

# Подходы к диагностике и лечению некоторых цереброваскулярных расстройств

**Цереброваскулярные расстройства (ЦВР) представляют собой наиболее распространенную неврологическую патологию, которая занимает третье место в структуре общей смертности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.**

ЦВР представляют актуальную медико-социальную проблему вследствие их повсеместной распространенности и наличия тяжелых последствий — утраты трудоспособности, инвалидизации, нарушения функций высшей нервной системы (развитие деменции и др.). Учитывая прогрессирующее старение населения, «омоложение» возраста дебюта ЦВР, можно предположить, что число пациентов, которые страдают этими расстройствами, с каждым годом будет только увеличиваться [1-6].

Наибольшее клиническое значение среди ЦВР имеют хроническая ишемия мозга (ХИМ) и инсульты, что обусловлено их негативными последствиями, которые приводят к профессиональной, социальной и бытовой дезадаптации пациентов [1, 3, 6-10].

## Классификация

Современные взгляды на причины, закономерности и особенности развития ЦВР позволили значительно уточнить и дополнить их классификацию, что дает возможность правильно планировать лечебную тактику, при необходимости — обсуждать вопрос о хирургическом лечении. Это нашло свое отражение в Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10), которая достаточно обширна и включает несколько рубрик заболеваний, синдромов и их осложнений. Следует отметить, что в МКБ-10 отсутствует термин «дисциркуляторная энцефалопатия», вместо него введены новые — ХИМ и др. Тем не менее в клинической практике он широко используется наряду с синонимами (цереброваскулярная недостаточность, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, постинсультное состояние и др.). Таким образом, среди ЦВР выделяют хроническую сосудисто-мозговую недостаточность и острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), которые проявляются в виде преходящих расстройств (транзиторных ишемических атак — ТИА) и инсультов. В клинической практике различают начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНКМ), вертебрально-базиллярную недостаточность и др., которые также относят к хроническим формам [1, 7-10].

## Этиология и патогенез ЦВР

Выделяют модифицируемые этиологические факторы — заболевания сердечно-сосудистой системы, системы крови, эндокринные нарушения, васкулиты и др., а также немодифицируемые — пол, возраст, наследственная предрасположенность и др. Наиболее значимыми причинами развития сосудистых церебральных катастроф являются атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ) и их сочетания.

Патогенетические механизмы ЦВР многообразны, что обусловлено наличием большого числа этиологических факторов. В целом суть патогенеза состоит в развитии гипоксии и дефицита энергетических субстратов наряду с изменениями структуры, функциональных возможностей кровеносных сосудов и недостаточными компенсаторными возможностями коллатерального кровообращения. В результате развивается хроническая гипоперфузия мозга, которая вызывает изменение белого вещества и запрограммированную гибель нейронов (апоптоз) [1, 4-12].

## Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга

Выявление НПНКМ имеет важное практическое значение, поскольку патологические процессы в этих случаях еще обратимы, а обоснованная лечебная тактика позволяет отдалить их нарастающие проявления, которые приводят к развитию ХИМ. НПНКМ диагностируются при наличии двух или более из таких симптомов, как снижение памяти, головная боль, головокружение, шум в голове, снижение работоспособности, повышенная раздражительность и др., которые повторяются как минимум один раз в неделю в течение не менее 3 мес. В неврологическом статусе могут быть выявлены признаки вегетативно-сосудистой и эмоциональной лабильности, недостаточность конвергенции, умеренно выраженные симптомы орального автоматизма. При нейропсихологическом обследовании пациента обычно выявляют замедленность мышления без качественных изменений высших психических функций. Из дополнительных методов исследования применяют УЗИ сосудов головного мозга, РЭГ, ЭЭГ и др. Оценивают состояние глазного дна, реологию и липидный состав крови, при необходимости используют нейровизуализирующие методы исследования [1, 7].

## Хроническая ишемия мозга

ХИМ — цереброваскулярная патология, которая обусловлена хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. При ХИМ в отличие от ОНМК поражаются мелкие мозговые артерии (микрoангиопатия), что проявляется неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, выраженность которых может быть различной — от минимальных признаков до выраженных когнитивных нарушений (сосудистая деменция) [4-8,10].

## Диагностика

Для диагностики проводят комплексное клиничко-неврологическое и психодиагностическое обследование. Собирают

анамнестические данные, выявляют характерную симптоматику, анализируют причинно-следственные связи между сосудистым поражением мозга и симптомами заболевания, учитывая тяжесть клинических нарушений, характер течения заболевания (для ХИМ характерно ступенчатое прогрессирование заболевания) и сосудистого процесса, механизм поражения головного мозга. Исключается другая патология, которая может проявляться схожей клинической картиной [4-8, 10].

Применяют дополнительные инструментальные методы исследования — компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование, транскраниальную доплерографию, ЭКГ, эхокардиографию, холтеровское мониторирование (ХМ). Существенную помощь в постановке диагноза оказывает ультразвуковая доплерография (УДГ), которая позволяет оценить состояние экстра- и интрамозгового кровотока. При необходимости проводят аускультацию магистральных артерий головы и офтальмоскопию. Признаками ХИМ, которые определяют при КТ или МРТ, являются мелкие кисты (лакуны), крупные множественные кисты, атрофия с расширением желудочков и субарахноидальных пространств, лейкоареоз, замещение нейронов глиозом. Установлено, что для диагностики диффузных и очаговых изменений полушарий головного мозга и ствола более чувствительным методом является МРТ (особенно в T<sub>2</sub>-режиме). ЭЭГ показана при наличии эпилепсии и пароксизмальных состояний.

Из лабораторных методов исследования назначают биохимическое исследование крови — определение гемореологических и гемокоагуляционных свойств, содержания липидов, глюкозы и т. д.

Психодиагностическое исследование позволяет оценить степень выраженности интеллектуально-мнестических нарушений и включает набор тестов и методик, таких как тест mini-mental (MMSE), шкала Хачинского, нейропсихологические пробы по А.Р. Лурия, таблицы Шульце, методики запоминания фраз, слов сюжетного рассказа и т. д. [4-8,10].

## Лечение и профилактика

Лечение и профилактика ХИМ базируются на воздействии на сосудистые факторы риска — АГ, атеросклероз и др., а также включают профилактику ОНМК, восстановление мозгового кровообращения и улучшение церебрального метаболизма [4-8, 10].

Современный подход к гипотензивной терапии предусматривает проведение комбинированной терапии несколькими препаратами, назначаемыми в более низких дозах по сравнению

с монотерапией. Адекватная антигипертензивная терапия оказывает лечебный эффект и позволяет предотвратить развитие первичных и повторных нарушений мозгового кровообращения. Препараты основного ряда лечения АГ — диуретики (тиазидные и тиазидоподобные, петлевые, калийсберегающие), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы кальциевых каналов, блокаторы β-адренорецепторов, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Тактика антигипертензивной терапии предусматривает контроль оптимального уровня АД в течение суток [4-7]. У пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) и ТИА, целевые уровни АД не установлены, они определяются индивидуально. Однако терапия считается успешной, если достигнуты значения, не превышающие 120/80 мм рт. ст. При наличии стеноза каротидной артерии >70% рекомендуется снижение АД не более чем на 10-15% от исходных значений. В особом контроле АД и гемостаза нуждаются пациенты, получающие нестероидные противовоспалительные средства, так как длительный прием этих препаратов может приводить к повышению АД и развитию геморрагических осложнений [4-8, 10].

Антиагрегантная терапия проводится с целью улучшения микроциркуляции для предупреждения повторных ишемических эпизодов, особенно при стенозе магистральных или поражении мелких артерий. Широко применяют ацетилсалициловую кислоту, которая является препаратом с доказанной клинической эффективностью [4-8, 10].

При наличии стеноза магистральных артерий головы, хронической формы фибрилляции предсердий, антифосфолипидного синдрома применяют непрямые антикоагулянты. При гемодинамически значимых стенозах, особенно в сочетании с транзиторными нарушениями мозгового кровообращения, или при нарастании выраженности симптомов ХИМ проводят реконструктивные операции.

Для уменьшения проявлений когнитивных нарушений назначают препараты с регенеративно-репаративным и нейропротекторным действием: производные ГАМК, холинергические средства, модуляторы кальциевых и натриевых каналов, гемодериват из телячьей крови депротенинизированный, антагонисты глутаматных N-метил-D-аспарат-рецепторов, препараты глицина, алкалоиды барвинка, спорыньи и др., которые также влияют на тонус сосудов и реологические свойства крови.

Согласно результатам экспериментальных исследований, нейропротекторы значительно уменьшают зону инфаркта мозга и увеличивают продолжительность терапевтического окна других препаратов при ОНМК. Предпочтение отдается препаратам комбинированного действия (стандартизованному экстракту гинкго билоба и др). Для коррекции

гиперлипидемии первоочередное значение имеет диета. При отсутствии эффекта применяют гиполлипидемические средства (в первую очередь статины, которые тормозят развитие атеросклеротических бляшек, снижают вязкость крови), препараты никотиновой кислоты, энтеросорбенты [4-8,10].

По данным ряда авторов, одним из наиболее перспективных методов неспецифической терапии хронических форм ЦВР является применение антиоксидантов —  $\alpha$ -токоферола, производных янтарной кислоты и др., которые являются специфическими корректорами энергетического метаболизма мозга и действуют непосредственно в условиях ишемии и гипоксии [2, 3].

В случае наличия атеросклероза как причины ХИМ лечение представляет сложную задачу, поскольку возможности воздействия на различные механизмы его патогенеза ограничены. Тем не менее необходимо рекомендовать диету с преимущественным содержанием растительных жиров, гиполлипидемические средства, которые оказывают лечебно-профилактическое действие. Из немедикаментозных методов профилактики рекомендуют коррекцию образа жизни — повышение физической активности, ограничение приема соли, алкоголя, отказ от курения [7-8, 10].

### Ишемический инсульт

Инсульт — клинический синдром, который характеризуется внезапным возникновением очаговой неврологической симптоматики и/или общемозговых нарушений, сохраняющихся более 24 ч. В 70% случаев отмечается ишемический инсульт (ИИ) — острое нарушение мозгового кровообращения, которое проявляется развитием стойких симптомов поражения, вызванных инфарктом мозгового вещества [5, 6, 9, 12].

### Диагностика

Диагностика ИИ основывается на оценке неврологического статуса и витальных функций, наличии факторов риска (возраста, ТИА в анамнезе, АГ, аритмии, злоупотребления лекарственными препаратами, перенесенных инфекций, травмы и т. д.) и результатах КТ, МРТ. На догоспитальном этапе своевременность и точность диагностики во многом определяет прогноз ИИ. С этой целью применяют тесты распознавания инсульта (ROSIER и др.). Тяжесть инсульта определяют с помощью Скандинавской шкалы или шкалы Национального института здоровья. Оценка витальных функций включает определение дыхания, функции легких, дисфагии, выявление сопутствующих заболеваний, измерение АД, частоты сердечных сокращений и др. КТ и МРТ дают информацию о характере инсульта, локализации и величине ишемического очага. Визуализация сосудов с помощью МРТ позволяет выявить показания и противопоказания для тромболизиса. Золотым стандартом диагностики инсульта, позволяющим в 95% случаев дифференцировать ИИ от геморрагического инсульта, является КТ. Определить характерные изменения с помощью КТ можно через 12-24 ч с момента развития инсульта. К перспективным, но дорогостоящим относят методы диффузионно- и перфузионно-взвешенной МРТ [5, 6, 9].

При невозможности проведения КТ или МРТ прибегают к поясничной пункции. При ИИ спинномозговая

жидкость прозрачная с нормальным содержанием клеточных элементов и белка. Для выяснения причин ИИ применяют магнитно-резонансную ангиографию (МРА), УДГ. Наиболее информативным является УДС экстра- и интракраниальных сосудов, которое позволяет определить объемную скорость кровотока, установить степень стеноза, характер атеросклеротической бляшки, состояния коллатерального кровообращения [5].

Для дифференциальной диагностики с атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным инсультами и др. показаны ЭКГ, ХМ. Биохимическое исследование крови предусматривает липидограмму, определение глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, АСТ, АЛТ, электролитов, газов крови и др. В случае необходимости показана консультация терапевта, офтальмолога, эндокринолога [5, 6, 9].

### Лечение и профилактика

Лечебные мероприятия при ИИ включают базисную, дифференцированную терапию, лечение осложнений, раннюю реабилитацию и вторичную профилактику. Базисная терапия направлена на обеспечение оксигенации, коррекцию нарушений гемодинамики и водно-электролитного баланса, контроль температуры тела и гликемии. Важен индивидуальный подход к лечению с учетом сопутствующих заболеваний и противопоказаний.

При коррекции АД следует учитывать, что антигипертензивная терапия может привести к вторичным ишемическим изменениям мозга и усугублению неврологической симптоматики. Показано снижение АД не более чем на 10-15% от исходного уровня, при этом рекомендуется сохранение систолического АД на уровне 170-190 мм рт. ст., диастолического — 90-110 мм рт. ст. Поскольку резкое снижение АД недопустимо, сублингвально антагонисты кальция не показаны. В целом используются препараты с кратковременным антигипертензивным эффектом и минимальным воздействием на церебральное кровообращение. При гипотензии рекомендуется восстановление ОЦК путем введения NaCl 0,9%, гидроксипропилкрахмала и др. [6, 9].

У пациентов пожилого возраста, которые склонны к обезвоживанию, должен осуществляться тщательный контроль водно-электролитного баланса. Противопоказаны для этой цели растворы глюкозы и гипотонические растворы, применяется физиологический раствор и др. При гипертермии, которая сохраняется более 24 ч, назначают жаропонижающие средства, при бактериальной инфекции — антибиотики.

Лечение осложнений ИИ предусматривает устранение аритмий, судорог, парентеральное питание, профилактику отека мозга, пневмоний, инфекций мочевыводящей системы и др. Противотечная терапия предполагает введение осмотических диуретиков под контролем осмолярности плазмы крови, гипервентиляцию, применение кортикостероидов (хотя исследования относительно их эффективности продолжаются), сульфата магния, ангиопротекторов, антигипоксантов.

При неэффективности медикаментозного лечения назначают гипотермию и нейрохирургическую декомпрессию. При судорогах показаны

противоэпилептические средства, диазепам и др. [5, 6].

Дифференцированная терапия подразумевает восстановление кровотока в зоне ишемии (рециркуляцию, реперфузию), улучшение метаболизма мозга и защиту от структурных повреждений (нейропротекцию). С целью рециркуляции проводят медикаментозный тромболизис, нормализацию реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки, хирургическое лечение. Для медикаментозного тромболизиса применяют активаторы плазминогена, урокиназу и др. Цель тромболизиса — реканализация окклюзированной артерии. Эффективность тромболитической терапии доказана результатами крупных многоцентровых исследований. Показания для ее проведения — острый ИИ длительностью 3 ч с момента появления симптомов, возраст больного — 18-80 лет. Внутриартериальный тромболизис показан в случае острой базилярной окклюзии у некоторых пациентов.

При невозможности проведения реперфузионной терапии назначают антиагреганты и антикоагулянты (гепарин и др.). Низкомолекулярные гепарины показаны для профилактики ТЭЛА и тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей. В то же время некоторые исследования свидетельствуют о том, что гепарин не может применяться в качестве стандартной терапии. Гемодилюция (чаще гипертоническая) проводится с целью достижения показателей гематокрита 33-35% и является перспективным методом лечения инсульта [6, 9].

Нейропротекция служит также в качестве профилактики вторичного повреждения мозга. На сегодня отсутствуют убедительные доказательства относительно эффективности нейропротекторов для лечения инсультов. В настоящее время продолжают исследования этих препаратов II и III фазы. Однако в ряде случаев эти лекарственные средства все же применяют (афатические нарушения и др.). Целесообразно назначение мультимодальных средств, которые воздействуют на  $\geq 2$  заболевания, и комбинированная терапия (плейотропные нейропротекторы и др.) [5, 6, 9].

Таким образом, для защиты нервной ткани назначают препараты различных групп: антигипоксанты, антагонисты глутаматных рецепторов, ингибиторы синтеза и пресинаптического освобождения глутамата, агонисты гамма-аминомасляной кислоты, модуляторы токсичности оксида азота, антиоксиданты, мембрано- и ангиопротекторы, ноотропы, психостимуляторы, средства нейромодуляторного, нейротрофического и нейротрансмиттерного действия, вазоактивные препараты [9].

Проведение ранней реабилитации зависит от состояния пациента и степени нетрудоспособности. С этой целью назначают ЛФК, эрготерапию; применяют ноотропы, ингибиторы холинэстеразы, трициклические антидепрессанты [6].

Первичная профилактика должна носить массовый характер и быть направлена на коррекцию факторов риска ИИ, в первую очередь образа жизни. Вторичная профилактика принципиально отличается от первичной, поскольку лица с анамнезом ЦВР характеризуются совершенно иным состоянием нейрогуморальных систем, большей степенью выработанности морфологических изменений и количественно и качественно

иной экспрессией генов с преобладанием повреждающих. Она подразумевает определение подтипа первого инсульта, коррекцию факторов риска, назначение антитромбоцитарных средств, антикоагулянтов, статинов. При необходимости проводят каротидную эндартерэктомию или ангиопластику [5, 6, 9].

### Транзиторная ишемическая атака

ТИА представляет собой эпизод очаговой церебральной дисфункции преимущественно сосудистого генеза; характеризуется внезапным началом и завершением, длится всегда менее 24 ч. ТИА является прогностическим критерием повышенного риска инфаркта миокарда и ИИ [5, 6].

Для прогнозирования риска инсульта используется шкала ABCD. Алгоритм диагностики подразумевает клинико-неврологическое обследование, визуализацию сосудов в наиболее короткие сроки (УЗИ сосудов головы и шеи, КТ-ангиография или МР-ангиография). КТ и МРТ при ТИА не информативны, поскольку признаки церебрального инфаркта выявляют лишь у небольшого количества пациентов. Однако КТ позволяет исключить другие заболевания со схожей клиникой (внутричерепное кровоизлияние, субдуральную гематому и др.). Выявление лейкоареоза свидетельствует о риске последующих инсультов. Проводят ЭКГ в 12 отведениях, ХМ [5, 6].

Лечение ТИА предусматривает курс антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии и мероприятия вторичной профилактики ИИ. Профилактика ТИА аналогична вторичной профилактике инсультов [6].

Таким образом, современный арсенал лечебно-диагностических средств позволяет дифференцированно проводить лечение и профилактику ЦВР. Для этого важен комплексный подход, начиная от коррекции образа жизни и заканчивая применением медикаментозных средств, что позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов и предотвратить развитие осложнений.

### Литература

1. Топчий Н.В., Мовшович Б.Л., Денисова Н.В. Возможности врача общей практики в профилактике и лечении цереброваскулярных расстройств // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 29. — С. 2069-2074.
2. Танащан М.М., Лагода О.В., Федин П.А. и соавт. Антиоксидантная терапия хронических цереброваскулярных заболеваний // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18, № 8. — С. 487-490.
3. Румянцев С.А., Кравчук А.А., Силина Е.В. Антиоксиданты в терапии цереброваскулярных заболеваний // Лечащий врач. — 2006. — № 5. — С. 39-43.
4. Мурашко Н.К. Дисциркуляторная энцефалопатия та деменція: алгоритм діагностики і лікування // Укр. мед. часопис. — 2006. — № 5 (55). — С. 33-37.
5. Поливода С.Н., Колесник Ю.М., Черепок А.А. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни: Практич. руководство. — К.: Четверта хвиля, 2005. — 800 с.
6. Міщенко Т.С., Підкоритов В.С. Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії. Довідник лікаря. — К.: ТОВ «Доктор Медіа», 2008. — 624 с.
7. Гудкова В.В., Стаховская Л.В. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Справочник поликлинического врача. — 2004. — Т. 3, № 5. — С. 31-34.
8. Маркин С.П. Современный подход к диагностике и лечению хронической ишемии // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18, № 8. — С. 445-450.
9. Зозуля І.С., Мошенська О.П. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему // Укр. мед. часопис. — 2009. — № 4 (72). — С. 67-73.
10. Крылова В.Ю., Насонова Т.И., Турчина Н.С. Хроническая ишемия мозга // Межд. неврол. журн. — 2007. — № 3 (13). — С. 31-35.
11. Завгородняя А.Н., Малахов В.А. Эндотелиальные механизмы патогенеза цереброваскулярной патологии // Укр. мед. часопис. — 2006. — № 2 (52). — С. 32-39.
12. Lindsberg P., Grau A. Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2518-2532.

Підготувала  
Наталья Пятница-Горпинченко

