

Хроническая ишемия головного мозга

М.Ю. Мартынов, И.А. Щукин, С.А. Авдеев

Цереброваскулярные заболевания – одна из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в Российской Федерации. Ежегодно в нашей стране регистрируется около 400–450 тыс. инсультов, из которых до 200 тыс. заканчиваются летально, а из выживших пациентов до 80% остаются инвалидами разной степени тяжести. Развитию острых нарушений мозгового кровообращения, как правило, предшествуют длительно протекающие, хронические ишемические изменения в головном мозге.

Грань между острыми и хроническими формами нарушений мозгового кровообращения с точки зрения молекулярных механизмов повреждения нейронов достаточно условна. В патогенезе церебральной ишемии ведущую роль играют атеросклеротическое поражение стенки сосудов, артериальная гипертензия, заболевания миокарда, сахарный диабет и другие состояния. Немаловажную роль играет состояние системы крови и, в частности, нарушение микроциркуляции, вызванное повышенной активацией тромбоцитов и вязкостью крови. Все эти заболевания приводят к изменению мозгового кровотока с гипоксией вещества мозга и каскадом биохимических изменений, что влечет за собой диффузные, многоочаговые изменения в веществе головного мозга.

Гемодинамические нарушения сопровождаются клеточными и молеку-

лярными изменениями, глутаматной эксайтотоксичностью, активацией внутриклеточных ферментов и накоплением внутриклеточного Ca^{2+} , повышением синтеза окиси азота и оксидантного стресса, развитием локальной воспалительной реакции, повреждением гематоэнцефалического барьера и микроциркуляторными нарушениями.

В отечественной литературе принято выделять три стадии хронической сосудистой мозговой недостаточности (дисциркуляторной энцефалопатии).

Для **первой стадии** характерны жалобы на повышенную утомляемость, частые головные боли, раздражительность, умеренные нарушения памяти (прежде всего оперативной), снижение работоспособности, нарушения сна. Эти нарушения сопровождаются стойкими очаговыми расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, легких глазодвигательных нарушений, симптомов орального автоматизма. На этой стадии большинство симптомов поддаются частичной или полной коррекции при назначении адекватной терапии.

Для **второй стадии** характерны те же жалобы, что и для первой, но выраженные в более тяжелой степени: углубление нарушений памяти и внимания, нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств, значительное снижение работоспособности. Несколько реже встречаются головная боль и другие проявления астенического синдрома. У части больных выявляются легкие подкорковые нарушения и расстройства походки (шаркающая, семенящая походка). Более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъ-

язычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома. На этой стадии уже возможно вычленить отдельный доминирующий синдром, который может существенно снизить профессиональную и социальную адаптацию больных.

На **третьей стадии** количество жалоб уменьшается, что обусловлено снижением критики больных своего состояния. Сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушения сна. Выраженность интеллектуально-мнестических и неврологических расстройств нарастает. Для этой стадии характерны четко очерченные дискоординаторный, амиостатический, психоорганический, псевдобульбарный, пирамидный синдромы. Чаше наблюдаются пароксизмальные состояния – падения, обмороки, эпилептические припадки. Отличие третьей стадии от второй заключается в том, что в клинике третьей стадии наблюдается несколько достаточно выраженных синдромов, тогда как при дисциркуляторной энцефалопатии второй стадии доминирует какой-либо один. На третьей стадии заболевания больные нередко нуждаются в некоторой степени ухода, а иногда полностью беспомощны в быту.

На основании выраженности клинических симптомов при дисциркуляторной энцефалопатии можно выделить следующие основные синдромы: пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, атактический, а также синдром преимущественного нарушения интеллектуальных функций. Для **вестибулярно-атактического** синдрома характерны жалобы на головокружение, неустойчивость при ходьбе, объективно выявляются признаки вес-

Российский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии.

Михаил Юрьевич Мартынов – профессор.

Иван Александрович Щукин – канд. мед. наук, ассистент кафедры.

Сергей Александрович Авдеев – аспирант кафедры.

тибулярной дисфункции в виде нистагма, координаторных нарушений. Головокружение может быть связано как с возрастными изменениями вестибулярного аппарата, двигательной системы и ишемией преддверно-улиткового нерва, так и с поражением лобно-стволовых путей. В последнем случае возникает феномен лобной атаксии или апраксии ходьбы, когда при относительно удовлетворительном выполнении координаторных проб преимущественно страдает ходьба. Для **псевдобульбарного синдрома** характерны нарушения по типу дизартрии, дисфагии, дисфонии (голос становится тихим, монотонным), нередко – нарушения контроля за функциями тазовых органов и мнестико-интеллектуальные расстройства. При КТ или МРТ у таких больных визуализируются множественные ишемические очаги, лейкоареоз, атрофия мозгового вещества с расширением ликворных пространств. **Пирамидный синдром** характеризуется диффузным оживлением глубоких рефлексов, наличием патологических пирамидных рефлексов, анизорефлексией, в то время как симптомы выпадения выражены четко – парезы, псевдобульбарный синдром и т.д. Все эти признаки характерны для мелкоочагового поражения головного мозга. **Эмоционально-аффективные расстройства** (психопатологический синдром) наблюдаются на всех стадиях сосудистой мозговой недостаточности: для ранних стадий характерны невротоподобные астенические и астенодепрессивные нарушения, затем к ним присоединяются дисмнестические и интеллектуальные расстройства. Депрессия отмечается у 25% больных с сосудистой деменцией, она чаще возникает при субкортикальной локализации ишемических очагов, чем при поражении корковых отделов.

Для диагностики хронической сосудистой мозговой недостаточности рекомендуется подход, основанный на критериях ишемической сосудистой деменции. Под термином **“хроническая сосудистая мозговая недостаточность”** понимается синдром диф-

фузного поражения головного мозга, обусловленный хронической ишемией головного мозга с наличием клинических, анамнестических и/или инструментальных проявлений поражения головного мозга. Существенную помощь в диагностике мультиинфарктной деменции оказывает ишемическая шкала Хачинского, позволяющая оценить признаки, свидетельствующие о сосудистом генезе заболевания.

В основе многих проявлений хронической ишемии мозга (дисциркуляторной энцефалопатии) лежит атрофия вещества мозга. Наличие очаговых и диффузных выраженных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоза) характерно для сосудистой деменции, однако единичные инфаркты и перивентрикулярный лейкоареоз в виде «шапочек» около передних и задних рогов боковых желудочков или ободка вокруг тел боковых желудочков могут выявляться и у пациентов с болезнью Альцгеймера. Наиболее характерным признаком, подтверждающим диагноз сосудистой деменции, является наличие множественных ишемических очагов. При этом поражается преимущественно субкортикальное белое вещество полушарий головного мозга. Возможно сочетание макро- и микроангиопатических изменений. Наличие в анамнезе у пациента пожилого возраста с деменцией инсульта является весомым доводом для диагностики сосудистого генеза деменции. Имеют значение локализация и размеры инфаркта, общее количество очагов. Относительными признаками, подтверждающими диагноз сосудистой деменции, можно считать сосудистые факторы риска, особенно артериальную гипертензию, наличие в анамнезе транзиторных ишемических атак, появление на ранних этапах заболевания тазовых нарушений или нарушений ходьбы лобного типа, локальные изменения на электроэнцефалограмме (при исключении несосудистых причин этих изменений, в первую очередь опухоли головного мозга).

Диагноз хронической сосудистой мозговой недостаточности подтверж-

дается наличием множественных инфарктов и выраженного лейкоареоза при КТ и МРТ и множественными переходящими нарушениями и инсультами в анамнезе. Вместе с тем дифференциальный диагноз между болезнью Альцгеймера и хронической сосудистой мозговой недостаточностью, особенно на далеко зашедших стадиях, сложен, и почти 20% случаев деменции у лиц пожилого возраста составляют смешанные деменции.

Лечение хронической ишемии мозга должно включать воздействия, направленные на основное заболевание, на фоне которого она развивается (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулиты и др.), коррекцию основных синдромов, воздействие на церебральную гемодинамику, метаболическую терапию. Учитывая пожилой возраст больных, необходима адекватная терапия соматических заболеваний (например, сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, сахарного диабета) совместно с соответствующими специалистами. Патогенетическое лечение дисциркуляторной энцефалопатии включает в себя действие на сосудистые факторы риска (коррекция АД, профилактика острых нарушений мозгового кровообращения – медикаментозная и хирургическая), восстановление мозгового кровотока, улучшение церебрального метаболизма. Профилактика прогрессирования хронической сосудистой мозговой недостаточности проводится с учетом ее гетерогенности: при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии и мультиинфарктном состоянии на фоне артериальной гипертензии в основе лечения лежит нормализация АД с коррекцией часто извращенного циркадного ритма АД. Оптимальные значения систолического АД у таких больных – 135–150 мм рт. ст.

При мультиинфарктном состоянии на фоне множественных кардиоэмболий, ангио- и коагулопатий показан прием антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в день, или клопидогрел 75 мг/сут, или дипиридамо-

200–400 мг/сут) и антикоагулянтов (при нарушениях ритма сердечной деятельности варфарин под контролем МНО). При атеросклеротической энцефалопатии наряду с антиагрегантами и антисклеротической терапией (диета, статины) во многих случаях при наличии стеноза более 70% от объема сосуда показано проведение реконструктивных операций (чаще на внутренних сонных артериях). В профилактическое лечение по мере необходимости включаются вазоактивные средства: пентоксифиллин – при всех формах дисциркуляторной энцефалопатии, винпоцетин – при субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии и др. Лечение основных синдромов дисциркуляторной энцефалопатии включает в себя использование ноотропов, аминокислотных препаратов и нейромедиаторов (глицин, актовегин, церебролизин, глиатилин и др.), при нарушении когнитивных функций – препараты гинкго билобы (билобил, танакан). При головокружении и шуме в ушах

может быть рекомендован бетастин (бетасерк) по 16 мг 3 раза в день.

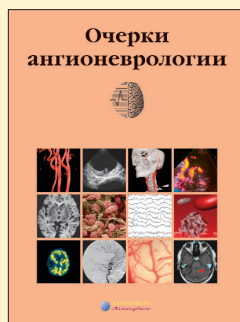
Важнейшую роль при ведении больных с хронической ишемией головного мозга играет стратегия нейропротекции. Одним из препаратов с предположительно нейропротективным потенциалом является Энцефабол. Энцефабол обладает тремя компонентами действия: антигипоксическим, метаболическим и вазоактивным. Метаболическая активность препарата приводит к улучшению обмена веществ и, в частности, улучшению метаболизма глюкозы, нуклеиновых кислот и активации холинергических процессов. Кроме того, препарат может уменьшать образование свободных радикалов, улучшать кровоток и реологические свойства крови, повышает эластичность эритроцитов и тромбоцитов. Имеются данные о том, что препарат особенно активно интенсифицирует обмен глюкозы в участках мозга, где ранее имели место ишемические повреждения. В связи с этим показанием к применению Энцефабо-

ла является хроническая сосудистая мозговая недостаточность, в том числе протекающая с астено-невротическим синдромом и нарушением интеллектуально-мнестических функций. Препарат назначается внутрь, принимается через 15–20 мин после еды 2–3 раза в сутки. Далее в зависимости от эффекта возможна коррекция дозы. При нарушениях сна возможно назначение 2–3 раза в сутки, причем прием третьей дозы препарата не позднее 17 ч. Применение препарата сопровождается положительными изменениями по нейропсихологическим шкалам, отмечается улучшение нейропсихологических параметров.

Таким образом, терапия хронической ишемии головного мозга носит комплексный, разнонаправленный и патогенетически обоснованный характер. Именно такой подход позволяет обеспечить адекватную компенсацию нарушенных церебральных функций и мозгового кровообращения, а также предотвратить наступление острых сосудистых катастроф. ●

Книги Издательского дома “АТМОСФЕРА”

Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной



Настоящее руководство подготовлено коллективом сотрудников Института неврологии РАМН – ведущих специалистов страны в области цереброваскулярных заболеваний. Представлено современное состояние ангионеврологии как самостоятельного раздела клинической неврологии и нейронаук, дана исчерпывающая информация о фундаментальных (патофизиология, патоморфология, молекулярная генетика) и клинических аспектах нарушений мозгового кровообращения, а также обобщен собственный многолетний опыт авторов по наиболее актуальным проблемам эпидемиологии, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. Руководство подытоживает развитие ангионеврологии в XX столетии, представляет ее сегодняшний уровень и перспективы на ближайшие годы. Особое внимание уделено новейшим медицинским технологиям (нейро- и ангиовизуализация, гемореология, ангиохирургия и реабилитация, ДНК-диагностика и др.). 368 с., ил.

Для неврологов, кардиологов, нейрохирургов, реабилитологов, специалистов в области функциональной и лучевой диагностики, а также врачей других специальностей, интересующихся проблемами сосудистой патологии мозга.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru