

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ. ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА

Цереброваскулярные заболевания относятся к патологии головного мозга, которая обусловлена изменениями сердечно-сосудистой системы. Эта группа патологических состояний является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения Российской Федерации. Выявление и лечение хронической сосудистой патологии головного мозга осуществляется неврологами (при выраженной патологии), терапевтами, врачами общей практики. Классификационно они разделяются на хронические нарушения и острые. В случае, когда происходят постепенные изменения артерий, кровоснабжающих головной мозг, отмечаются проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения.

В МКБ-10 имеются следующие рубрикации: хронические формы ЦВБ, класс IX «Болезни системы кровообращения» кодируются I67: I67.2. Церебральный атеросклероз; I67.3 Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера); I67.4 Гипертензивная энцефалопатия; I67.5 Болезнь Мойамойа; I67.6 Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы; I67.7 Церебральный артериит, не классифицированный в других рубриках; I67.8 Другие уточненные поражения сосудов мозга (хроническая ишемия мозга); I67.9 Цереброваскулярная болезнь неуточненная.

Эта терминология определяет отсутствие понятия «Дисциркуляторная энцефалопатия». Его заменяет «хроническая ишемия мозга». Основным патогенетическим фактором развития заболевания является редукция (снижение) мозгового кровообращения. Таким образом, хроническая ишемия головного мозга — это заболевание с прогрессирующим многоочаговым диффузным поражением головного мозга, которое проявляется неврологическими нарушениями различной степени, транзиторными ишемическими атаками или перенесенными инсультами (Федин А.И., 2013). Если же нарушение кровоснабжения происходит в течение нескольких минут или часов — развивается острый мозговой инсульт.

Нейроны как структурные и функциональные элементы головного мозга имеют высокие энергетические потребности (синтез и транспорт нейромедиаторов, передача импульса), не имеют запасов кислорода и устойчивых источников получения энергии. Расчетные показатели нормального кровоснабжения составляют 45-50 мл крови на 100 г вещества головного мозга в минуту. Критическим уровнем мозгового кровоснабжения в полушариях является 18-20 мл крови на 100 г в минуту. Мозговой кровоток на уровне 35-40 мл/100г/ мин вызывает нарушение метаболизма глюкозы и приводит к активированию анаэробного гликолиза. В результате этих процессов увеличивается концентрация молочной кислоты, развивается ацидоз. Клинически это проявляется неврологическими синдромами. Особенностью функции нейронов является то, что активация нейронов приводит к усилению кровотока. Это может достигать 180 мл/100 г/мин. механизмы реализуются с незначительной задержкой — от 0,5 до 5 секунд. В то же время уровень кровото-

ка выше 25 мл/100 г/мин. достаточен для поддержания функции нейронов. При снижении кровоснабжения менее 20 мл/100 г/мин. функция клеток нарушается. Этот уровень гемодинамики определяет состояние ишемической «полутени», которое наиболее важно при ишемическом инсульте. Зона этого уровня кровоснабжения имеет особенности и является ключевой концепцией лечения ишемического инсульта. Нормализация кровотока в этой области мозга позволяет значительно уменьшить область поражения и неврологический дефицит. В клинической практике действует концепция: время — это мозг. Сроки восстановления кровотока при закупорке артериального бассейна (определяются калибром закупоренного сосуда — крупная магистраль — тромбэкстракция, мелкие артерии — системная тромболитическая терапия) соответствуют 4,5 часам. Последовательность действий при церебральном инсульте регламентировано «Порядком оказания помощи больным с ОНМК» (Приказ минздрава России №928н от 15.11.2012). За пределами этого времени ишемии наступают необратимые внутриклеточные изменения и гибель нейронов.

Известно, что кровоснабжение головного мозга имеет существенные особенности по сравнению с другими органами и системами организма человека. Артериальный кровоток осуществляется системой парных сонных артерий и парных позвоночных артерий. Коллекторами отведения крови из полости черепа являются парные яремные вены и позвоночные венозные коллекторы.

Прекращение поступления кислорода и глюкозы на достаточно короткое время — 1-3 с приводит к потере сознания, более длительное отсутствие источников энергоснабжения (на 4-6 мин.) является критическим и вызывает необратимые изменения внутри нейронов. По показателям артериального давления критическими цифрами являются 65 мм рт. ст. — нарушается синтез нейромедиаторов и изменяется сознание. Однако восстановление кровоснабжения в пределах 4-6 мин. сохраняет целостность структуры и нормальное внутриклеточное функционирование. Это актуально для развития острой гипоперфузии при инсульте и при формировании хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Кровоснабжение головного мозга с возрастом изменяется. В этиологии хронической ишемии головного мозга имеют значение церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь (гипертоническая ангиопатия), заболевания миокарда, дисметаболические заболевания сахарный диабет и пр. Как в случае острой ишемии, так и в случае хронической недостаточности мозгового кровообращения запускаются каскадные типовые биохимические реакции и внутриклеточные механизмы. Их итогом является запуск механизмов апоптоза нейронов, имеющие разную скорость уменьшения количества нейронов. Основное звено патогенеза хронической ишемии головного мозга — редукция мозгового кровотока.

Самые частые проявления, ухудшающие кровоснабжение мозга — это формирование извитости, кальцификация, стенозирование. Итогом является снижение кровоснабжения головного мозга, появление клинических симптомов нарушения мозгового кровообращения. Повышение артериального давления вызывает структурные и функциональные изменения сосудов головного мозга. Итогом является гипертоническая ангиопатия — гипертрофия мышечной оболочки, гиперэластоз, миофиброэластоз, пролиферация соединительной ткани в структуре сосудистой стенки. В результате нарушаются механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, которые не обеспечивают адекватность церебральной гемоперфузии (реакции на

вазодилатацию при повышении концентрации углекислоты и вазоконстрикция при гипероксии). Распространенным проявлением гипертонической ангиопатии является снижение функциональной активности внутринейронных митохондрий, снижение тканевого дыхания, развитие ацидоза, усиление активности свободнорадикальных процессов, активирование генов апоптоза и их гибель. Атеросклеротические процессы в сосудистой стенке ухудшают линейную скорость кровотока и вызывают гипоперфузию.

Диагностика хронической цереброваскулярной патологии

Алгоритм диагностики при хронической цереброваскулярной патологии строится на клиничко-анамнестических данных, результатах лабораторно-инструментальной и нейровизуализационной диагностики. Важное значение имеют подробное изучение жалоб и анамнеза, оценка соматической патологии, правильная интерпретация неврологического осмотра. Измеряется артериальное давление на двух руках, выполняют суточное мониторирование артериального давления, ЭКГ, холтеровское мониторирование. В большинстве случаев требуется получение данных, характеризующих экстра- и интракраниальный кровоток, преимущественно с помощью методики дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальное исследование. В некоторых случаях — МР-ангиография. Для лабораторных тестов важно оценить липидный обмен.

Интерпретация клинических данных зависит от тяжести и распространенности изменений. Важно отметить, что клинические проявления могут иметь различные сочетания: головная боль, головокружение, астенический синдром, нарушения когнитивных функций. Наличие в анамнезе повышенного артериального давления, ишемической болезни сердца, атеросклероза периферических артерий, возраст (пожилой и старческий) также свидетельствуют в пользу хронической патологии сосудов головного мозга.

В зависимости от тяжести клинических проявлений дисциркуляторная энцефалопатия подразделяется на три стадии. Для I стадии характерны: повышенная утомляемость, частые головные боли, раздражительность, снижение памяти, работоспособности, расстройство сна. Особенно при физической и психоэмоциональной нагрузке. Неврологическая симптоматика имеет минимальные проявления и характеризуется анизорефлексией, легкими глазодвигательными нарушениями (установочный непостоянный нистагм, слабость конвергенции, снижение фотореакций зрачков), плохое засыпание. Для этой стадии характерно частичное и даже полное регрессирование симптомов при назначении лечения.

Стадия II имеет те же клиничко-неврологические жалобы, но более отчетливые и постоянные: нарушение памяти и внимания, эмоциональные и интеллектуальные расстройства, ухудшается работоспособность. К неврологическим проявлениям присоединяются симптомы, указывающие на вовлечение подкорковых структур в виде изменения походки — шаркающая, семенящая. Очаговые неврологические симптомы более отчетливые: координаторные и глазодвигательные симптомы, оживляются глубокие рефлексy, выявляется амиостатический синдром. Это может значительно ухудшить профессиональную и социальную адаптацию больных.

III стадия — наиболее выраженные клинические и неврологические проявления. Стержневым симптомом является нарушение когнитивных функций и в большей степени снижение критики к своему состоянию. Сохраняются жалобы на низ-

кую работоспособность, слабость, утомляемость, ухудшение памяти. Более яркими становятся симптомы нарушения координации (походка, неустойчивость при ходьбе), присоединяются кохлеовестибулярные нарушения в виде ушного шума, головокружения. Более тяжелые расстройства сна — бессонница, ранние пробуждения. Объективные данные показывают на разной степени выраженности интеллектуальные, координаторные симптомы, амиостатический, псевдобульбарный и пирамидный синдромы. Часто выявляются падения, обмороки, эпилептические припадки. Выраженной формой нарушения когнитивных функций является деменция. Для этих проявлений требуется проведение дифференциальной диагностики с болезнью Альцгеймера, проводится более интенсивное медикаментозное лечение.

На вышеперечисленных жалобах и результатах осмотра строится диагностика дисциркуляторной энцефалопатии. Методы инструментальной диагностики основываются на оценке церебральных (экстра- и интракраниальных) артерий, визуализации структурных изменений головного мозга, оценке факторов риска, которые вызывают изменения сердечно-сосудистой системы. Более подробно можно указать на следующие особенности применяемых методик. При оценке сердечно-сосудистой системы в первую очередь исследуют пульс на лучевых артериях, внутренних сонных и височных артериях, проводят аускультацию общих и внутренних сонных артерий. Асимметрия пульса на лучевых артериях может указывать на гемодинамически значимые атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий. Измеряется артериальное давление на двух руках, где может быть выявлена разница в показателях. Физиологической асимметрией является показатель до 20 мм рт. ст. Большой градиент свидетельствует о стенозе подключичной артерии или экстравазальной компрессии подкрыльцовой артерии лестничными мышцами. Выслушивание систолического шума над сонными артериями и асимметрия пульса (давления) требуют в обязательном порядке дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий.

Лабораторные методики желательно проводить с исследованием параметров липидного обмена — общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности, холестерина липопротеидов высокой плотности, холестерина липопротеидов очень низкой плотности, вычисление коэффициента атерогенности. При выявлении хронической ишемии головного мозга часто уровень холестерина достигает до 5,0-7,5 ммоль/л (умеренная гиперхолестеринемия), уровень триглицеридов 1,8-3,0 ммоль/л (умеренная триглицеридемия), сочетание умеренной гиперхолестеринемии и умеренной триглицеридемии. В меньшем количестве наблюдений определяется выраженная гиперхолестеринемия (более 7,5 ммоль/л) и умеренная триглицеридемия.

Высокой информативностью обладают ультразвуковые методы исследования сосудов головного мозга. Самые частые методики, в основе которых лежит использование ультразвукового сигнала, представлены следующими вариантами обследования: ультразвуковая доплерография, дуплексное и триплексное сканирование артерий головы и шеи. Несмотря на общие принципы, эти методы имеют различную информативность. Ультразвуковая доплерография дает возможность выявить кровоток в артериях, участвующих в кровоснабжении мозга (артерии и вены), параметры линейной скорости кровотока, турбулентные потоки, венозный отток. Возможно сканирование внутричерепных артерий, особенно это важно для внутричерепных сегментов позвоночных артерий и основной артерии, дальнейших маги-

стралей артерий шеи (передней, средней и задней мозговых артерий). При доплерографическом исследовании выявляются гемодинамически значимые стенозы — более 70% от их диаметра. Подобные изменения не являются ранними проявлениями цереброваскулярной патологии. Для выявления начальных симптомов большую информативность имеет дуплексное сканирование артериальных приводов и венозного оттока. Это позволяет оценить структуру сосудистой стенки, дифференцировку слоев, утолщение комплекса интима-медиа, внутрисосудистые образования и их структуру. При выявлении атеросклеротической бляшки важным является понимание не только степени стенозирования (проходимости сосуда), но и ее стабильность. Признаками нестабильности являются истончение покровной мембраны, гетерогенное содержимое в структуре бляшки, кровоизлияния в бляшку и пристеночные тромбы. Так же как и при выполнении методики доплерографии, можно оценить сосудистую реактивность (проба с гиперкапнией и гипервентиляцией). Триплексное сканирование дополняет изображение потоков крови по исследуемым артериям и венам.

Окончательное подтверждение диагноза «хроническая ишемия головного мозга» осуществляется при выполнении методик нейровизуализации. Большую информативность, как правило, имеет магнитно-резонансная томография. Для типичных МР-признаков характерна триада симптомов: расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств, что отражает атрофические процессы головного мозга; перивентрикулярная зона гиперинтенсивного сигнала в T2-взвешанном режиме (лейкоареоз); множественные мелкие гиперинтенсивные очаги, расположенные в белом веществе, диаметром 0,1-1 см. Также можно верифицировать области ранее перенесенных инсультов в виде кистозно-глиозных участков трансформации мозговой ткани.

Выводы

- Цереброваскулярная патология имеет значительную распространенность среди пациентов, которые находятся под наблюдением амбулаторного звена терапевтов, врачей общей практики и неврологов.
- Большие сложности в диагностике имеет хроническая ишемия мозга на начальных стадиях развития.
- В патогенезе развития имеют значение повышенное артериальное давление и дислипидемия.
- Клиническая диагностика основывается на выявлении характерных жалоб и оценке факторов риска цереброваскулярной патологии, перенесенных острых сосудистых (церебральные и кардиальные) катастроф.
- Современная инструментальная диагностика позволяет достоверно оценить состояние церебральных артерий и вен.
- Окончательная верификация проводится с помощью нейровизуализационных методов — КТ или МРТ головного мозга.

Эти данные позволяют выбрать основные направления лечения и профилактики прогрессирования хронической ишемии головного мозга, предупредить развитие церебрального инсульта.