЭ) 46 авыруны тикшерә. Цереброваскуляр авыруларның көчәя баруы һәм башлангыч стадиясенен клиник чагылышы депрессия белән баручы баш мие кан агышын жайлауның житешсезлеген билдәләй. НПНМК стадиясендә димиелитик житешсезлек церебраль артерияләренен проксималь бүлектәрендә күбрәк очрый, ә ДЭ дә паринхиматоз тамырларга тарала.

V.V. Shestakov

CHANGES IN CEREBRAL BLOOD FLOW IN FORMATION AND INITIAL PROGRESSING OF CEREBROVASCULAR DISEASES

The author investigated 40 patients with initial manifestation of insufficient cerebral circulation and 46 patients with discirculatory encephalopathy. The author showed, that progressing and clinical manifestations of initial stages of cerebrovascular diseases are connected with imperfection of cerebral circulation regulation with phenomena of its depression. In stage of initial manifestation of insufficient cerebral circulation dimyelic defect prevails in proximal departments of cerebral arteries, and in stage of discirculatory encephalopathy is spreading on parenchymatous vessels.

В основе клинических проявлений доинсультных стадий цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), к которым относятся начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) и ранние формы дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), лежит недостаточное гемодинамическое обеспечение повышенной функциональной активности мозга, объясняемое неэф-

фективностью компенсаторно-приспособительных реакций [2, 6]. Из этого следует, что понимание патогенетической сущности начальных стадий ЦВЗ, от которого зависит успех профилактических мероприятий в отношении манифестных форм сосудистых заболеваний мозга, требует изучения системы мозгового кровотока с детальной характеристикой ее регуляторных и приспособительных механизмов. Именно исследованию ангиогенных механизмов, определяющих дальнейшую судьбу больных, посвящено наибольшее число работ о доинсультных этапах ЦВЗ. Однако данные этих исследований неоднозначны, а порой и противоречивы. Установленным фактом можно считать лишь нарастающую депрессию мозгового кровотока и повышение цереброваскулярного тонуса при ДЭ [1, 3, 4, 7, 9].

До настоящего времени не определены количественные и качественные гемодинамические параметры, характеризующие избирательность первоначального поражения различных сегментов цереброваскулярного русла и закономерности последующего прогрессирования дисгемических расстройств. Остается неясным характер компенсаторно-приспособительного дефекта, определяющего клинические критерии начальных этапов заболеваний сосудов мозга. Поскольку симптомы на ранних стадиях ЦВЗ возникают или углубляются в условиях, требующих повышенного гемодинамического обеспечения мозга, раскрытие сущности этого компенсаторно-приспособительного дефекта требует изучения особенностей регуляции мозгового кровотока.

Нами предпринято многофакторное исследование системы мозгового кровотока у больных с ранними стадиями ЦВЗ с целью дать комплексную характеристику церебральной гемодинамики и особенностям ее регуляции в различных сосудистых регионах головного мозга, выявить наиболее уязвимые сегменты цереброваскулярного русла, с поражения которых дебютирует патология мозгового кровообращения, а также установить характер и последовательность развития дисгемических феноменов при ее прогрессировании и переходе из стадии НПНМК в фазу ДЭ.

Система мозгового кровотока исследована у 40 больных НПНМК и у 46 — с ДЭ в возрасте 37–53 лет. Причиной сосудистой патологии мозга является атеросклероз, который у 36 человек сочетался с мягкой артериальной гипертензией. Длительность заболевания составляла от одного года до 8 лет.

Количественную оценку мозгового кровотока осуществляли по времени транзита радионуклида (йод-131-альбумин и технеций-99-пертехнетат) в сосудах каротидного и вертебробазиллярного бассейна обоих полушарий с селективной детализацией в “зонах интереса”, соответствующих интракраниальному отделу внутренних сонных артерий и симметричным участкам паренхимы мозга, кровоснабженных средними мозговыми артериями.

Для оценки ауторегуляции мозгового кровотока использовали пробу со снижением АД на 10–30 мм рт. ст., достигаемую наложением жгутов на нижние конечности [5]. Такое снижение АД считается достаточным для включения механизмов ауторегуляции, а умеренная индуцированная гипотензия рекомендуется для определения субкомпенсированных вариантов ауторегуляторных дефектов [5, 8].

Качественную характеристику церебральной гемодинамики проводили методом РЭГ. Оценивали фоновые показатели и главным образом их динамику при моделировании умственной, эмоциональной и физической деятельности. Это позволяло судить о цереброваскулярной реактивности при тех нагрузках, которые в реальной жизни провоцируют клинические проявления ранних форм ЦВЗ.

Количественная оценка мозгового кровотока показала, что уже в стадии НПНМК возникает его замедление с наибольшей выраженностью в вертебробазиллярном бассейне ($10,07 \pm 0,64$ с; $P < 0,05$).

В бассейне сонных артерий, хотя и отмечалась достаточно закономерная депрессия гемодинамики, но различия с контрольной группой не достигали степени достоверности. При этом исчезали физиологическая асимметрия кровотока между передними и задними отделами виллизиева круга.

Сопоставление кровотока в интракраниальном отделе каротид и паренхиме мозга позволило констатировать значимое снижение скорости гемодинамики в пароксизмальных сегментах сонных артерий, где депрессия гемодинамики в сравнении с нормой составляла в среднем 7,45%.

Уже в стадии НПНМК ауторегуляция становится несовершенной. Это проявляется не только отсутствием компенсаторной интенсификации кровотока при снижении АД, наблюдаемой у лиц контрольной группы, но даже тенденцией к некоторой редукции мозгового кровотока с возникновением различий временных показателей артериальной фазы ($P < 0,001$). С наибольшей отчетливостью несовершенство компенсаторных реакций у больных НПНМК проявлялось в вертебробазиллярном бассейне, где время кровотока увеличилось в среднем до $11,02 \pm 0,66$ с ($P < 0,001$).

Доминирующее замедление кровотока в системе позвоночных артерий при гипотензивной пробе привело к возникновению значимых межбассейновых асимметрий гемодинамики, отсутствующих у здоровых лиц. С наибольшей достоверностью такая межбассейновая разница кровотока прослеживалась в левых отделах цереброваскулярной системы.

Фоновые показатели РЭГ у больных НПНМК отличались достоверным повышением цереброваскулярного тонуса за счет преобладания вазоконстрикции в артериях мелкого и среднего калибра. Моделирование различных видов деятельности показало, что крупные артерии в процессе функциональных проб оставались практически резистентными, в то время как со стороны мелких сосудов наблюдалась избыточная вазодилатация. Иными словами, гемодинамическое обеспечение деятельности у больных НПНМК осуществлялось не крупноартериальной его составляющей, как это происходит в норме, а лишь за счет чрезмерного снижения тонуса мелких и средних артерий. С наибольшей демонстративностью описанный феномен проявлялся при интеллектуальной деятельности.

Переход из фазы НПНМК в стадию ДЭ характеризуется нарастающей депрессией мозгового кровотока в каротидном бассейне с доминирующим распространением на паренхиматозные сосуды. В вертебробазиллярном бассейне редукция кровотока у больных ДЭ нарастает менее отчетливо, и существенных различий с фазой НПНМК не отмечено. Качественным отличием стадии ДЭ от НПНМК является и формирование значимой венозной дисциркуляции. У больных ДЭ возникают явные межполушарные и межбассейновые асимметрии кровотока с заметным преобладанием депрессии гемодинамики в левой гемисфере. С переходом в стадию ДЭ прогрессирует и дисфункция механизмов регуляции мозгового кровотока. Направленность и характер несовершенства ауторегуляторных реакций при ДЭ

оставались такими же, как и при НПНМК, но проявлялись с большей закономерностью и достоверностью.

Результаты РЭГ дают основание считать, что основной особенностью сосудистой системы мозга при ДЭ, отличающей ее от стадии НПНМК, является повышение цереброваскулярной резистентности со снижением реактивности уже всех сегментов сосудистого русла мозга при моделировании различных видов деятельности. Такая пролонгированная ареактивная вазоконстрикция зарегистрирована при всех функциональных пробах на всем протяжении артериальной системы мозга.

Таким образом, при формировании начальных стадий ЦВЗ гемодинамические нарушения в различной степени распространяются на все отделы сосудистой системы мозга. Такая диффузность и относительная симметричность цереброваскулярных расстройств позволяют предположить первостепенную роль в их становлении дисфункции регуляторных механизмов, а не ангиоархитектонического дефекта, при котором неизбежна приуроченность дисциркуляции к бассейну измененного сосуда. Это предположение подтверждается и ранним формированием несовершенства ауторегуляции мозгового кровотока, а также неадекватностью цереброваскулярных реакций в гемодинамическом обеспечении различных видов деятельности. Однако в рамках генерализованного сосудистого процесса отмечается достоверное доминирование патологических изменений в определенных сегментах сосудистой системы мозга. Этот феномен обусловлен неоднородной представленностью в различных участках цереброваскулярного русла нейрогенных и метаболических механизмов регуляции, предопределяющей селективную чувствительность к повреждающим факторам.

В свете изложенных фактов патогенез возникновения клинических симптомов на самых ранних этапах ЦВЗ представляется следующим образом. Уровень церебральной гемоциркуляции у больных НПНМК приближается к критическому, а компенсаторные механизмы, представляющие собой различные проявления функции регуляции мозгового кровотока, несовершенны и не могут обеспечить адекватной интенсификации гемодинамики. Более того, в ряде ситуаций, промоделированных в наших исследованиях, воз-

никает редукция мозгового кровотока, особенно четко выраженная в наиболее уязвимых сегментах цереброваскулярной системы – в вертебробазилярном бассейне, что и проявляется соответствующими клиническими симптомами. При этом гемодинамический дефект имеет тропность к интеллектуальному и эмоциональному напряжению.

Гемодинамическими факторами, определяющими трансформацию стадии НПНМК в ДЭ, являются нарастающая депрессия мозгового кровотока с опережающим ее распространением на важнейшее в функциональном плане звено цереброваскулярной системы – паренхиматозные артерии. Формируется венозная дисциркуляция, прогрессирует неадекватность ауторегуляторных реакций, возникает пролонгированная вазоконстрикция с гипо- и ареактивностью всех сегментов сосудистого русла мозга, проявляющиеся в неполноценности компенсаторно-приспособительных функций. Возникновение в этих условиях внутри- и межбассейновых асимметрий кровотока способствует формированию зон повышенного перманентного гемодинамического дефицита с развитием соответствующих невропатологических симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молоков Д.Д. Роль реактивности сердечно-сосудистой системы в патогенезе, диагностике и лечении атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. – Иванов, 1995.
2. Мясник В.Н., Мухаметбаев Ш.И., Ходжибеков М.Х. и др. // Журнал невропатол. и психиатр. – 1994. – Т. 94. – В. 2. – С. 24–27.
3. Удотова С.А., Проскурин М.Н., Мартынов Ю.С. и др. // Российский мед. журн. – 1992. – С. 49–52.
4. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. // Журнал невропатол. и психиатр. – Т. 94. – В.1. – С. 3–5.
5. Aaslid R., Lindengaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. // Stroke. – 1988. – Vol. 20. – P. 45–52.
6. Hennerici N., Neuberghuslef D., Steinfort H. // Quart. J. Med. – 1985. – Vol. 54. – P. 109–118.
7. Nilsson B.W. // Acta Neurochir. – 1977. – Vol. 37. – P. 33–48.
8. Safar M.E., Laurent S., Benetos A., London G.M. // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 1198–1202.
9. Shaw T.G., Mortel K.F., Megers J.S. et al. // Neurology. – 1984. – Vol. 34. – P. 855–862.

Поступила 09.03.1998.