

Ж.ДАНИЯР, Н.А. БХАТ, К.Б. РАИМКУЛОВА, Х.Б. РАИМКУЛОВА, Б.Н.РАИМКУЛОВ
 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В данной статье представлен обзор литературы по хронической ишемии головного мозга: актуальность данной проблемы, этиопатогенез заболевания, стадии процесса.

Ключевые слова: *головной мозг, ишемия, нейроны, мозговое кровообращение, когнитивные расстройства, энцефалопатия, память, интеллект, деменция, атеросклероз, артериальная гипертензия.*

Актуальность. Цереброваскулярные расстройства — наиболее распространенные патологические состояния в неврологической практике (Кайшибаев С.К., 1984-1995; Cummings J.L., 1984; Fisher С.М., 1982; Дамулин И.В., 1997; В.В. Захаров, 2003, 2005). В настоящее время количество зарегистрированных больных цереброваскулярными заболеваниями не поддается точному подсчету, а в течение последних 10 лет распространенность данной патологии значительно увеличилась. Это свидетельствует о том, что увеличились диагностические возможности современной медицины (Яхно Н.Н., 2010; Захаров В.В., 2006; Левин О.С., 2010;Скворцова В.И. и др.,2006). Компьютерная томография, магнитно-резонансная терапия, позитронно-эмиссионная томография, транскраниальная доплерография сосудов головного мозга, лабораторные методы диагностики (выявление маркеров различных бактерий и вирусов) значительно увеличили диагностические возможности врача. К тому же сосудистые поражения головного мозга, не смотря на то, что в мире занимают 3-е место в структуре общей смертности, составляя при этом 11,3 % и уступая по частоте лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и опухолям, часто являются случайной находкой при обращении пациентов в лечебные учреждения по поводу других заболеваний (С. Sarti et al., 2002; В.Ю. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина, 2010). Хроническая ишемия мозга — наиболее частая форма цереброваскулярных заболеваний. Понятию «хроническая ишемия головного мозга» соответствуют также: дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемическая болезнь мозга, сосудистая энцефалопатия, цереброваскулярная недостаточность, атеросклеротическая энцефалопатия, сосудистый (атеросклеротический) паркинсонизм, сосудистая деменция, сосудистая (поздняя) эпилепсия. (Doody R.S., 1994; Emery V.O.V., 1996; Bennett D.A., 1990). Из вышеперечисленных синонимов наиболее часто в современной медицине используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия». Термин «хроническая ишемия мозга» в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра предложен вместо термина «дисциркуляторная энцефалопатия». Наиболее часто встречаемых поражений головного мозга сосудистой этиологии относят инсульт и хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга (Дамулин И.В., 1997; В.В. Захаров, 2003, 2005). В России и в странах СНГ показатель смертности от цереброваскулярной патологии — остается одним из самых высоких в мире (247,2 на 100 тыс. населения на 2001 год), сохраняется тенденция ранней инвалидности населения от инсультов (Алмазов В.А. с соавт, 2001; Штульман Д.Р. 2005; Гогин Е.Е. 1997; Яхно Н.Н., Парфенов В.А., 2001; Шляхто Е.В., 2001г). В России смертность от инсультов занимает второе место после острых заболеваний сердца и первое место по уровню резкой остаточной инвалидности (3,2 на 10000 населения) (Н.Н. Яхно с сотрудниками (2005, 2006). Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) — медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникающая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительной существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. То есть в отличие от острых нарушений мозгового кровообращения, связанных с патологией крупных экстра- и интракраниальных артерий или кардиогенными эмболиями, хроническая ишемия мозга обусловлена поражением мелких мозговых артерий (микроангиопатией). При прогрессировании ХИМ быстро развивается неврологический дефицит, происходит снижение мнестических и когнитивных функций вплоть до развития деменции представляет одну из сложных медико-социальных проблем в большинстве экономически развитых стран мира (Карлов В. В., 1997; Верещагин Н.В., 1991; Мясников И.Г., 1999; Wahlund L.O., 1994; Inzitari D., 1993; Iqbal K.). Ведущими причинами увеличения количества больных с хронической ишемией головного мозга являются рост распространенности в популяции артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, сахарного диабета, болезней сердца и др. (С.К.Кайшибаев 1986-1991; Е.В.Шмидт,1985; Chui Н.С., Victoroff J.I., 1992; Culebras A., 1993). Основную роль в поражении нейронов головного мозга играет состояние, получившее название «оксидантный стресс». Оксидантный стресс — это избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и избыточное накопление продуктов ПОЛ, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтоксические эффекты. Под глутаматной эксайтотоксичностью понимают гиперстимуляцию медиаторами возбуждения NDMA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и, как следствие, массивное поступление кальция в клетки, с последующей активацией протеаз и фосфолипаз. Это приводит к постепенному снижению нейрональной активности, изменению соотношения нейрон-глия, что вызывает ухудшение мозгового метаболизма. Понимание патогенеза ХИМ необходимо для адекватной, оптимально подобранной стратегии лечения (М. В. Путилина, 2005). Основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга являются полиформные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере (Х.Ферстл, Мелике А., Вайхель К. –М., 2011). Клинически особенности хронической ишемии головного мозга — прогрессирующее течение, стадийность, синдромальность. Следует отметить обратную зависимость между наличием жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (внимание, память), и степенью выраженности хронической ишемии головного мозга: чем больше страдают когнитивные функции, тем меньше жалоб. Таким образом, субъективные проявления в виде жалоб не могут отражать ни тяжесть, ни характер процесса. Ядром клинической картины хронической ишемии мозга в настоящее время признаны когнитивные нарушения, выявляемые уже в I стадии и прогрессивно нарастающие к III стадии. Параллельно развиваются

эмоциональные расстройства (инертность, эмоциональная лабильность, потеря интересов), разнообразные двигательные нарушения (от программирования и контроля до исполнения как сложных некинетических, высших автоматизированных, таи простых рефлекторных движений) (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001). Стадии хронической ишемии мозга. I стадия. Вышеуказанные жалобы сочетаются с диффузной микроочаговой неврологической симптоматикой в виде анизорефлексии, неглубоких рефлексов орального автоматизма. Возможны легкие изменения походки (замедленность ходьбы, мелкие шаги), снижение устойчивости и неуверенность при выполнении координаторных проб. Нередко отмечают эмоционально-личностные нарушения (раздражительность, эмоциональную лабильность, тревожные и депрессивные черты). Уже в этой стадии возникают легкие когнитивные расстройства нейродинамического типа: истощаемость, колебание внимания, замедление и инертность интеллектуальной деятельности. Пациенты справляются с нейропсихологическими тестами и работой, в которых не требуется учета времени выполнения. Жизнедеятельность пациентов не ограничена.

II стадия. Характеризуется нарастанием неврологической симптоматики с возможным формированием слабо выраженного, но доминирующего синдрома. Выявляются отдельные экстрапирамидные нарушения, неполный псевдобульбарный синдром, атаксию, дисфункцию ЧН по центральному типу (прозо- и глоссопарез). Жалобы становятся меньше выраженными и не такими значимыми для больного. Усугубляются эмоциональные расстройства. Когнитивная функция нарастает до степени умеренной, нейродинамические нарушения дополняются дизрегуляторными (лобно-подкорковый синдром). Ухудшается способность планировать и контролировать свои действия. Нарушается выполнение заданий, неограниченных временными рамками, но сохраняется способность к компенсации (сохраняется возможность использовать подсказки). Возможно проявление признаков снижения социальной и профессиональной адаптации. III стадия. Отличается ярким проявлением нескольких неврологических синдромов. Нарушена ходьба и равновесие (частые падения), недержание мочи, паркинсонический синдром. В связи со снижением критики к своему состоянию уменьшается объем жалоб. Поведенческие и личностные расстройства проявляются в виде эксплозивности, расторможенности, апатико-абулического синдрома и психотических расстройств. Особенно клинические проявления сосудистой патологии головного мозга становятся более выраженными на фоне сахарного диабета и артериальной гипертензии, так как между ними существует тесная связь (Мартынов Ю.С., Гирич Т.И., 1998; Котов С. В., Калинин А. П., Рудакова И.Г., 1992-2000; Зельцер М.Е., 1994). На ряду с нейродинамическим и дизрегуляторным когнитивным синдромами появляются операционные расстройства (нарушения речи, памяти, мышления, праксиса), которые могут перерасти в деменцию. В таких случаях пациенты медленно дезадаптируются, что проявляется в профессиональной, социальной и даже повседневной деятельности. Довольно часто констатируется нетрудоспособность. Со временем утрачивается способность к самообслуживанию (Chawluk J.B., Alavi A., 1995). В основе патогенетических механизмов дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной АГ или атеросклерозом, лежат нарушения церебральной и общей гемодинамики, метаболизма мозга, реологических свойств крови. При АГ и атеросклерозе происходят изменения в стенке экстра- и интракраниальных сосудов, в микроциркуляторном русле, приводящие к гипоксии и ишемии мозговой ткани (Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А. С., Шахпаронова Н.В., 1998,). Морфологические изменения в сосудах характеризуются гипертрофией мышечной оболочки сосуда, гиперэластозом, плазмо- и геморрагиями в стенке артерии, некрозом миоцитов и др. Изменения сосудов начинаются как адаптивные, в последующем носят патологический характер, усугубляя существующую недостаточность кровоснабжения мозга, приводя к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообращения (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., 2010). Патоморфологической основой дисциркуляторной энцефалопатии являются множественные зоны ишемии мозга, его подкорковых отделов, сопровождающиеся персистирующим отеком, деструкцией миелиновых волокон, атрофическими изменениями (Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al, 2002).

Таким образом: наряду с прогрессированием неврологической симптоматики, по мере развития патологического процесса в нейронах головного мозга, происходит нарастание когнитивных расстройств. Это касается не только памяти и интеллекта, нарушающихся в 3-й стадии до уровня деменции, но и таких нейропсихологических синдромов, как праксис и гнозис. Начальные, по существу субклинические расстройства этих функций наблюдаются уже в 1-й стадии, затем они усиливаются, видоизменяются, становятся отчетливыми. 2-я и особенно 3-я стадии болезни характеризуются яркими нарушениями высших мозговых функций, что резко снижает качество жизни и социальную адаптацию больных (Chawluk J.B., Alavi A., 1995, Чуканова Е.И., 2007).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кайшибаев С.К. Некоторые аспекты эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга у жителей г.Алма-аты //Сосудистые заболевания головного мозга.- Алма-Ата.-1984.-С.3-14
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005 – 71 с.
3. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте / Автореферат дисс... д. м. н. М., 1997. 32 с.
4. Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия – некоторые вопросы киники и терапии. Русский медицинский журнал– 2004.–Т.12.–№24.–С.1414–1417.
5. Манвелов Л. С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия. Клиническая геронтология.–2000.–Т.6.–№9–10.–С.21–27.
6. Верещагин И. В., Моргунов В.А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М., 1997. 288 с.
7. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al: Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55: 594-603, 2002,26.
8. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 76: 212-217, 2002. 11.
9. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А. С., Шахпаронова Н.В. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия //Неврологический журнал. 1998, Т.3, N2. С. 7-13.
10. Яхно Н.Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии–2006.–Т.106.–№2.–С.58–62.
11. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М: Медицина 2001;с.19-24.
12. Chawluk

- J.B., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia. /In: Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology. Ed. J.O.Greenberg. -New York: McGraw-Hill, Inc. -1995. -P. 253-282 13.
- Chimowitz M.I., Thompson D.W., Furlan A.J. Common vascular problems in office practice. /In: Office Practice of Neurology. Ed. by M.A.Samuels, S.Feske. -New York etc.: 3-2001. -P. 125-128
14. Кайшибаев С.К. Патогенез и терапия ранних форм церебрального атеросклероза // Клинист.-1995.-№2.-С.40-44.
15. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерии. /В кн.: Достижения в нейрогерии. Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. -М., ММА, 1995. -С.9-29 16. Cummings J.L., Benson D.F. Subcortical dementia. Review of an emerging concept. //Arch Neurol. -1984. -V.41. -P.874-879. 17. Fisher C.M. Lacunar strokes and infarcts.//Neurology. -1982. -V.32. -P.871-876. 18. Doody R.S., Massman P.J. Other extrapyramidal dementia. /In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C.Morris. -New York etc.: Marcel Dekker, Inc., 1994. -P.319-334 19.Зельцер М.Е. Сахарный диабет в Казахстане как медико-социальная проблема //Здравоохранение Казахстана.-1994.-№9.-с.44-45.
20. Кайшибаев С.К., Концеропятова Г.Б. Частота неврологических осложнений сахарного диабета по материалам стационара. //Актуальные вопросы невропатологии.Сб. научных трудов, Алматы, 1995., с42-43.
21. Деменция Х.Ферстл, Мелике А., Вайхель К. -М.: МЕДпресс-информ, 2011.- 111с.
22. Захаров В.В. Всероссийская программа изучения эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте (ПРОМЕТЕЙ) // Неврол. журн.- 2006.- № 2.- С. 27-32.
23. Левин О.С. Диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. Мет пособие. - М., 2010. - 8 с.
24. Скворцова В.И. и др. Хроническая ишемия мозга // Болезни сердца и сосудов.- 2006. - №3.- С. 4-8.
25. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Неврология – Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010.
26. Чуканова Е.И. Хроническая цереброваскулярная недостаточность. Возможности лечения и профилактики инсульта // Фарматека. – 2007.– Т. 12 (146).– С.66–71. 1. 27.Хроническая ишемия мозга. В.Ю. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина. Кафедра нервных болезней Национального медицинского университета им. акад. А.А. Богомольца, г. Киев, 2010)
28. Хроническая ишемия мозга. М. В. Путилина 06/05 Психоневрология. Симпозиум

Түйін: емінің құрылымындағы. Мақалада созылмалы бас-ми ишемиясының әдебиеттер шолуы көрсетілген: айталмыш маселенің өзектілігі, этиопатогенезі, урдістің сатылары қамтылған.

Түйінді сөздер: бас миы, ишемия, нейрондар, когнитивті бұзылулар, миның қанайналымы, энцефалопатия, жад, парасат, деменция, атеросклероз, артериялық гипертензия.

Resume:This article reviews the literature on chronic cerebral ischemia: the relevance of this problem, etipatogenez disease , stage of process.

Keywords: brain, ischemia, neurons, cognitive disorders, cerebral blood flow, cognitive violation, encephalopathy, memory, intelligence, dementia, atherosclerosis, arterial hypertension.