

В.В.Захаров

Хроническая цереброваскулярная недостаточность

**Клинические проявления,
диагностика и лечение**



Москва
«МЕДпресс-информ»
2016

УДК 616.831-005

ББК 56.12

3-38

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова

Захаров В.В.

3-38 Хроническая цереброваскулярная недостаточность / В.В.Захаров. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 112 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-304-7

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения отмечается приблизительно у каждого десятого пожилого человека. В настоящем руководстве описана история изучения данного неврологического осложнения, представлены современные взгляды на его этиологию и патогенез, подробно описаны его характерные клинические проявления, такие как сосудистые когнитивные нарушения, сосудистая депрессия, нарушения походки и постуральной устойчивости. Приведены диагностические тесты, наиболее чувствительные к самым ранним проявлениям хронической недостаточности мозгового кровообращения. В руководстве также обсуждается проблема дифференциальной диагностики хронической недостаточности мозгового кровообращения с болезнью Альцгеймера и другими неврологическими заболеваниями, изложены современные подходы к ведению пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Книга предназначена для неврологов, кардиологов, терапевтов, психиатров и врачей других специальностей.

УДК 616.831-005

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-304-7

© Захаров В.В., 2016

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Определение и синонимы	7
История изучения	9
Этиология	21
Патогенез	23
Клиническая картина	34
Диагностика	58
Дифференциальная диагностика и проблема смешанной деменции	64
Лечение	69
Приложения	101
Литература	106

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) представляет собой одно из наиболее распространенных патологических состояний, встречающихся у неврологических пациентов, особенно пожилого возраста. Обычно пациенты с хроническим прогрессирующим сосудистым поражением головного мозга в повседневной клинической практике в нашей стране получают диагноз «хроническая ишемия головного мозга», «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) или иной синонимичный диагноз (см. «Определение и синонимы»). Крупных эпидемиологических исследований частоты встречаемости хронической ишемии головного мозга или ДЭ до настоящего времени в России не проводилось. Однако, экстраполируя результаты международных наблюдений, можно сделать предположение о распространенности ХНМК в старших возрастных группах. Так, известны данные о распространенности сосудистой деменции: она составляет 10–25% от всех деменций, наблюдаемых в пожилом возрасте. В свою очередь, частота встречаемости деменции составляет 5–10% среди лиц старше 60 лет. Можно сделать вывод, что 0,5–2,5% лиц пожилого возраста страдают сосудистой деменцией. Число же лиц с сосудистыми когнитивными расстройствами, не достигающими выраженности деменции, предположительно, в 2–3 раза больше, чем число лиц, страдающих сосудистой деменцией. Таким образом, распространенность хронических форм наруше-

ний мозгового кровообращения у лиц старше 60 лет может достигать 10%.

Высокая распространенность и тяжелые медицинские и социально-экономические последствия обуславливают высокую актуальность изучения и лечения хронической цереброваскулярной патологии. При неблагоприятном течении основного патологического процесса исходом ХНМК становится сосудистая деменция. Она является второй по распространенности (после болезни Альцгеймера – БА) причиной слабоумия в пожилом возрасте. При этом клинические проявления и осложнения сосудистой деменции считаются более тяжелыми даже по сравнению с первичной дегенеративной деменцией. Так, помимо прогрессирующего ухудшения когнитивных функций, характерного для обеих форм старческого слабоумия, сосудистая деменция сопровождается также прогрессирующими нарушениями ходьбы и равновесия, другими двигательными расстройствами, ранним развитием недержания мочи. Сосудистая деменция ассоциирована с повышенным риском развития инсультов, иных острых сосудистых катастроф и более высоким уровнем смертности. При этом потенциальные возможности профилактики и лечения сосудистых когнитивных нарушений превосходят таковые в отношении первичного дегенеративного процесса. Однако главным условием эффективности профилактических мероприятий является их своевременное начало. Поэтому чрезвычайно важным с практической точки зрения представляется ранняя диагностика сосудистого поражения головного мозга, корректная дифференциальная

6 Введение

диагностика с БА и другими формами прогрессирующей дегенеративной деменции, научно обоснованная с позиций доказательной медицины стратегия и тактика ведения данных пациентов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

В настоящее время в отечественной неврологической практике используется несколько синонимичных диагностических формулировок для обозначения клинического синдрома, который развивается в результате ХНМК:

- ДЭ;
- хроническая ишемия головного мозга;
- гипертоническая энцефалопатия;
- хроническая сосудистая мозговая недостаточность;
- хроническая цереброваскулярная недостаточность;
- хроническая цереброваскулярная болезнь;
- ишемическая болезнь мозга;
- ангиоэнцефалопатия;
- подкорковая артериолосклеротическая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера).

Все приведенные выше диагностические формулировки можно рассматривать как равнозначные и взаимозаменяемые. Они обозначают клинический синдром, развивающийся при хроническом прогрессирующем сосудистом поражении головного мозга, которое развивается вне связи с перенесенными инсультами (или не только в результате перенесенных инсультов).

Столь значительное разнообразие диагностических формулировок отражает различие представлений о рассматриваемой патологии и отсутствие на сегодняшний день единого сформированного мнения о патогенетических механизмах формирования и клинической картине ХНМК.

8 Определение и синонимы

В настоящее время отечественные и зарубежные неврологи придерживаются неодинаковых взглядов на эту проблему, существуют значительные различия подходов и среди представителей разных неврологических школ в России.

Таблица 1. Физиологические механизмы ауторегуляции мозгового кровотока

Механизм	Значение
Миогенный	Повышение артериального давления (АД) приводит к вазоконстрикции, а понижение – к вазодилатации. Данный механизм в норме работает при уровне АД от 60 до 220 мм рт.ст.; однако у пациентов с длительной артериальной гипертензией диапазон значений АД может быть иным
Метаболический	Гипоксия приводит к повышению содержания CO_2 , что, в свою очередь, ведет к сдвигу кислотно-щелочного баланса в кислую сторону, что способствует компенсаторной вазодилатации
Нейрогуморальный	Просвет сосудов зависит от содержания норадреналина, простагландинов и других нейрогормонов

или более, т.е. хроническая ишемия мозга невозможна. Следовательно, сосудистое повреждение головного мозга сводится лишь к повторным острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) в виде церебральных инфарктов и/или кровоизлияний. Когнитивные нарушения могут быть следствием сосудистого поражения головного мозга в тех случаях, когда инфаркт (или кровоизлияние) локализуется в важных («стратегических») для высшей нервной деятельности отделах головного мозга или если страдают значительные объемы его ткани (не менее 10–50 мл). Такое состояние было предложено называть многоинфарктной (мультиинфарктной) деменцией, кли-

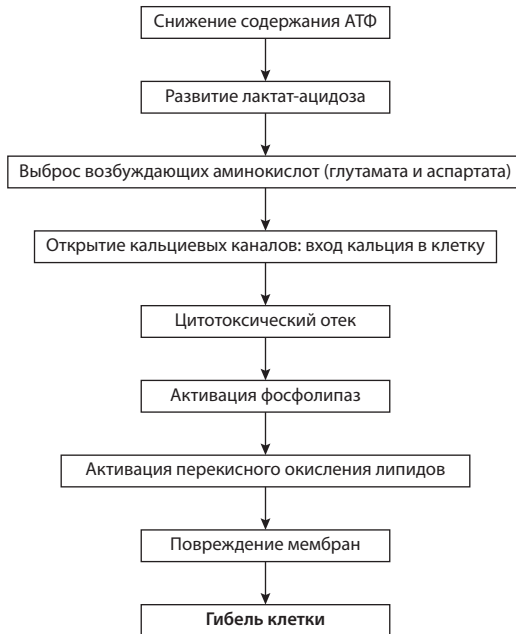


Рис. 1. «Ишемический каскад»: изменения, которые начинаются в ишемизированной зоне мозга (мозговой кровотоков 15–60 мл на 100 мл вещества головного мозга в минуту).

нические проявления которой существенно отличаются от дегенеративной деменции альцгеймеровского типа. Для дифференциальной диагностики многоинфарктной деменции от первичной дегенеративной была предложена шкала Хачинского (табл. 2).

Однако концепция многоинфарктной деменции просуществовала относительно недолго. Развитие методов нейро-

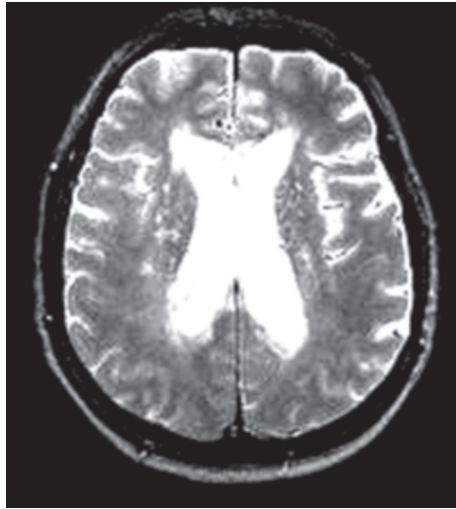


Рис. 6. Церебральная атрофия при ХНМК. Расширение субарахноидальных пространств в передних отделах головного мозга.

авторов, выраженность церебральной атрофии находится в более сильной корреляционной связи с выраженностью клинической симптоматики, в особенности с тяжестью сосудистых когнитивных расстройств по сравнению с числом инфарктов мозга или объемом диффузных изменений белого вещества (лейкоареозом).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Итак, как видно из сказанного выше, в результате повторных лакунарных инфарктов и/или лейкоареоза страдают в первую очередь передние отделы головного мозга. Это объясняет особенности клинической картины начальных стадий ХНМК. Раньше всего в неврологическом статусе появляются разнообразные проявления дисфункции лобных долей в виде *когнитивных, эмоционально-поведенческих и двигательных расстройств*.

СОСУДИСТЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

К когнитивным (высшим мозговым, высшим психическим, высшим корковым, мнестико-интеллектуальным, познавательным) функциям относятся пять наиболее сложных функций головного мозга, с помощью которых осуществляется распознавание, сохранение, преобразование и передача информации, полученной от органов чувств (табл. 3).

По данным многочисленных исследований, когнитивные нарушения являются наиболее ранним клиническим проявлением ХНМК. Нарушения высших психических функций в результате сосудистого поражения головного мозга принято обозначать в литературе термином *сосудистые когнитивные нарушения* (СКН).

Патофизиологическим базисом СКН, как и других ранних симптомов ХНМК, является дисфункция лобных долей головного мозга. В структуре когнитивных нарушений лобного характера ведущее место занимает

Таблица 3. Когнитивные функции

Восприятие (гнозис)	Способность к распознаванию информации, поступающей от органов чувств
Память	Способность запоминать, хранить и воспроизводить полученную информацию
Практика	Способность к усвоению, сохранению и использованию разнообразных двигательных навыков
Речь	Способность к вербальной коммуникации, включая понимание речи, построение собственного речевого высказывания, чтение и письмо
Управляющие функции	Способность к произвольному управлению своим поведением и познавательной деятельностью, включая планирование и контроль

недостаточность *управляющих функций головного мозга*, т.е. способности выбирать цель, планировать и контролировать познавательную деятельность и поведение (табл. 4).

Таблица 4. Управляющие функции головного мозга

Функция	Локализация в мозге	Патологические симптомы
Целеполагание, мотивация	Передняя цингулярная извилина	Снижение мотивации и инициативы, апатия, абulia, безразличие
Интеллектуальная гибкость, подвижность когнитивных процессов	Дорсолатеральная лобная кора	Снижение активности познавательной деятельности, брадифрения, инертность, персеверации
Когнитивный контроль	Орбитофронтальная кора	Снижение критики, импульсивное поведение