

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Е.М. Захарова, ГУЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

Захарова Елена Михайловна – e-mail: zelmich@rambler.ru

Сосудистые заболевания нервной системы считаются проблемой номер один клинической неврологии. Особое внимание отводится выявлению субклинических и начальных проявлений сосудистых поражений нервной системы с прогнозированием их возникновения, течения и исхода. Внедрение нейроручевой диагностики (КТ, МРТ) позволяет расширить наши представления о субклинических вариантах сосудистой патологии. Клинико-нейрофизиологические и нейроручевые исследования позволяют выявить новые особенности клинической гетерогенности и полиморфизма субклинических сосудистых поражений мозга, определяющие особенности прогнозирования сосудистых заболеваний мозга.

Ключевые слова: сосудистые заболевания, начальные проявления мозгового кровообращения, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Vascular diseases of nervous system are considered as a problem number of one clinical neurology. The special attention is taken away to revealing of subclinical and initial displays of vascular defeats of nervous system with forecasting of their occurrence, a current and an outcome. Introduction of beam diagnostics (KT, MRI) allows to expand our representations about subclinical variants of a vascular pathology. Kliniko-Nejrofiziologicheskyy and beam researches allow to reveal new features of clinical heterogeneity and polymorphism of subclinical vascular defeats of a brain, define features of forecasting of vascular diseases of a brain.

Key words: vascular diseases, initial displays of brain blood circulation, a computer tomography, a magnitno-resonant tomography.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем. Их качественная диагностика, лечение и профилактика представляют собой актуальную и трудно решаемую задачу неврологии, прежде всего, по сложности стоящих перед врачами задач. По данным ВОЗ в 2006 году в мире уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составил 688 на 100 тыс. человек и значительно превышал показатели смертности вследствие травм (217 на 100 тыс. чел.) и новообразований (152 на 100 тыс. чел.). На фоне постоянно снижающейся смертности в передовых странах запада и увеличивающейся продолжительности жизни в России показатель смертности от цереброваскулярной патологии один из самых высоких в мире (247,2 на 100 тыс. населения) и занимает второе место в общей структуре смертности населения России. Ежегодно регистрируется около 450 тыс. новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения, в 35% случаев заканчивающихся смертью больного в остром периоде заболевания [1, 2].

Частота возникновения инсультов в мире составляет около 200 случаев (в России 350–530) на 100 тыс. населения ежегодно. Для США инсульт является третьей по частоте причиной смерти, для стран Европы – второй, для мегаполисов России – первой (American Heart Association 2003; Heart disease and stroke statistics – 2004 updates).

Традиционно ишемические поражения головного мозга считались уделом лиц старших возрастных групп [3, 4]. В настоящее время очевидно, что эта точка зрения не соответствует действительности [5, 6]. Так, Provenzale J.M. et al. [7] указывают, что примерно 12% острых нарушений мозгового кровообращения встречается у лиц 15–45 лет, составляя наиболее частую причину неврологических проблем в этой возрастной группе.

Среди больных старше 25 лет заболеваемость и смертность увеличиваются примерно в 2–3 раза с каждым последующим десятилетием. Спустя год после возникновения инсульта в отдельных странах умирают до 50% больных; при этом среди выживших до 80% пациентов остаются до конца жизни инвалидами, нуждающимися в посторонней помощи и финансовой поддержке государства [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

В связи с этим заболевания, связанные с недостаточностью мозгового кровообращения, были выделены в самостоятельный раздел невропатологии – ангионеврология, и эта проблема имеет в настоящее время чрезвычайно важное медицинское и социальное значение [8, 14, 15, 11, 16].

Острые сосудистые катастрофы являются следствием предшествовавшей хронической сосудистой патологии мозга, которая развивается постепенно, в течение многих лет [17, 18, 19, 20]. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения – один из наиболее частых клинических синдромов в неврологии. По данным профилактических осмотров населения эти заболевания выявляются в 20–30% случаев у лиц трудоспособного возраста [21, 22, 23, 8, 9]. Поэтому чрезвычайно важными являются проблемы своевременной диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний на ранней стадии их формирования, когда наиболее эффективны лечебно-профилактические мероприятия [24, 25, 14, 26, 27].

Среди хронических форм сосудистой патологии головного мозга наибольший удельный вес имеют начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга и дисциркуляторная энцефалопатия [28, 29, 30, 17, 21, 31, 32].

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» впервые был предложен Г.А. Максудовым (1975) и подразумевает наличие диффузных изменений в мозге, возникающих

вследствие различных расстройств гемодинамики. При этом предполагается, что основным патогенетическим механизмом ДЭ является ишемия, ведущая к гипоксии мозговой ткани.

Наибольшее развитие этот вопрос получил в трудах отечественных неврологов. Некоторыми из них предложены такие обозначения этого состояния, как «ишемическая болезнь (головного) мозга» [34], «сосудистая энцефалопатия», или «ангиоэнцефалопатия» [25]. Предлагались и другие термины: хроническая недостаточность мозгового кровообращения, сосудистая, атеросклеротическая, гипертоническая, гипоксическая энцефалопатия и другие.

Согласно принятой в России классификации сосудистых заболеваний центральной нервной системы дисциркуляторная энцефалопатия выделена в разделе «прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения» [Шмидт, 1985]. Ряд авторов под дисциркуляторной энцефалопатией подразумевают медленно прогрессирующую недостаточность кровоснабжения, приводящую к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, проявляющуюся постепенно нарастающими дефектами функций мозга, причиной которых служит состояние диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения головного мозга адекватным кровоснабжением [35].

В ангионеврологии проходила дискуссия относительно термина, которым следует обозначать указанные выше изменения. Предлагались термины «хроническая недостаточность мозгового кровообращения», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая, атеросклеротическая, гипертоническая, гипоксическая энцефалопатия», «атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия» и др. Для обозначения хронического характера сосудистой мозговой недостаточности применялись термины, обозначающие ведущий неврологический синдром – сосудистый (атеросклеротический) паркинсонизм, сосудистая (поздняя) эпилепсия, сосудистая (в т. ч. мультиинфарктная) деменция и др. Однако, термин «дисциркуляторная энцефалопатия» является более предпочтительным, поскольку в нем обозначается факт наличия органического поражения мозга и механизм его развития.

Широкая распространенность заболевания, полиморфность клинических проявлений, а также особое место в структуре сосудистых поражений головного мозга [23, 34, 22, 35, 8, 27] приводит к тому, что ДЭ может явиться как одной из важнейших причин острого нарушения церебрального кровообращения, так и быть исходом такового. Например, сосудистая деменция может возникать вследствие повторных мелких (лакунарных) инфарктов, в части случаев протекающих субклинически и развивающихся в связи с дисциркуляцией, обусловленной гипертоническими кризами или на фоне снижения системной гемодинамики с развитием очаговой ишемии по типу сосудисто-мозговой недостаточности. Возможны и иные механизмы локальной

ишемии (эмболической, тромботической), приводящие к множественным очагам деструкции мозга.

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был принят на пленуме Научного совета по неврологии в 1984 году. Следует учитывать возможность субклинически протекающих острых церебральных дисциркуляторных нарушений, включая инфаркты, формирующих характерную для ДЭ симптоматику. Подобный комплексный клинкоморфологический подход является несомненным достоинством отечественной классификации.

За рубежом сложилось излишне узкое понимание хронических форм сосудистой мозговой недостаточности в виде сосудистой деменции, которую патогенетически связывают лишь с инсультами. Среди хронических цереброваскулярных заболеваний в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [36] выделяют церебральный атеросклероз (атерома артерий мозга), прогрессирующую сосудистую лейкоэнцефалопатию (болезнь Бинсвангера), гипертонивную энцефалопатию, болезнь мойя-мойя, «другие уточненные поражения сосудов мозга» (в т. ч. хроническую ишемию мозга), «цереброваскулярную болезнь (не уточненную)». Таким образом, используемый в нашей стране термин «дисциркуляторная энцефалопатия» в МКБ-10 отсутствует.

В МКБ-10 [36] сосудистая деменция трактуется как результат церебрального инфаркта вследствие сосудистого заболевания, включая артериальную гипертензию. Подчеркивается, что инфаркты обычно мелкие, но их эффект суммируется. Начало заболевания обнаруживается обычно в позднем возрасте. В соответствии с этими критериями для диагностики сосудистой деменции необходимо:

- 1) наличие деменции;
- 2) когнитивный дефект должен носить гетерогенный (непропорциональный) характер – в одних сферах нарушения могут быть выражены значительно, другие могут быть сохранены;
- 3) наличие очаговой неврологической симптоматики в виде одного из следующих – центральный гемипарез, одностороннее повышение глубоких рефлексов, патологические стопные рефлексы, псевдобульбарный паралич;
- 4) наличие анамнестических, клинических или параклинических признаков выраженного цереброваскулярного заболевания, которое этиологически связано с деменцией (наличие инсульта в анамнезе, признаки церебрального инфаркта) [Wetterling T. et al.] [37].

Сложность диагностики сосудистой деменции в немалой степени обусловлена несовершенством используемых критериев [Hachinski V.C., 1994]. Использование различных диагностических критериев сосудистой деменции у одних и тех же больных показало невысокую частоту совпадений между ними [Wetterling T. et al.] [38]. Использование термина «деменция» акцентирует внимание, в первую очередь, на нарушениях памяти. Однако собственно мнестические

расстройства редко доминируют при сосудистых поражениях головного мозга. V.C. Hachinski [39] подчеркивает, что спектр церебральных нарушений сосудистого генеза крайне широк – от бессимптомной стадии при наличии факторов риска («brain-at-risk stage») до собственно стадии деменции; поэтому, по мнению автора, более оправданным представляется термин не «сосудистая деменция», а «сосудистые когнитивные нарушения». Однако недостатком предлагаемого V.C. Hachinski термина является указание лишь на нейропсихологические нарушения, хотя спектр клинических расстройств при сосудистых поражениях головного мозга носит более широкий характер. Поэтому термин «энцефалопатия» представляется более целесообразным с морфологической, патогенетической и клинической точек зрения.

С патогенетической точки зрения термин «дисциркуляторная энцефалопатия» является оправданным, поскольку связывает поражение головного мозга с нарушением кровообращения, в том числе и вследствие гемореологических расстройств, а только с поражением собственно сосудов. Однако, следует заметить, что этот термин не в полной мере отражает этиологию происходящих изменений. Так, дисциркуляция может возникать не только при сердечно-сосудистых заболеваниях, но и при иной патологии, с поражением сосудов никак не связанной (например, при нарастающем отеке головного мозга после черепно-мозговой травмы). Учитывая все вышеуказанное, оправданным является использование термина «сосудистая энцефалопатия», так как он акцентирует внимание врачей именно на сосудистом происхождении заболевания, а не на его следствии – нарушении кровоснабжения головного мозга. Кроме того, термин «сосудистая энцефалопатия» отличается от термина «сосудистая деменция» тем, что более полно отражает весь спектр церебральных расстройств при сосудистой недостаточности, не сводя их только к мнестическим нарушениям.

Таким образом, на сегодняшний день можно признать оба эти термина – «дисциркуляторная энцефалопатия» и «сосудистая энцефалопатия» – синонимичными («дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия»).

Среди основных этиологических форм ДЭ выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную и венозную дисциркуляторные энцефалопатии, хотя по определению возможны и иные причины, приводящие к хронической сосудистой мозговой недостаточности (ревматизм, васкулиты другой этиологии, заболевания крови и др.). В работе Ю.Л. Курако и Н.Ф. Герцева (1983) показано, что причиной дисциркуляторной энцефалопатии атеросклероз был у 42% больных, гипертоническая болезнь – у 14,5%, сочетание этих заболеваний – у 39,6% пациентов; и только 3,9% больных имели другие этиологические факторы. Поэтому в практике наибольшее этиологическое значение в развитии дисциркуляторной энцефалопатии имеют атеросклероз, артериальная гипертония и их сочетание [40, 34, 41]. Этиопатогенетическими факторами, приводящими к разви-

тию ДЭ и сосудистой деменции, являются артериальная гипертония, окклюзирующие процессы магистральных артерий головы, нарушения системного кровообращения вследствие, главным образом, артериальной гипотонии, сердечной аритмии, поражение экстра- и интракраниальных сосудов при системных заболеваниях (красная волчанка), ангиитах, ангиопатиях, артериовенозные мальформации, сосудистый спазм, обусловленный субарахноидальным кровоизлиянием.

Артериальная гипертония является главным фактором риска и главным патогенетическим фактором ДЭ, поскольку с повышенным артериальным давлением связаны изменения состояния стенок мелких пенетрирующих артерий, приводящие к развитию лакунарных инфарктов, развитие окклюзирующих процессов магистральных артерий, артерий миокарда. Сформированные и распадающиеся атеросклеротические бляшки в магистральных артериях, сердечные аритмии вызывают развитие эмболических инсультов.

Системная артериальная гипотония, обусловленная сердечной недостаточностью или неадекватной терапией артериальной гипертонии, приводит к развитию ишемии в зоне васкуляризации дистальных отрезков церебральных сосудов (синдром «нищенской перфузии»). По мнению Т. Erkinjuntti [43], в патогенезе сосудистой деменции ключевое значение имеет поражение лимбических, паралимбических, диэнцефальных и фронтальных путей, что сопровождается нарушением способности к обучению и расстройствами исполнительных функций.

При атеросклеротической ДЭ, наиболее часто встречающейся форме, выявляются изменения как со стороны магистральных, так и интракраниальных артерий. При этом по мере нарастания выраженности клинической картины усиливаются и изменения сосудистой системы. Таким образом, хотя и имеется тенденция к соответствию между выраженностью клинической картины атеросклеротической энцефалопатии и степени изменений экстра- и интракраниальных артерий, она не абсолютна.

В отличие от атеросклеротической и смешанной форм ДЭ при гипертонической ДЭ не столь характерно поражение экстракраниальных артерий, основные патологические процессы, значимые в формировании клинической картины, развертываются на уровне интракраниальных сосудов.

Значительно реже причиной ДЭ могут быть васкулиты при диффузных болезнях соединительной ткани. В основе патогенеза лежит расстройство кровотока в веществе мозга, нарушение механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, несоответствие его потребностям обмена веществ, развитие гипоксии, чему способствует нарушение системной гемодинамики.

В настоящее время выделены также основные факторы, способствующие прогрессированию ДЭ. Это чрезмерное психоэмоциональное напряжение, гипокинезия, избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем, дегенеративно-

дистрофическое поражение шейного отдела позвоночника с синдромом позвоночной артерии, сопутствующие соматические заболевания, гиперлипидемия, сахарный диабет, ожирение, курение и т. п. [43, 44].

Отмечено, что диета с высоким содержанием жиров увеличивает риск развития ДЭ.

В зависимости от выраженности клинических нарушений выделяют следующие стадии дисциркуляторной энцефалопатии:

1. начальные формы ДЭ:
 - а. бессимптомные,
 - б. наличие очаговой рассеянной неврологической симптоматики, которая недостаточна по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома;
2. умеренно выраженная ДЭ – наличие достаточно выраженного неврологического синдрома;
3. выраженная ДЭ и сосудистая деменция – сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга; у подавляющего большинства больных этой группы – сосудистая деменция.

Для диагностики ДЭ представляется целесообразным использовать подход, который реализован в критериях ишемической сосудистой деменции, предложенных в штате Калифорния [Chui H.C. et al.] [45] и критериях сосудистой деменции NINDS-AIREN [Roman G.V. et al.] [46], дополнив их оценкой характера течения заболевания.

К критериям диагностики ДЭ следует отнести:

1. наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;
2. наличие признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);
3. наличие причинно-следственной связи между 1) и 2) – связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;
4. клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

При постановке диагноза «дисциркуляторная энцефалопатия» необходимо учитывать:

1. тяжесть (выраженность) клинических нарушений,
2. наличие причинно-следственной связи с нарушением кровоснабжения головного мозга,
3. характер течения заболевания,
4. характер сосудистого процесса и механизм поражения головного мозга (хроническая ишемия – при поражении экстра- и/или интракраниальных артерий, артериальная гипертензия или их сочетание; кардиоэмболии, более редкие и/или менее изученные варианты – венозная недостаточность, артериальная гипотензия, васкулиты и т. д.). Клиническая картина ДЭ имеет прогрессирующее течение и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на три стадии. В I стадии (умеренно выраженная ДЭ) преобла-

дают субъективные нарушения в виде чувства дискомфорта, головных болей, головокружения, шума в голове, тревожности, повышенной утомляемости, нарушения памяти (непрофессиональной), нарушения сна, снижения работоспособности. Характерно появление или усиление выраженности симптомов при усиленной умственной или физической работе, к концу дня. После отдыха эти явления проходят. В этой стадии обычно не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов (кроме астенического) и при адекватной, длительной и целенаправленной медицинской реабилитации возможно достичь уменьшения выраженности или устранения отдельных симптомов и заболевания в целом. В определенной мере, это сближает ДЭ I стадии с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, что позволяет некоторым неврологам объединять их в группу «начальных форм сосудисто-мозговой недостаточности». В то же время анализ данных литературы показывает, что субклинические проявления недостаточности кровоснабжения мозга, начальные проявления и первая стадия ДЭ имеют в основном количественные различия и являются этапами единого процесса [47, 48, 49]. Некоторые авторы выделяют цефалгический, мнестический, кохлео-вестибулярный варианты ДЭ I стадии [50, 51].

Во II стадии (выраженная ДЭ) происходит дальнейшее нарастание нервно-психического дефекта. При общности жалоб с наблюдающимися в ШШ стадии увеличивается частота нарушений памяти (в том числе профессиональной), головокружения, неустойчивости при ходьбе. Отчетливые проявляются эмоционально-волевые нарушения, истощаемость, ухудшается способность к обобщению. Органическая симптоматика выражена легко и умеренно, нередко является следствием повторных тяжелых транзиторных ишемий, бессимптомно протекающих мелкоочаговых инсультов. В этой стадии выделяются определенные доминирующие неврологические синдромы – пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмнестический и некоторые другие, которые способны уже существенно снизить профессиональную и социальную адаптацию больных [52, 53, 54, 55, 43].

В III стадии (резко выраженная ДЭ) сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум, тяжесть в голове, нарушение сна, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию. Возможны обмороки и эпилептические припадки на этой стадии развития ДЭ. Нарушается познавательная деятельность, расстраиваются интеллект, память, что приводит к развитию деменции.

Важное значение для диагностики ДЭ имеют результаты параклинических методов исследования. При физикальном осмотре большое внимание уделяется оценке сердечно-сосудистой системы. Следует особо подчеркнуть важность аускультации магистральных артерий головы. Определенную информацию о состоянии сосудистой системы можно получить с помощью офтальмоскопии. Пациентам необходимо биохимическое исследование крови, определение

уровня липидов, сахара крови, исследование гемореологических и гемокоагуляционных характеристик, проведение ЭКГ, при наличии соответствующих показаний (порок сердца, аритмия) – ЭхоКГ и холтеровского мониторирования. Важная роль принадлежит ультразвуковой доплерографии, позволяющей оценить как экстра-, так и интра-мозговую кровотоки.

Электронцефалографические изменения не специфичны для ДЭ. По мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности наблюдается определенная тенденция изменений биоэлектрической активности мозга.

Характерные для ДЭ и сосудистой деменции патоморфологические изменения находят отражение и при прижизненном исследовании больных с применением современных методов нейровизуализации. КТ и МРТ выявляют в типичных случаях множественные микроочаговые изменения в основном в перивентрикулярных отделах, нередко сопровождающиеся атрофией коры и расширением желудочков мозга. КТ и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при нейровизуализационном исследовании выявляется лейкоареоз («перивентрикулярное свечение»), являющийся отражением процесса демиелинизации. Возникновение перивентрикулярного лейкоареоза связывают с анатомическими предпосылками, поскольку эти отделы находятся в зонах смежного кровообращения между центрифугальными и центрипетальными веточками артерий и крайне уязвимы в условиях

На компьютерных томограммах лейкоареоз представляет собой гиподенсивные зоны, выраженность этих изменений, также как и выраженность расширения желудочковой системы, коррелирует с тяжестью клинических расстройств. По данным КТ лейкоареоз визуализируется более чем у 90% больных с сосудистой деменцией.

МРТ, особенно проведенная в T2-режиме, является более чувствительным методом выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ. Лейкоареоз выявляется по данным МРТ практически у всех больных с ДЭ. Мелкие точечные очаги на магнитно-резонансных томограммах связаны с расширением периваскулярных пространств. Возникновение крупных очагов обусловлено инфарктами или лакунами вследствие поражения перфорирующих артерий. При этом очаги локализируются в зонах конечного кровообращения перфорирующих артерий, не имеющих коллатерального кровообращения. Авторы особо подчеркивают, что эти зоны уязвимы как при артериальной гипертензии, так и при артериальной гипотензии. Лейкоареоз может визуализироваться не только при ДЭ и сосудистой деменции, но и при деменциях несосудистого генеза, а также при нормальном старении.

КТ и МРТ характеристики претерпевают динамику от нормальных показателей или минимальных атрофических признаков в I стадии ДЭ к более выраженным мелкоочаговым

изменениям вещества мозга и атрофическим (наружным и внутренним) проявлениям во II стадии до резко обозначенной корковой атрофии и гидроцефалии с множественными очагами в полушариях – в III стадии.

Полное соответствие между нейровизуализационной картиной и клиникой наблюдается не всегда. Выявление выраженной церебральной атрофии у больных с клинической картиной ДЭ особенно во II и III стадиях при отсутствии четкой связи с выраженностью изменений сердечно-сосудистой системы указывает на возможность параллельно протекающих первичных патологических дегенеративно-атрофических процессов в головном мозге и изменений, обусловленных хронической дисциркуляцией.

В настоящее время неврология обладает достаточно хорошей теорией и четкой классификацией для диагностики хронической недостаточности мозгового кровообращения. Однако, во многих случаях клинические критерии и методы диагностики не позволяют провести четкий дифференциальный диагноз с функциональной или органической патологией несосудистого генеза. Безусловно, на многие вопросы ответили работы и публикации последних лет, посвященные диагностике и принципам патогенетической терапии дисциркуляторной энцефалопатии [34, 56, 54, 35, 27]. Тем не менее, существуют определенные моменты, особенно для лиц трудоспособного возраста. По данным Федерального бюро медико-социальной экспертизы Российской Федерации (Кардаков Н.Л.) [57], общее число инвалидов вследствие цереброваскулярных болезней в нашей стране достаточно большое и увеличивается с 337 тыс. в 1997–1998 гг. до 372,2 тыс. в 2001 г., до 393,6 тыс. в 2002 г. и составляет 369 тыс. в 2003 г.; в среднем 354,7 тыс. человек в год. Абсолютное число инвалидов молодого возраста увеличивается с 41–46,7 тыс. в 1997–2000 гг. до 49–49,9 тыс. в 2001–2002 гг.; в среднем 46,4 тыс. человек в год. Удельный вес инвалидов молодого возраста колеблется в пределах 12–14%, составляет в среднем 13,1% от общего числа. Удельный вес инвалидов среднего возраста колеблется в пределах 25–30%, несколько больше – 34,1 в 2003 г.; в среднем это 29,2%.

Это значительное количество инвалидов можно уменьшить при целенаправленной работе всего общества, направленного на предотвращение возникновения тяжелых церебральных осложнений на фоне начавшегося сосудистого заболевания мозга, когда реабилитационные мероприятия наиболее эффективны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. *Consilium medicum*. 2003. Т. 5. № 5. С. 8–11.
2. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М: ПАГРИ. 2002. 216 с.
3. Lechtenberg Ed.R. Handbook of Cerebrall Diseases. N.Y.: Marcel DekkerInc. 1994. P. 573.
4. Scott M., Werthan M. The fate of hypertensive patients with clinically proven spontaneous intra cranial surgery. *Stroke*. 1970. V. 1. № 4. P. 286–300.

5. Бибииков Л.Г. Особенности течения дисциркуляторной энцефалопатии у пожилых: Автореф. дис... канд. мед. наук. М. 1996. С. 20.
6. Provenzale J.M., Barboriak D.P. Brain Infarction in Young Adults: Etiology and Imaging Findings. *AJR*. 1997. V. 169. № 4. P. 1161–1168.
7. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. // *Инсульт*. (Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). Вып. 9. 2003. С. 3–5. Предисловие к сборнику «Неотложные состояния в неврологии». Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России. Орел. 2002. С. 3 (см. 11).
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина. 2001. 328 с.
9. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. // *Инсульт*. (Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). 2003. № 8. с. 4–9. (34).
10. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. С.-Пб.: Политехника, 2000. 310 с.
11. Одинак М.М., Вознюк И.А. Новое в терапии при острой и хронической патологии нервной системы (нейрометаболическая терапия при патологии нервной системы). СПб. 2001. 62 с.
12. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. С.-Пб. 2005. 192 с.
13. Hankey G.J., Warlow C.P. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and population. *Lancet*. 1999. V. 352. P. 1457–1463.
14. Виленский Б.С. Инсульт. СПб: Мед. инфор. агентство, 1995. 288 с.
15. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения. *Атмосфера: нервные болезни*. 2002. № 1. С. 8–14.
16. Акимов Г.А., Гайдар Б.В., Хилько В.А. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга: диагностика, клиника, лечение, профилактика. Тез. докл. IX сессии общего собр. Акад. Мед. Наук СССР. СПб. 1990. С. 72–76.
17. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. *Журн. неврол. и психиатр*. 1998. Т. 98. № 1. С. 45–48.
18. Захаров В.В. и др. Медикаментозная терапия деменции. *Клин. фармакол. и тер.* 1994. № 4. С. 69–75.
19. Манвелов Л.С. О некоторых итогах изучения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. *Клин. мед.* 1995. № 5. С. 28–31.
20. Котов С.В., Исакова Е.В., Рябцева А.А. и др. Комплексная терапия хронической ишемии мозга. Под ред. В.Я. Неретина. М. 2001. С. 5–32.
21. Верещагин Н.В. Клиническая ангионеврология на рубеже веков. *Журн. неврологии и психиатрии*. 1996. Т. 96. № 1. С. 11–13.
22. Яхно Н.Н., Гусев Е.И., Карлов В.А. и др. Болезни нервной системы. М.: Медицина, 1995. Т. 1. 654 с.
23. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. Практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 160 с.
24. Кистенев Б.А., Мота Л.А., Храпова Е.В., Смирнова И.Н. Клиническое течение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга при артериальной гипертензии. *Журн. невропатол. и психиатр*. 1990. № 11. С. 17–20.
25. Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. 194 с.
26. Чуванова Е.И. Фармакоэкономические аспекты лечения больных с хронической церебральной сосудистой недостаточностью кавинтоном, танаканом и инстенонем. *Качественная клинич. практика*. 2002. № 3. С. 68–75.
27. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. М. 2006. 200 с.
28. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л.: Медицина, 1983. 224 с.
29. Акимов Г.А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Л.: Медицина, 1974. 168 с.
30. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клиничко-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение). Материалы VII Всерос. съезда неврологов. Н. Новгород, 1995. С. 182.
31. Сидоров А.М. и др. Некоторые аспекты эпидемиологии церебро-васкулярной патологии по данным вызовов бригад Скорой медицинской помощи г. Москвы. Материалы VII Всерос. съезда неврологов. Н.-Новгород. 1995. С. 121.
32. Скоромец А.А. Сосудистые заболевания головного мозга и их профилактика. Ленинград. 1987. 218 с.
33. Гусев Е.И. и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных вертебрально-базилярным инсультом. *Журн. невропатологии и психиатрии*. 1994. Т. 94. № 2. С. 9–12.
34. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Гиппократ, 1998. 160 с.
35. Яхно Н.Н. (ред.), Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации. 2005. М.: ПКИ Северопресс. 32 с.
36. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: Клиническое описание и указания по диагностике. СПб.: Адис, 1994. 304 с.
37. Wetterling T., Kanitz R.D., Borgis K.D. The ICD-10 criteria for vascular dementia. *Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects*. Ed. by L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel etc.: S. Karger. 1994. P. 57–60.
38. Wetterling T. How to diagnose vascular dementia? *Europ. J. Neurol*. 1997. Vol. 4. Suppl.1. P. S. 30.
39. Hachinski V.C., Potter P., Merskey H. Leuko-araiosis. *JAMA*. 1987. Vol. 44. P. 21–23.
40. Горбачева Ф.Е., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. *Болезни нервной системы: Рук. для врачей в 2 т. Т. 1*. М.: Медицина, 1995. С. 152–255.
41. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии*. 1985. Т. 85. № 9. С. 1284–1288.
42. Erkinjuntti T. Clinical criteria for vascular dementia: The NTNDS-AIREN criteria. *Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects*. Ed. by L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B. Winblad. Basel etc.: S. Karger. 1994. P. 61–64.
43. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: «МЕДпресс-информ», 2006. 256 с.
44. Широков Е.А., Виленский Б.С., Симоненко В.Б. Совершенствование профилактики инсульта базируется на уточнении концепции факторов риска. 9 Всероссийский съезд неврологов. Ярославль. 2006. 502 с.
45. Chui H.C. Victoroff J.I., Margolin D. et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia, proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and treatment Centers. *Neurology*. 1992. Vol. 42. № 4. P. 473–480.
46. Roman G.V., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN Work Group. *Neurology*. 1993. Vol. 43. № 1. P. 250–260.
47. Комиссаренко А.А. Церебрально-кардиальные гемодинамические соотношения при начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии. Автореф. дис. д. м. н. СПб. 1995. 43 с.
48. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Гиппократ, 2003. 160 с.
49. Штырков В.Н. Диагностика и немедикаментозная коррекция начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. Автореф. дис. к. м. н. СПб. 2003. 20 с.
50. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Н.-Новгород: НГТИИ, 1992. 301 с.
51. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. М.: Вино, 2002. 384 с.
52. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Имин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Санкт-Петербург: «Гиппократ», 1997.
53. Сорокоумов В.А., Пугачева Е.Л., Тимофеева А.А., Нарбут Л.А. и соавт. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения: проблемы диагноза и лечения. Ученые записки. СПб., 2000. Т. 7. № 3. С. 23–26.
54. Скоромец А.А., Мельникова Е.В., Голикова Р.В., Амелин А.В. и др. Рациональный подход к сосудистой терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения. *Атмосфера. Нервные болезни*. 2005. № 1. С. 31.
55. Макаров А.Ю., Помников В.Г. Сосудистые заболевания головного мозга. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы (руководство для врачей). Под ред. А.Ю. Макарова. СПб.: «Медлайн», 2006. С. 27–68.
56. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. М.: Вино, 2002. 384 с.
57. Кардаков Н.Л. Анализ возрастной структуры общей инвалидности по обращаемости в бюро медико-социальной экспертизы Российской Федерации