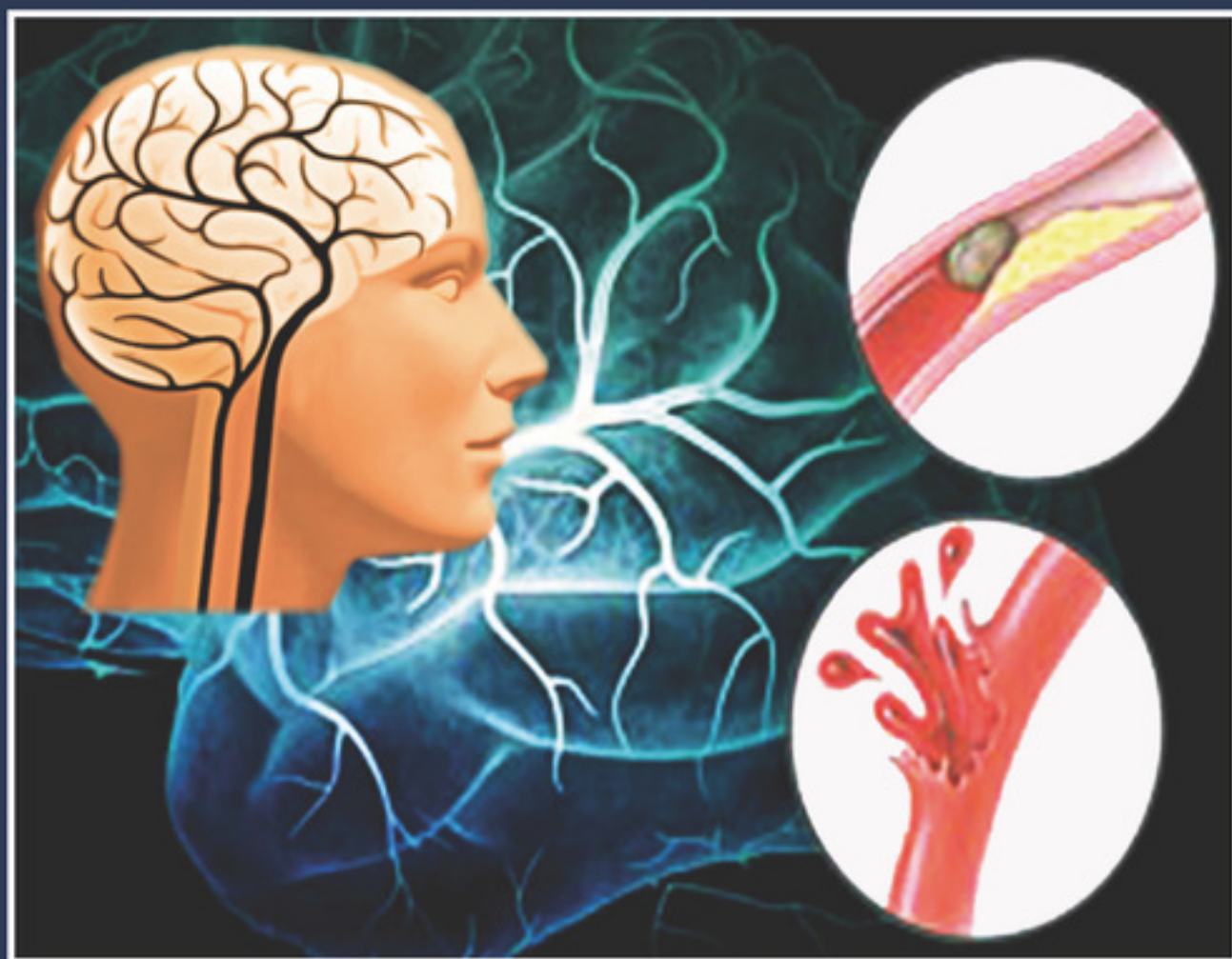


Б. М. Липовецкий

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ С ПОЗИЦИЙ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ



Санкт-Петербург
СпецЛит

Борис Липовецкий

**Цереброваскулярная болезнь
с позиций общей патологии**

«СпецЛит»

2011

Липовецкий Б. М.

Цереброваскулярная болезнь с позиций общей патологии /
Б. М. Липовецкий — «СпецЛит», 2011

ISBN 978-5-299-00526-4

Настоящее руководство для врачей подытоживает 20-летний опыт работы автора с больными цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) в Институте мозга человека имени Н.П.Бехтеревой РАН. В книгу включены данные о собственных наблюдениях автора за естественным течением ЦВЗ на протяжении 2-5 лет после определения регионарной перфузии церебральных зон методом позитронно-эмиссионной томографии. Выявлены те церебральные зоны, поражение которых имеет особенно неблагоприятный прогноз. Автором сделан акцент на важности такого фактора, как нестабильность атеросклеротических бляшек, поскольку от этого зависят такие грозные осложнения, как тромбоз и эмболия. Особое внимание уделено подбору терапии при АГ и дислипидемиях у больных ЦВЗ. Имеются все основания считать, что книга окажется полезной не только неврологам, но и терапевтам, кардиологам и сосудистым хирургам.

ISBN 978-5-299-00526-4

© Липовецкий Б. М., 2011

© СпецЛит, 2011

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ВВЕДЕНИЕ	8
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦВЗ	10
ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ	11
Дислипидемия и атеросклероз	11
Конец ознакомительного фрагмента.	13

Б. М. Липовецкий

Цереброваскулярная болезнь с позиций общей патологии

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
АТФ – аденозинтрифосфат
ВББ – вертебрально-базилярный бассейн
ВСА – внутренняя сонная артерия
ГЛП – гиперлипидемия
ГМК – глобальный мозговой кровоток
ГТГ – гипертриглицеридемия
ГХС – гиперхолестеринемия
ДЛП – дислипидемия
ДС – дуплексное сканирование
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИР – инсулинорезистентность
КИМ – комплекс интима-медиа
КТ – компьютерная томография
КФК – креатинфосфокиназа
ЛП – липопротеин (липопротеид)
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
ЛПФ А2 – липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А
МИ – мозговой инсульт
МК – мозговой кровоток
МНО – международное нормализованное отношение
МРА – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МС – метаболический синдром
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НМК – нарушения мозгового кровообращения
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РМК – регионарный мозговой кровоток
ТГ – триглицериды
ТИА – транзиторные ишемические атаки
ТНМК – транзиторное нарушение мозгового кровообращения
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ХС – холестерин

ХЦВН – хроническая цереброваскулярная недостаточность
ЦВЗ – цереброваскулярное заболевание

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нет сомнений в том, что цереброваскулярное заболевание (ЦВЗ) непосредственно связано с неврологической патологией. Между тем причины, лежащие в основе ЦВЗ, чаще всего лежат вне поля зрения неврологов.

Никто не станет спорить с тем, что основными факторами риска ЦВЗ являются артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП), ведущая к атеросклерозу, сахарный диабет II типа, метаболический синдром, однако эти больные наблюдаются терапевтами, кардиологами, липидологами, эндокринологами. К неврологу больной попадает только тогда, когда появляются такие осложнения, как транзиторное нарушение мозгового кровообращения (ТНМК), мозговой инсульт (МИ), проявления сосудистой деменции. А сколько таких примеров, когда больной сначала переносит гипертонический криз или инфаркт миокарда, а через 1 – 2 года у него развивается ишемический мозговой инсульт! Это свидетельствует о том, что факторы риска и сердечно-сосудистых заболеваний, и ЦВЗ в основном одни и те же.

Терапевты, кардиологи, эндокринологи в большинстве случаев стремятся бороться с предшествующими ЦВЗ патологическими состояниями, ведущими к развитию сердечно-сосудистой патологии, поскольку многие люди сами обращаются к ним за помощью по поводу АГ, ДЛП, ожирения, сахарного диабета. Нередко подобные состояния выявляются при профилактических осмотрах и диспансеризации, после чего эти лица начинают систематическое лечение у терапевтов или кардиологов.

Неврологи же первичной профилактикой ЦВЗ обычно не занимаются. Что касается вторичной профилактики, т. е. предотвращения новых осложнений после первых клинических проявлений ЦВЗ, то надо признать, что в вопросах лечения АГ, ДЛП, сахарного диабета, метаболического синдрома пальма первенства принадлежит не неврологам, а кардиологам, липидологам, эндокринологом. Неврологи хорошо диагностируют уже имеющиеся нарушения со стороны ЦНС, умело курируют больных в острой фазе сосудистых нарушений, успешно проводят реабилитацию этих больных, но в вопросах первичной и вторичной профилактики ЦВЗ они должны действовать в тесном контакте с другими специалистами. Иначе говоря, больной с ЦВЗ должен курироваться несколькими врачами, усилия которых следовало бы координировать одному из них, лучше всех ориентирующемуся в вопросах общей патологии. В сложном процессе диагностики (и лечения) сосудистой патологии мозга обязательно участвуют специалисты по инструментальной диагностике, осуществляющие дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, магнитно-резонансную томографию мозга, а в ряде случаев к лечению этих больных привлекают и сосудистых хирургов.

Таким образом, к больному ЦВЗ необходимо подходить с позиций общей патологии, привлекая для этого врачей разных специальностей. Благодаря этому можно наиболее полно совместить специализированную помощь с профилактикой, основанной на глубоком понимании патогенеза сосудистых поражений мозга. Такой вывод вытекает из наших многолетних наблюдений за сосудистыми больными, проходившими обследование в Институте мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН. Эту точку зрения мы и стремились отразить в настоящей краткой монографии.

Выражаю признательность сотрудникам ИМЧ РАН З. Л. Бродской, Г. В. Катаевой, Ю. В. Назинкиной, Т. Ю. Скворцовой за сотрудничество и предоставленные иллюстрации.

ВВЕДЕНИЕ

На 2-м Российском Международном конгрессе в Санкт-Петербурге «Цереброваскулярная патология и инсульт» (октябрь, 2007) было подчеркнуто, что инсульт – «мультидисциплинарная проблема», в разрешении которой должны принимать активное участие не только неврологи, но и кардиологи, терапевты, сосудистые хирурги. Об этом же говорил профессор А. Н. Бритов в 2002 г.: *«Цереброваскулярное заболевание и его осложнения – это не только неврологическая проблема, это реальная задача кардиологов»*. Еще в 1993 г. Н. В. Верещагин [и др.] писали о том, что формируется новое направление нейронауки – **кардионеврология**.

Нельзя оспорить хорошо известный факт, что почва для возникновения цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ) – дислипидемия, атеросклероз, артериальная гипертензия – состояния, которыми всегда занимались и продолжают заниматься кардиологи и терапевты. Действительно, латентное формирование сосудистых поражений мозга происходит в течение достаточно продолжительного периода времени, предшествующего клиническим проявлениям ЦВЗ. Неврологи же начинают заниматься этим заболеванием только тогда, когда наступают те или иные осложнения со стороны ЦНС.

Однако на этапе скрытого течения во многих случаях ЦВЗ тоже может быть выявлено, если целенаправленно использовать инструментальные методы диагностики. Сейчас в связи с колоссальным прогрессом техники для этого открывается все больше возможностей.

Чаще всего для развития ЦВЗ необходимо несколько факторов риска, например, дислипидемия (ДЛП), артериальная гипертензия (АГ), курение сигарет, сахарный диабет II типа, прокоагулянтный сдвиг и др. Нередко эти факторы риска способствуют поражениям мозга при наличии таких врожденных аномалий, как гипоплазия одной из позвоночных артерий, незамкнутость виллизиева круга, поражения кранио-вертебрального отдела позвоночника. Исключать сосудистые поражения мозга надо и в случаях ишемической болезни сердца (ИБС) или атеросклероза другой локализации. Это касается и АГ.

Не последнее место среди факторов риска ЦВЗ занимает наследственное предрасположение, которое связано с генетически обусловленными нуклеотидными полиморфизмами (изменениями в структуре некоторых генов), т. е. не со значимыми мутациями в так называемых главных генах, а с однонуклеотидными заменами в составе «второстепенных» полигенов. При наличии некоторых нуклеотидных полиморфизмов, особенно если их несколько, может сложиться наследственное предрасположение к сосудистым поражениям мозга, которое реализуется в присутствии определенных неблагоприятных факторов внешней среды. В обзоре И. Ю. Торшина и О. А. Громовой (2008) приводится перечень из 105 генов, вовлеченных в патологию сердечно-сосудистых заболеваний или тесно связанных с ними состояний, например, с нарушениями в системе гемостаза или с некоторыми особенностями структуры сосудов. Имеются основания считать, что ишемические инсульты генетически гетерогенны, т. е. в каждом случае инсульта можно выделить свою комбинацию полигенов с нуклеотидными полиморфизмами (Заклязьминская Е. В. [и др.], 2005; Celentano A., 1999).

Таким образом, задачи оценки патогенеза ЦВЗ, первичной и вторичной профилактики его осложнений, приостановки прогрессирования процесса призваны решать вместе с неврологами кардиологи, терапевты, генетики, а в ряде случаев – эндокринологи, липидологи, сосудистые хирурги. Львиная доля успеха в диагностике ЦВЗ принадлежит специалистам в области инструментальных методов диагностики – УЗДГ и ДС, МРТ и МРА, ПЭТ. При этом огромную роль играет своевременное направление пациента на проведение наиболее доступного метода скрининга на ЦВЗ – ДС, что чаще всего зависит от инициативы терапевта или кардиолога, курирующих больных с АГ и атеросклерозом.

С полным правом можно считать, что залог успешной борьбы с ЦВЗ – коллегиальный (мультидисциплинарный) подход к этой проблеме, когда для ее решения прилагаются совместные усилия врачей разных специальностей, благодаря которым можно остановить это заболевание на начальном этапе, когда еще нет его серьезных осложнений.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦВЗ

В аналитическом обзоре данных Госкомстата, Минздрава и социального развития за 2005 г. (Харченко В. И. [и др.], 2005) приведены стандартизованные показатели смертности от болезней системы кровообращения в виде количества умерших на 100 тыс. населения. Согласно этим данным, в России в 2000 г. этот показатель равнялся 800,9, в том числе для ИБС – 376,2, для ЦВЗ – 299,7. Между тем, для Великобритании (как и для других стран Запада) два последних показателя значительно меньше – 181 и 74,4 (1995), для Германии – 151,2 и 78,3 (1995), для США – 157,6 и 48 (1994).

Статистика свидетельствует, что в России смертность от болезней системы кровообращения в период 1990 – 2000 гг. возросла, особенно у мужчин, в группе 30 – 34 лет – на 85 %, в группе 35 – 39 лет – на 63,1 %, в группе 40 – 44 лет – на 55 %. В возрасте до 50 лет ЦВЗ в 3 раза чаще встречается у мужчин и протекает у них тяжелее (Государственный доклад «О состоянии здоровья населения РФ», 2001).

В структуре смертности от болезней системы кровообращения сосудистые заболевания мозга занимают 2-е место, что составляет 39 % (Смертность населения РФ, 2006).

Количество ежегодных случаев мозгового инсульта (МИ) в России по данным государственного регистра на 2004 г. составило 450 тыс. В крупных городах России число МИ составляет 2,5 – 3,0 на 1000 (Гусев Е. И., 2008). В настоящее время в нашей стране нарушения мозгового кровообращения (НМК) выходят на одно из первых мест как причина летальных исходов и глубокой инвалидизации. По данным Национального регистра инсульта, 31 % больных, перенесших инсульт, для поддержания своей жизни в дальнейшем требуют посторонней помощи.

В 80 % здесь идет речь об ишемических МИ (по данным М. Weber – в 88 %), из них 90 % составляют больные с поражением экстракраниальных сегментов церебральных артерий (Покровский А. В., 2004).

В течение первого месяца после МИ умирает 35 % больных, в течение года – 50 % (Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, 2001). Одним словом, приведенная статистика весьма тревожна и требует максимальной мобилизации всех сил и возможностей для борьбы с ЦВЗ и его осложнениями.

ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Дислипидемия и атеросклероз

Как правило, фоном для развития ишемического инсульта являются атеросклероз и генетически детерминированные дислипидемии (ДЛП). Это могут быть гиперхолестеринемии (ГХС), гипертриглицеридемии (ГТГ), их сочетание (ГХС + ГТГ) либо состояния, протекающие с избирательным снижением уровня антиатерогенных липопротеидов (липопротеидов высокой плотности – ХС ЛПВП). В этом случае концентрация общего ХС и триглицеридов (ТГ) остается практически нормальной, так что гиперлипидемии (ГЛП) как таковой нет, но констатируется выраженный атерогенный сдвиг, который доказывается высоким коэффициентом атерогенности, т. е. отношением атерогенных липопротеидов (липопротеидов низкой и очень низкой плотности – ЛПНП и ЛПОНП) к антиатерогенным липопротеидам (ЛПВП).

Приведем здесь основные ориентиры нормального липидного спектра крови. За норму общего ХС принимают 180 – 200 мг/дл или 4,6 – 5,1 ммоль/л, его атерогенная фракция – ХС ЛПНП – в норме колеблется в пределах 100 – 120 мг/дл или (2,5 – 3,1 ммоль/л). ХС ЛПВП у мужчин обычно ниже, чем у женщин, т. е. у мужчин за норму принимают ХС ЛПВП не ниже 41 мг/дл (1,05 ммоль/л), у женщин – не ниже 43 мг/дл (1,1 ммоль/л). Содержание ТГ в крови может считаться нормальным, если оно не превышает 180 мг/дл (2 ммоль/л). Не следует относиться к этим нормативам, как к чему-то незыблемому. При наличии у больного клинических признаков атеросклероза или других факторов риска (курение, артериальная гипертония и др.) указанную норму надо пересматривать в сторону ужесточения. Особенно это касается уровня ХС ЛПНП, который в этих случаях надо поддерживать в пределах до 80 мг/дл (2,05 ммоль/л).

Необходимо подчеркнуть, что в случаях с низким уровнем ХС ЛПВП (ниже 1 ммоль/л у мужчин), даже в отсутствие ГХС или ГТГ, угроза развития атеросклероза или его прогрессирования отнюдь не меньше, чем при высоком уровне ХС и ТГ. Помогает оценить ситуацию наличие атерогенного сдвига – коэффициента атерогенности по расчету, предложенному А. Н. Климовым (1987). Приводим этот расчет: разность между значениями общего ХС и ХС ЛПВП делится на значение ХС ЛПВП. Если величина этого коэффициента превышает 3,5 ед., то атерогенный сдвиг очевиден. В этих случаях должны быть предприняты самые энергичные меры по нормализации липидного состава крови.

Не только среди широких слоев населения, но даже среди врачей почти до конца XX в. было распространено убеждение, что атеросклероз – удел стариков. В настоящее время это представление подлежит пересмотру. Атеросклероз у мужчин начинает развиваться с 35 лет, у женщин – на 10 – 15 лет позднее. В более молодом возрасте атеросклероз чаще локализуется в коронарных артериях, в среднем возрасте – в магистральных артериях мозга, что клинически проявляется дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), транзиторными ишемическими атаками (ТИА), ишемическими мозговыми инсультами (МИ).

Атеросклероз вначале локализуется в магистральных артериях, тогда как часто сочетающаяся с ним артериальная гипертония обычно приводит к поражениям более мелких артерий, нарушая микроциркуляцию. Клинически после ряда лет, в течение которых определялись АГ или атеросклероз, в возрасте после 60 лет, это может проявиться когнитивными нарушениями или деменцией – состоянием, близким к болезни Альцгеймера.

В подавляющем большинстве случаев в России фоном для развития ЦВЗ служит атеросклероз, самая частая причина которого – атерогенная дислипидемия.

Если гиперхолестеринемию (в меньшей мере, низкий уровень ХС ЛПВП) неврологи стали признавать фактором риска церебрального атеросклероза, то однозначного отношения к роли гипертриглицеридемии в развитии ЦВЗ нет. По нашим наблюдениям (Липовецкий Б. М., 2007), атеросклеротическое поражение сосудов мозга развивается не только у больных с ГХС и у больных с избирательным снижением уровня ХС ЛПВП, но и у больных с ГТГ. Недавно в Копенгагенском популяционном исследовании были получены данные о том, что повышенный уровень ТГ натощак, а также постпрандиальная ГТГ должны считаться серьезным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, особенно у женщин (Kofoed S. [et al.], 2002; Bansal S. [et al.], 2007).

Во второй половине XX в. выяснилось (Steinberg D., 1988; Климов А. Н., 2006), что атерогенностью обладают не сами ЛПНП, а их модифицированные формы, подвергшиеся перекисному окислению или другим превращениям. Эти соединения способствуют ангиоспазмам и вызывают прокоагулянтный сдвиг (Денисенко А. Д., 2006). Установлено, что чем больше в плазме крови ЛПНП-частиц, тем больше образуется окисленных и гликозилированных модификаций ЛПНП, запускающих процесс атеросклероза или способствующих его прогрессированию. Модифицированные ЛПНП захватываются макрофагами артериальной стенки и формируют там атерогенную бляшку. Подвергшиеся указанным изменениям ЛПНП становятся аутоантигенами, инициируют аутоиммунный процесс, т. е. включают механизм воспаления, поддерживающий перманентное течение атеросклероза (Зубжицкий Ю. Н., Нагорнев В. А., 1972; Климов А. Н., Денисенко А. Д., 1986).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.