

ХРОНИЧЕСКИЕ СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ)

Одной из самых частых причин инвалидизации и смертности населения являются сосудистые заболевания головного мозга. Они подразделяются на острые нарушения мозгового кровообращения и хронические сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ), которые в нашей стране больше известны как «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Этим термином обозначается цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых и/или диффузных поражениях мозга. При этом прогрессирование неврологических и психических нарушений может быть обусловлено устойчивой и длительной недостаточностью мозгового кровообращения и/или повторными эпизодами дисциркуляции, протекающими как с острой клинической симптоматикой (острые нарушения мозгового кровообращения), так и субклинически.

Ключевые слова: заболевания головного мозга, энцефалопатии, артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, актовегин

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЭ

ДЭ, как и инсульт, клинически и патогенетически гетерогенна. Выделяют несколько основных вариантов ДЭ:

- 1) гипертоническая ДЭ:
 - субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ);
 - гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия;
- 2) атеросклеротическая энцефалопатия;
- 3) хроническая сосудистая вертебрально-базиллярная недостаточность;
- 4) смешанные формы.

СУБКОРТИКАЛЬНАЯ АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Наиболее часто употребляется термин САЭ, но в литературе встречаются и другие наименования заболевания: болезнь Бинсвангера, хроническая прогрессирующая субкортикальная энцефалопатия, артериосклеротическая энцефалопатия.

Основной причиной САЭ является артериальная гипертензия (95–98%). Пока не существует однозначного ответа на вопрос, почему в одних случаях у пациентов с длительно существующей артериальной гипертензией развивается САЭ, а у других – нет. Можно выделить некоторые характерные особенности артериальной гипертензии, на фоне которой развивается САЭ:

- резкие колебания АД с четкими гипертоническими кризами;
- нарушение циркадного ритма АД: повышение или недостаточное снижение (реже резкое снижение) АД во сне, резкое повышение АД перед пробуждением или в первые часы после пробуждения;
- наследственная предрасположенность (тяжелая артериальная гипертензия, инсульты, когнитивные нарушения у родственников).

В основе развития САЭ лежит артериосклероз мелких перфорирующих артерий перивентрикулярного белого вещества. Резкие колебания АД способствуют нарушению кровотока в сосудах, возникновению преходящих нарушений мозгового кровообращения и лакунарных инфарктов. В белом веществе, подкорковых узлах, варолиевом мосту, мозжечке при САЭ наблюдаются мелкие постинсультные кисты (последствия перенесенных лакунарных инфарктов, часто клинически «немых»).

Нейровизуализационные исследования (КТ или МРТ) подтверждают морфологические находки. При КТ- или МРТ-исследованиях обнаруживаются:

- снижение плотности перивентрикулярного белого вещества (обычно больше выраженного вокруг передних рогов боковых желудочков) – т. н. лейкоареоз;
- множество лакунарных инфарктов в белом веществе и подкорковых узлах, реже в варолиевом мосту и мозжечке;
- расширение желудочков;
- умеренное расширение субарахноидальных пространств.

Для клинической картины САЭ характерна описанная еще О. Бинсвангером триада симптомов:

1. Прогрессирующее нарастание когнитивных нарушений до степени деменции (слабоумие).

2. Прогрессирующее нарушение ходьбы (лобная диспраксия ходьбы): от семенящей, шаркающей походки до полной невозможности ходьбы (и даже стояния), несмотря на отсутствие парезов и мозжечковых нарушений.

3. Прогрессирование тазовых нарушений: от периодического недержания мочи до полного отсутствия контроля за мочеиспусканием, а затем и за дефекацией.

Одновременно с когнитивными нарушениями нарастают эмоционально-волевые расстройства: спонтанность, эмоциональное оскудение, сужение круга интересов.

Все вышеописанные нарушения связаны с преимущественным поражением перивентрикулярного белого вещества лобных долей, где от лобных корковых зон отходят «когнитивные» пути, пути от центров, управляющих автоматизмом ходьбы, а также центров, контролирующих тазовые функции. При проведении позитронно-эмиссионной и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии в области лобной коры и белого вещества обнаруживается снижение метаболизма и перфузионного давления.

При САЭ могут также наблюдаться:

- паркинсоноподобный синдром: умеренная и легкая брадикинезия, умеренная и легкая ригид-

ность ног (т. н. паркинсонизм нижней половины тела) при отсутствии тремора;

- псевдобульбарный синдром;
- иногда острое развитие парезов (легких и умеренных) как следствие лакунарных инфарктов.

■ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ МУЛЬТИИНФАРКТНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия отличается от САЭ тем, что в морфологической картине заболевания преобладает мультиинфарктное состояние – развитие множества мелких глубинных лакунарных инфарктов в белом веществе полушарий мозга, подкорковых узлах, зрительном бугре, мозжечке. Для мультиинфарктной гипертонической энцефалопатии характерно:

- острое или ступенчатое развитие неврологической симптоматики и когнитивных нарушений;
- обнаружение на КТ/МРТ множества мелких постинсультных кист, сочетающихся с умеренной атрофией мозга и расширением всех отделов желудочковой системы.

Основной причиной мультиинфарктной гипертонической энцефалопатии является артериальная гипертензия.

■ *В основе развития САЭ лежит артериосклероз мелких перфорирующих артерий перивентрикулярного белого вещества*

Клиническая картина гипертонической мультиинфарктной энцефалопатии представлена когнитивными нарушениями (редко достигающими степени деменции), псевдобульбарными, подкорковыми, мозжечковыми синдромами, легкими и умеренными парезами конечностей (чаще преходящими).

■ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (АЭ)

Атеросклеротическая энцефалопатия характеризуется, по определению Н.В. Верещагина, комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловлен-

ного атеросклерозом сосудов (прежде всего атеросклеротическим стенозом и окклюзией магистральных артерий головы).

Клиническая картина **АЭ** характеризуется умеренным снижением когнитивных функций (редко достигающих степени деменции), преобладанием различных очаговых нарушений корковых функций (афазия, алексия, аграфия, акалькулия, апраксия, пространственная агнозия), также обычно выраженных умеренно. Часто при АЭ наблюдаются эмоционально-волевые нарушения, проявляющиеся раздражительностью, колебаниями настроения, утомляемостью на ранних этапах до апатии и аспонтанности в развернутой стадии заболевания.

На КТ и МРТ определяется расширение субарахноидальных пространств (гранулярная атрофия коры), малые инфаркты в глубоких отделах полушарий (часто клинически «немые»), мозжечке, мосте.

ХРОНИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ВБН)

Причиной ВБН могут быть не только атеросклеротические стенозы позвоночных артерий, но и их деформация, врожденная гипоплазия одной из позвоночных артерий, компрессия позвоночной артерии по пути прохождения в костном канале, травма позвоночной артерии (удар по шее, хлыстовая травма при автокатастрофе) с последующим расслоением ее стенки (диссекция). ВБН может наблюдаться и при поражении сосудов вне вертебрально-базиллярной системы:

- при закупорке одной из подключичных артерий до отхождения от нее позвоночной артерии возникает симптом обкрадывания (стил-синдром), т. е. всю вертебрально-базиллярную систему и артерии руки кровоснабжает одна противоположная позвоночная артерия и при интенсивной работе рукой наблюдаются симптомы ВБН;
- симптом обкрадывания может наблюдаться и при выраженном стенозе (или закупорке) обеих внутренних сонных артерий;
- при выраженных нарушениях общей гемодинамики.

Клиническая картина ВБН характеризуется следующими проявлениями:

- частые приступы головокружений, сопровождающиеся тошнотой, а иногда и рвотой (связано с преходящей ишемией или вестибулярного аппарата или вестибулярных ядер и их связей);
- шаткость походки (связано с преходящей ишемией мозжечковых структур);
- затылочные головные боли;
- снижение слуха, шум в ушах;
- преходящая диплопия;
- снижение памяти о текущих событиях (преходящая ишемия гиппокампа и мамиллярных тел);
- приступы «затуманивания» зрения, возникновение пятен, зигзагов в поле зрения (преходящая ишемия затылочных областей мозга);
- приступы внезапного падения, как правило, без потери сознания – дроп-атаки (преходящая ишемия ретикулярной формации).

Наиболее часто встречаются у больных пожилого возраста, страдающих ВБН: кохлео-вестибулярный синдром (головокружение, шаткость, шум в ушах) и снижение памяти на текущие события.

При МРТ головного мозга могут быть выявлены небольшие очаги в стволе мозга и мозжечке.

Можно выделить три основных стадии (степени тяжести) ХСЗГМ. Так как лидирующим синдромом ХСЗГМ являются когнитивные нарушения, то, следовательно, степень тяжести в значительной мере определяется выраженностью когнитивных нарушений.

Первая стадия (ранняя, легкая) ХСЗГМ:

- повышенная утомляемость, частые головные боли, раздражительность;
- умеренные нарушения мнестической деятельности, прежде всего снижение оперативной памяти;
- небольшое снижение работоспособности;
- частое снижение настроения;
- при обследовании может выявляться рассеянная неврологическая микросимптоматика (асимметрия носогубных складок, повышение сухожильных рефлексов и их анизорефлексия и др.).

Вторая стадия (умеренная) ХСЗГМ:

- углубление нарушений памяти и снижение функции внимания;

- нарастание интеллектуальных и эмоциональных расстройств;
- значительное снижение работоспособности;
- у части больных: легкие подкорковые и псевдобульбарные нарушения и нарушение походки (шаркающая, семенящая походка).

Третья стадия (выраженная) ХСЗГМ:

- различные степени деменции в сочетании с социальной дезадаптацией и деградацией личности;
- у значительной части больных наблюдаются псевдобульбарные и подкорковые нарушения, нарушение походки, тазовые расстройства.

В клинической практике часто наблюдается как гипердиагностика, так и недостаточная диагностика ХСЗГМ. Для постановки правильного диагноза необходимо наряду с получением подробных анамнестических сведений, тщательным исследованием неврологического статуса и состояния внутренних органов (прежде всего состояния сердечно-сосудистой системы) применение ряда параклинических методов исследования, среди которых ведущими являются нейровизуализационные, нейропсихологические методы и методы исследования сосудов. Наиболее целесообразны следующие:

- нейропсихологическое исследование, особенно состояния памяти, внимания и интеллекта;
- КТ/МРТ головного мозга;
- ультразвуковые исследования сосудов, кровоснабжающих мозг;
- ЭКГ в динамике, при необходимости ЭХО-ЭКГ, мониторингирование АД;
- исследование реологических свойств крови и системы гомеостаза;
- исследование липидного и углеводного обмена.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С КЛИНИЧЕСКИ БЛИЗКИМИ ФОРМАМИ

Наибольшие трудности представляет проведение дифференциальной диагностики (особенно на ранних стадиях болезни) между САЭ и болезнью Альцгеймера (БА), т. к. в обоих случаях ведущим синдромом являются прогрессирующие когнитивные нарушения, заканчивающиеся деменцией.

Предварительной постановке правильного этиологического генеза деменции еще до проведения инструментальных исследований помогает шкала Хачинского. Если сумма баллов составляет 4 и ниже, это дает основание диагностировать атрофическую деменцию (БА), если сумма баллов 7 и выше – сосудистую деменцию.

■ Наибольшие трудности представляет проведение дифференциальной диагностики (особенно на ранних стадиях болезни) между САЭ и болезнью Альцгеймера (БА), т. к. в обоих случаях ведущим синдромом являются прогрессирующие когнитивные нарушения, заканчивающиеся деменцией

Достоверность сосудистой деменции подтверждается:

- наличием множественных инфарктов и выраженного лейкоареоза при КТ/МРТ;
- повторными преходящими нарушениями и результатами в анамнезе.

Вместе с тем следует помнить, что провести дифференциальную диагностику между БА и САЭ, особенно при выраженных нарушениях памяти, не всегда просто, тем более что почти 20% всех случаев деменций пожилого возраста составляют смешанные деменции, т. е. случаи сочетания БА (или другой атрофической деменции) с САЭ.

Нормотензивная гидроцефалия по своим клиническим характеристикам напоминает САЭ. Дифференциально-диагностические критерии нормотензивной гидроцефалии:

- отсутствует типичный для сосудистого заболевания анамнез;
- отсутствуют парезы и патологические знаки;
- при КТ/МРТ отсутствуют множественные инфаркты, лейкоареоз, расширение субарахноидальных пространств;
- в статусе – синдром Хакима-Адамса;
- резкое расширение желудочков при КТ или МРТ.

В клинической практике часто встречается гипердиагностика сосудистого паркинсонизма, хотя

на самом деле сосудистый паркинсонизм достаточно редкий синдром и встречается лишь в 4–8% всех случаев паркинсонических и паркинсоноподобных синдромов. В подавляющем большинстве случаев причиной сосудистого паркинсонизма является ДЭ. При паркинсоническом (или паркинсоноподобном) синдроме на фоне ДЭ наблюдается:

- постепенное или ступенчатое развитие паркинсонического синдрома;
- преобладание брадикинезии;
- умеренная и легкая ригидность, больше в ногах;
- отсутствие тремора, пропульсий, сгибательной позы тела;
- раннее развитие постуральной нестабильности, семенящей походки;
- раннее развитие когнитивных нарушений;
- сопутствующие пирамидные и мозжечковые синдромы;
- на КТ/МРТ – лейкоареоз и множественные мелкие постинфарктные кисты;
- отсутствие заметного эффекта от L-дофа-содержащих препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ ХСЗГМ

В терапии ХСЗГМ выделяют три основных направления:

1. Профилактическое лечение.
2. Синдромологическое лечение.
3. Реабилитационные мероприятия.

Одним из ведущих факторов риска развития цереброваскулярной патологии является гиперагрегация тромбоцитов. Для снижения повышенной агрегации применяются антиагреганты

Профилактическое лечение

Цель профилактического лечения заключается в предотвращении или замедлении прогрессирования ХСЗГМ и развития инсульта с учетом основных факторов риска, этиологии и патогенеза. Ведущими курабельными факторами риска возникновения и прогрессирования основных форм ДЭ и развития

инсультов являются: артериальная гипертензия, атеросклероз МАГ, заболевания сердца с высоким эмбологенным потенциалом, сахарный диабет.

В основе профилактического лечения САЭ и гипертонической энцефалопатии лежит нормализация АД. Адекватная гипотензивная терапия включает:

- поддержание уровня систолического АД в пределах 130–150 мм рт. ст.;
- учет циркадного ритма АД, для чего необходимо суточное мониторирование АД.

Кроме адекватной гипотензивной терапии профилактическое лечение должно включать антиагрегантную терапию и антиоксиданты.

Одним из ведущих факторов риска развития цереброваскулярной патологии является гиперагрегация тромбоцитов. Для снижения повышенной агрегации применяются антиагреганты. Чаще всего используется аспирин. Доказана эффективность малых доз аспирина: 1 мг на 1 кг веса. Для уменьшения побочных явлений (обострения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочное кровотечение) используют различные формы аспирина с более мягким действием на желудок: Тромбо Асс, кардиомагнил. Используют также клопидогрел (Плавикс), рекомендуемая доза 75 мг 1 раз в день. При наличии язвенной болезни в анамнезе альтернативой аспирину и клопидогрелу является дипиридамол. Средняя суточная доза 75–150 мг/сутки.

В связи со значительной ролью, которую играет оксидантный стресс в гибели мозгового вещества, при ХСЗГМ показаны курсы антиоксидантной терапии. Необходимыми мероприятиями при атеросклеротической энцефалопатии являются:

- коррекция липидного обмена – диета, близкая к средиземноморской, назначение статинов;
- проведение реконструктивных операций при выраженном стенозирующем процессе в МАГ. При окклюзии внутренней сонной артерии, с одной стороны, и стенозе 70% и выше, с другой, на стороне закупорки проводится наложение экстраинтракраниального микроанастомоза. При стенозе одной внутренней сонной артерии 70% и выше – каротидная эндартерэктомия или стентирование;
- антиагрегантная и антиоксидантная терапия.

Профилактическое лечение при вертебрально-базиллярной недостаточности во многом определяется особенностями патогенеза:

- 1) при преобладании атеросклероза в патогенезе заболевания назначается антисклеротическая диета, антиагреганты, антиоксиданты;
- 2) при сопутствующей артериальной гипертензии проводится адекватная гипотензивная терапия;
- 3) при нестабильности шейного отдела позвоночника осуществляются ортопедические мероприятия;
- 4) вестибулярная гимнастика.

■ СИНДРОМОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Основным клиническим синдромом, инвалидирующим больных с ДЭ, являются когнитивные нарушения [13, 15, 21]. Наибольшего успеха удается добиться при лечении больных с легкими и умеренными когнитивными нарушениями. Среди препаратов, эффективность которых доказана в плацебо-контролируемых исследованиях, можно отметить цитиколин и актовегин.

Актовегин – депротеинизированный гемодериват, получаемый из крови телят путем ультрафильтрации. В состав Актовегина входят более 200 биологически активных компонентов, молекулярный вес которых не превышает 5 000 Да. Актовегин обладает антигипоксическим (положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, что приводит к усилению энергетического метаболизма головного мозга), антиоксидантным (снижает продукцию активных форм кислорода), нейропротективным (увеличивает число нейронов и синаптических контактов, угнетает действие каспаз, активирует нуклеарный фактор κВ и ингибирует активность ядерного фермента полимеразы поли-АДФ-рибозы) действием [20]. В клинических исследованиях было показано, что на фоне назначения препарата отмечается достоверное улучшение памяти, концентрации внимания, мышления у пациентов с когнитивными расстройствами различного генеза и степени выраженности.

Актовегин назначают по 2 000 мг внутривенно в течение 10–14 дней, затем внутрь по 600–1 200 мг/сут в течение нескольких месяцев.

■ Актовегин – депротеинизированный гемодериват, получаемый из крови телят путем ультрафильтрации, обладает антигипоксическим, антиоксидантным, нейропротективным действием

Цитиколин (Цераксон) – мононуклеотид, содержащий в своей химической структуре рибозу, цитозин, пирофосфат и холин. Цитиколин стимулирует синтез фосфатидилхолина, сфингомиелина, предотвращает высвобождение жирных кислот, восстанавливает активность Na^+/K^+ -АТФазы, увеличивает синтез глутатиона, повышает активность глутатионредуктазы, улучшает холинергическую передачу [17]. Положительное влияние цитиколина на когнитивные функции связывают с усилением холинергической системы, синтеза и высвобождения дофамина и норадреналина. В ряде плацебо-контролируемых исследований показана способность цитиколина уменьшать выраженность когнитивных нарушений сосудистого и нейродегенеративного генеза у пожилых больных. Положительное влияние цитиколин оказывает при расстройствах памяти и поведения у пожилых пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Это заключение сделано на основе анализа результатов 14 исследований, в которых оценивалось влияние цитиколина на когнитивные функции у пожилых больных, имеющих расстройство памяти вследствие хронических цереброваскулярных заболеваний. Больным с когнитивными нарушениями цитиколин назначается по 1 000–2 000 мг/сут внутривенно капельно в течение 10 дней. Затем переходят на пероральный прием по 200–300 мг (2–3 мл) 3 раза в день в течение нескольких недель. Препарат обладает благоприятным профилем безопасности и переносимости. Побочные явления возникают редко.

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Основными задачами этого вида лечения являются снижение сократительной активности детрузора и увеличение функциональной емкости мочевого пузыря, что клинически выражается в урежении мочеиспускания и снижении выраженности императивных позывов. К наиболее часто используемым группам препаратов относятся антихолинергические средства, действующие преимущественно на периферический отдел нервной системы:

- толтеридон тартрат (Детрузитол) – по 2 мг 2 раза в день;
- тропиума хлорид (Спазмекс) – по 5–10 мг 2–3 раза в день;
- оксибутинин хлорид (Дриптан) – по 5 мг 2–3 раза в день.

ЛЕЧЕНИЕ ВЕСТИБУЛОМОЗЖЕЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ

К средствам, подавляющим возбудимость вестибулярных центров, относятся:

- бетагистин (Бетасерк) – агонист H_1 -рецепторов, участвующих в стимуляции нейронов вестибулярных ядер, и блокатор H_3 -рецепторов. Применяется в дозе 24 мг 2 раза в день в течение 1–3 месяцев;
- тизитилперазин (Торекан) – психотропное средство, подавляющее возбудимость рвотного и вестибулярного центров (в инъекциях, таблетках, свечах). Применяется по 1 таблетке (свече) 2–3 раза в день в течение 2–4 недель;
- Вазобрал – по 2–4 мл или по 1 драже дважды в день в течение 2–3 месяцев;
- вегетотропные (Белласпон, Беллатаминал) – по 1 таблетке трижды в день в течение 2–3 месяцев;

- Инстенон – по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение 1 месяца;
- хирургическое лечение – при неэффективности медикаментозной терапии включает эндартерэктомию при стенозах и шунтирование при закупорке позвоночной и подключичной артерий, «выпрямление» при перегибах артерий, артериолиз и скаленотомия при спаечных процессах, лигирование цитошейного ствола при латеральном смещении устья позвоночной артерии.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ДЭ

Реабилитация больных ДЭ на ранних стадиях заболевания включает:

- правильную организацию труда и отдыха, отказ от ночных смен и длительных командировок;
- умеренные физические нагрузки, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу;
- диетотерапию: ограничение общей калорийности пищи и потребления соли (до 2–4 г в день), животных жиров, копченостей; введение в пищевой рацион свежих овощей и фруктов, кисломолочных и рыбных продуктов;
- климатолечение на местных курортах, в условиях мелкогогорья и на морских курортах;
- бальнеолечение, положительно воздействующее на центральную гемодинамику, сократительную функцию сердца, состояние вегетативной нервной системы; средствами выбора являются радоновые, углекислые, сульфидные, йодобромные ванны.

В связи с прогрессирующим характером ДЭ курсы реабилитации в стационарах, санаториях и в амбулаторных условиях необходимо периодически повторять.



ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушение мозгового кровообращения. М.: Медицина.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997.
3. Гаврилова С.И. Болезнь Альцгеймера // Врач. 1998. №10. С. 11–14.
4. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
5. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Невролог журн. 1999. Т. 4. №3. С. 4–11.
6. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош, 2003.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.