

ЮАО Москвы). Распространенность мозгового инсульта у детей составила 6,94 на 100000 детей в год. Заболеваемость 2,14 на 100000 в год. Ишемический инсульт встречается чаще, чем геморрагический.

Этиология инсульта установлена у 30%, что является явно недостаточным, вследствие отсутствия диагностической базы и плана обследования больных. В нашем исследовании больные мужского пола преобладали, что составило 1,7: 1, причем в большей степени среди больных перенесших геморрагический инсульт. У детей грудного возраста более распространены геморрагические формы нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт чаще встречается в старших возрастных группах.

Повторные инсульты составили 23%, что сопоставимо с данными исследований в Канаде в 2000 году – 20% [5]. Повторный инсульт привел к инвалидизации 2/3 пациентов и социальной дезадаптации более половины больных.

Среди последствий инсульта доминируют когнитивные нарушения, которые проявляются у 60% больных в виде нарушений речи, дискалькулии, дислексии, дисграфии, расстройств внимания и памяти. У трети больных сохраняется двигательный дефицит, наиболее часто гемипарез, реже атаксия и гиперкинезы. В связи с чем, на наш взгляд, перспективны исследования по восстановительной терапии корковых расстройств. Ранняя диагностика этиологии инсульта позволит проводить целенаправленную профилактику повторной сосудистой катастрофы.

ЛИТЕРАТУРА

1. DeVeber G. In pursuit of evidence-based treatments for paediatric stroke: the UK and Chest guidelines. *Lancet Neurol.* 2005 Jul; 4(7):432-6.
2. DeVeber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: an overview of current approaches. *Semin Thromb Hemost.* 2003 Dec; 29(6):567-73.
3. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol.* 1995 Nov; 48(11):1343-8.
4. Kirkham FJ, Hogan AM. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr.* 2004 Jun; 9(6):451-64.
5. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology.* 2000 Jan 25; 54(2):371-8.
6. Lynch JK. Cerebrovascular disorders in children. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2004 Mar; 4(2):129-38.
7. Mancini J, Girard N, Chabrol B, et al. Ischemic cerebrovascular disease in children: retrospective study of 35 patients. *J Child Neurol* 1997; 12:193–199.
8. Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997; 49:1541–1545.

ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова

НИИ неврологии РАМН

Научный центр изучения инсульта МЗ СР РФ

Первыми исследователями, обратившими внимание на прогрессирующие хронические сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ), были ученые НИИ неврологии Г.А. Максудов и Е.В.Шмидт, введшие в обращение термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Под ДЭ они подразумевали диффузное или многоочаговое поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани. Развитие методов

нейровизуализации подтвердило основные положения о ДЭ. Значительную лепту в учение о гетерогенности ишемических поражений мозга, в том числе о гетерогенности ХСЗГМ, внесли работы ученых НИИ неврологии РАМН Н.В. Верещагина, З.А.Суслиной, Т.С.Гулевской и других. Гетерогенность ХСЗГМ находит свое отражение в этиологии, клинических особенностях, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее форм. Можно выделить следующие варианты ХСЗГМ:

Гипертоническая ДЭ:

Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ);

Гипертоническая мультиинфарктная ДЭ (ГМИДЭ);

Атеросклеротическая ДЭ (АДЭ).

Хроническая сосудистая вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН).

Смешанные формы: сочетание САЭ и ГМИДЭ, АДЭ и ВБН.

ДЭ, развивающиеся на фоне антифосфолипидного синдрома, васкулитов и других относительно редких форм сосудистой патологии мозга.

В основе развития САЭ (синоним: болезнь Бинсвангера) лежит поражение мелких перфорирующих артерий головного мозга (артериосклероз) диаметром менее 150 микрон, сопровождающиеся сужением (а иногда и полным закрытием) их просвета. В 95-98% случаев основной причиной САЭ является длительно существующая артериальная гипертония с резкими колебаниями АД и нарушением нормального циркадного (суточного) ритма АД. Среди других причин САЭ следует упомянуть амилоидную ангиопатию и наследственное заболевание CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией), возникающее в относительно молодом возрасте и не сопровождающемся повышением АД. При нейровизуализационном исследовании (КТ или МРТ) у больных САЭ обнаруживается диффузное снижение плотности перивентрикулярного белого вещества (лейкоареоз) и множество мелких постинфарктовых кист в белом веществе, подкорковых узлах, мосту и мозжечке. Клиническая картина САЭ представлена прогрессирующим нарастанием когнитивных нарушений, нарушением ходьбы (лобная диспраксия ходьбы), нарушением мочеиспускания (на первых порах учащение, затем потеря контроля). У ряда больных наблюдаются умеренные и легкие парезы, псевдобульбарные и экстрапирамидные нарушения.

Морфологической основой ГМИДЭ является поражение мелких мозговых артерий с диаметром 150-500 микрон с развитием множества небольших лакунарных инфарктов (часто клинически «немых»). Лейкоареоз при нейровизуализационном исследовании отсутствует или выражен незначительно. Клиническая симптоматика близка к той, которая наблюдается при САЭ, но когнитивные нарушения в отличие от САЭ редко достигают степени деменции, а нарушения функции ходьбы редко достигают степени полной потери возможности передвигаться.

АДЭ возникает на фоне множественного стеноза магистральных артерий головы. Морфологическую основу ее составляет гранулярная атрофия мозговой коры и множественные мелкие глубинные инфаркты (Верещагин Н.В. и др., 1997). Клиническая картина при АДЭ представлена умеренным снижением когнитивных функций в сочетании с очаговыми нарушениями высших функций, псевдобульбарным, подкорковым, вестибуло-мозжечковым и легким или умеренным пирамидным синдромом.

ВБН, по определению экспертов ВОЗ, - это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения областей, питаемых позвоночными и основной артериями». Степень редукции кровотока при ВБН часто еще недостаточна, чтобы вызвать серьезные нарушения в виде инфарктов

мозга, однако она оказывает отрицательное влияние на функциональные структуры ствола мозга, мозжечка, затылочных долей, гиппокампа, что сопровождается приступами головокружений, атаксии, диплопии, затуманивания зрения, снижением оперативной памяти и т.д.

В терапии ХСЗГМ можно выделить 2 аспекта:

Профилактика прогрессирования (или его замедление) заболевания;

Лечение основных клинических синдромов.

Профилактическое лечение проводится с учетом гетерогенности ХСЗГМ. Т.к. в основе САЭ и ГМИДЭ лежит артериальная гипертензия, главным в профилактическом лечении является адекватная гипотензивная терапия. Как показало шестилетнее проспективное исследование PROGRESS прием 4мг ингибитора АПФ периндоприла (престариума), сочетающийся у 60% больных с приемом 2,5мг индапамида (арифона) привело к снижению развития деменции (по сравнению с группой, получавших плацебо) на 37% у больных, перенесших в анамнезе инсульт, и на 11% у больных без инсульта.

Гиперагрегация тромбоцитов является одним из ведущих факторов развития как острой, так и хронической цереброваскулярной патологии. Как показали исследования З.А.Суслиной с соавторами (1983, 2004, 2005) с профилактическими целями достаточно принимать малые дозы аспирина (в среднем 1мг на 1кг массы тела в день). Лучше использовать его форму с кишечнорастворимой оболочкой, уменьшающую повреждающее влияние аспирина на желудочно-кишечный тракт – тромбоасс в дозе 50мг при массе ниже 60кг и 100мг в день при массе выше 60кг. Последние годы доказана высокая антиагрегантная активность клопидогреля (плавикса). Клопидогрель (плавикс) применяется в дозе 75мг один раз в день, побочные явления встречаются реже, чем при приеме аспирина. Показано его положительное влияние на показатели липидного обмена и атерогенную активность сосудистой стенки (Суслина З.А. и др., 2004, 2005). Как показали исследования Л.А.Калашниковой (2003), сочетание антиагрегантной терапии с антикоагулянтами (варфарин) является основой профилактики развития острой и хронической патологии мозга при антифосфолипидном синдроме.

Показаны с профилактической целью курсы (по 2-3 месяца 2-3 раза в год) пентоксифиллина (вазонит, трентал) в связи с его способностью улучшать состояние микроциркуляторного русла и увеличивать антитромбоцитарный потенциал сосудистой стенки. Ретардная форма пентоксифиллина - вазонит, содержащая в 1 таблетке 600мг препарата, очень удобна для приема: ее принимают по 1 таблетке 1-2 раза в день.

В связи с тем, что основу клинической картины ХСЗГМ составляют когнитивные нарушения, большую роль в лечении играют нейротрофические средства:

Пирацетам (луцетам, ноотропил). В связи с тем, что эффективны только большие дозы пирацетама (2,4-4,8г в сутки в 2-3 приема) очень удобна форма луцетама в виде таблеток, содержащие 1,2г. Курс несколько месяцев.

Церебролизин доказал свою эффективность в ряде международных исследований. Назначают или в виде внутримышечных инъекций по 5,0 ежедневно, курс 30 дней, 2 раза в год, или в виде внутривенных капельных вливаний по 10,0-30,0 ежедневно, курс 20-30 дней.

В результате плацебо-контролируемых исследований доказано положительное влияние на когнитивные функции актовегина (Кунц Г., Шуман Г., 2004). В основе механизма действия актовегина лежит улучшение аэробного гликолиза. При тяжелых формах ДЭ актовегин назначается по 400-800мг внутривенно капельно в течение 20-30 дней, при нетяжелых формах по 200мг внутримышечно в течение 15-30 дней.

Оксидантный стресс играет большую роль в гибели мозгового вещества при сосудистых заболеваниях мозга (Верещагин Н.В. и др., 2004). Этим объясняется большое место, которое занимают антиоксиданты в лечении ХСЗГМ. Наиболее активным антиоксидантом является мексидол. Мексидол обладает также нейропротективным и ноотропным эффектом (Суслина З.А. и др., 2002). При ХСЗГМ мексидол применяется в виде внутримышечных инъекций по 100мг 1-2 раза в день в течение 2-4 недель, затем по 1-2 таблетки (0,125-0,250) 2-3 раза в день 1-2 месяца.

Комплексным антиоксидантным, ноотропным, нейропротективным, вазоактивным и антиагрегантным действием обладают препараты из экстракта гинкго билобы (мемоплант, билобил). Суточная доза 0,12г, курс 3 месяца.

В лечении ХСЗГМ используют различные вазоактивные препараты: винпоцетин (кавинтон), инстенон. Инстенон – комплексный препарат, обладающий как стимулирующим действием на центральную нервную систему, так и способностью улучшать мозговую и коронарную кровоток. Инстенон при ХСЗГМ применяют в виде длительных курсов (2-3 месяца) по 1 –2 таблетки 3 раза в день или по 1 таблетке форте 3 раза в день.

Синдромологическое лечение включает также лечение нарушений мочеиспускания (применяются антиму斯卡риновые препараты, средствами выбора являются детрузитол, спазмекс, оксибутинин), вестибуло-мозжечковых нарушений (бетасерк, инстенон, кавинтон, вазобрал), эмоциональных расстройств.

Большую роль на ранних стадиях ХСЗГМ играет санаторно-курортное лечение (климатолечение, бальнеолечение).

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе. //Consilium medicum-2003-Т.5, №2- С.56-60.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997-288с.
3. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Тимербаева С.Л. и др. Церебролизин в лечении когнитивных расстройств при атеросклерозе и артериальной гипертензии. //Лечение нервных болезней-2001-№1-С.15-18.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Вертебрально-базилярная недостаточность: алгоритм диагностики и лечения. //Consilium medicum-2003-Т.5, №8- С.476-478.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Лечение и профилактика хронических сосудистых заболеваний головного мозга. //Consilium medicum-2005-Т.7, №2- С.147-152.
6. Калашникова Л.А. Неврология антифосфолипидного синдрома.- М.: Медицина, 2003-256с.
7. Кунц Г., Шуман Г. Использование актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты двойного слепого плацебоконтролируемого рандомизированного исследования. //Неврологический журнал-2004-Т.9, №1-С.40-44.
8. Остроумова О.Д. Новые возможности антигипертензивной терапии: профилактика постинсультной деменции. //Consilium medicum-2004-Т.6, №2- С.133-137.
9. Суслина З.А., Смирнова И.Н., Танащян М.М. и др. Мексидол при хронических формах церебральных заболеваний. // Лечение нервных болезней-2002-№3-С.22-33.
10. Суслина З.А., Высоцкая В.Г. Антиагрегационное действие и клинический эффект малых доз аспирина при лечении больных с цереброваскулярной патологией на фоне артериальной гипертензии. //Клиническая медицина-1983-№9-С.51-59.
11. Суслина З.А., Танащян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. – М.: Медицинская книга, 2004-110с.
12. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия.-М.: Медицинская книга, 2005-248с.