

А.Л. ВЁРТКИН,
Е.Г. СИЛИНА



ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

**Елена Геннадиевна Силина
Аркадий Львович Вёрткин
Хроническая ишемия
головного мозга. Руководство
для практических врачей
Серия «Врач высшей категории»**

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=49797378

*Хроническая ишемия головного мозга : руководство для практических
врачей:*

ISBN 978-5-04-109601-4

Аннотация

В поликлинику обращаются пациенты с самыми разнообразными жалобами и симптомами, но у подавляющего числа больных старших возрастных групп ежедневно на амбулаторном приеме выявляются проявления хронической ишемии головного мозга, имеющей прогрессирующее течение, усугубляющей течение других заболеваний и нередко приводящей к развитию сосудистой деменции, что значительно снижает качество жизни как самих пациентов, так и их окружения. Прогрессирование двигательных нарушений часто приводит к падениям, переломам, которые дополнительно ограничивают мобильность и влекут за собой зависимость от

посторонней помощи. На сегодняшний день хроническая ишемия головного мозга является одной из самых распространенных причин, ведущих к инсульту, деменции и инвалидности. Все это является важным фактором, побуждающим врача к ранней диагностике и лечению данной патологии.

В своем руководстве мы попытались структурировать и изложить основные сведения о хронической ишемии головного мозга, осветить особенности клинической картины, а также лабораторные и инструментальные методы диагностики. Все эти параметры имеют огромное значение и определяют тактику ведения пациента и прогноз. Мы надеемся, что наша книга поможет терапевтам и врачам общей практики в работе с данной категорией больных.

Содержание

Введение	6
Резензия	9
Ключевые слова и список сокращений	11
Вместо предисловия: пациент с хронической ишемией головного мозга на приеме у терапевта	13
Хроническая ишемия головного мозга: что мы знаем о ней сегодня	17
Патоморфология ХИМ	19
Классификация и терминология	27
Основные клинические проявления и их диагностическое значение	32
Конец ознакомительного фрагмента.	42

Аркадий Львович Вёрткин
Хроническая ишемия
головного мозга:
руководство для
практических врачей

© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2020

Введение

Данное руководство посвящено хронической ишемии головного мозга, которая в клинической практике, как правило, диагностируется у пациентов старших возрастных групп с сосудистыми факторами риска, имеющих когнитивные нарушения. Такое поверхностное представление о сущности данной патологии часто приводит к ошибкам формулировки диагнозов, дефектам кодирования по МКБ-10 и способствует гипердиагностике хронических заболеваний головного мозга, так как под такое определение попадает большое количество пациентов.

В настоящее время достоверных сведений о числе больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения в России нет, но оно превышает 700 на 100 000 населения. Это же подтверждают данные статистики, свидетельствующие о 70 % распространенности ХИМ среди больных, страдающих артериальной гипертензией (АГ) более 5 лет, которые составляют подавляющее большинство пациентов на амбулаторном приеме. Присоединение и прогрессирование когнитивных нарушений, кроме снижения качества жизни, негативно сказывается и на результатах лечения любого соматического заболевания. Например, у больных с бронхиальной астмой с легкими когнитивными расстройствами контроль над заболеванием достигает 68–73 %, у пациентов

с деменцией – лишь 45–53 %. Даже при наличии умеренных когнитивных расстройств пациенты с хронической сердечной недостаточностью следуют предписанным рекомендациям только в 66 % случаев.

Имеющиеся статистические данные в России, Финляндии и ряде азиатских стран (Японии, Китае) свидетельствуют о ведущей роли хронических нарушений мозгового кровообращения в формировании умеренных когнитивных расстройств и деменции, в то время как в большинстве других стран мира причиной этих нарушений является болезнь Альцгеймера. Согласно последним оценкам экспертов ВОЗ, к 2050 году численность людей с деменцией должна возрасти с 44 до 135 миллионов. Эти сведения заставляют всерьез задуматься о решении данной проблемы, так как деменция является одной из ведущих причин формирования зависимости пожилых людей от посторонней помощи, а также оказывает физическое, психологическое, социальное и экономическое воздействие на членов семьи пациентов и общество в целом.

В связи с глобальностью этой проблемы в настоящее время ВОЗ развивает идею «здорового старения», под которой понимается создание целой индустрии для обеспечения пожилых людей, учитывающей как изменение стандартов здравоохранения, так и создание целого направления подготовки кадров в сфере геронтологии, но...

На сегодняшний день пациенты поликлиники с комор-

бидной сосудистой патологией по-прежнему приходят к терапевту, часто не имеющему «неврологической настороженности». Ранние симптомы деменции или легкие формы когнитивных нарушений, особенно при их развитии у лиц пожилого и старческого возраста, традиционно пытаются объяснять «нормальным» проявлением старения, что способствует поздней диагностике когнитивных нарушений. Поэтому особое внимание клиницистов должно быть нацелено на раннюю диагностику хронической ишемии мозга, что предполагает хорошее знание клинических симптомов этого заболевания, методов диагностики и существующих терапевтических подходов для своевременного назначения адекватной терапии.

Мы надеемся, что наша книга послужит наглядным пособием для амбулаторных врачей и поможет обеспечить своевременную диагностику, правильную формулировку диагноза и лечение хронической ишемии головного мозга, что поможет избежать инвалидизации и будет способствовать улучшению качества жизни данной категории пациентов.

Авторы приносят благодарность всем врачам терапевтических отделений ГKB им. С.И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения города Москвы за неоценимую помощь в подготовке данной книги.

Рецензия

«Люди стареют раньше, чем должны, а между тем, даже в 100 лет еще рано говорить о старости!» Эти слова принадлежат выдающемуся ученому, лауреату Нобелевской премии в области физиологии и медицины И.И. Мечникову. И хотя этому выражению уже более 100 лет, оно становится особенно актуальным в наше время, когда совместными усилиями удалось добиться увеличения продолжительности жизни населения, в связи с чем все больше людей попадают в категорию «возрастных», у которых при наличии факторов риска нередко развиваются симптомы хронической ишемии мозга. Часто диагноз устанавливается слишком поздно, когда возникают серьезные, иногда фатальные последствия. Выраженные когнитивные нарушения приводят к нарушению социальной и бытовой адаптации и полной потере работоспособности. Поэтому важно не только продлить жизнь, но и сохранить ее качество. Профилактика и раннее выявление данного заболевания, а также своевременная диагностика и лечение хронической ишемии головного мозга, направленные на предотвращение грозного осложнения – деменции, это и есть та цель, к достижению которой стремятся и врачи, и пациенты. Амбулаторная служба всегда остается ведущей в этом направлении.

Представленная Вашему вниманию книга – уже 27 в серии

«Амбулаторный прием», и является результатом совместного труда сотрудников кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А.И. Евдокимова под руководством профессора А.Л. Вёрткина. Как и в других книгах данной серии, посвященных социально значимым болезням, с которыми пациенты часто обращаются в поликлинику, в настоящем руководстве систематизированы знания о хронической ишемии головного мозга, сопутствующих ей синдромах, акцентировано внимание на деталях осмотра. Представлены пошаговые рекомендации к проведению диагностических процедур и описаны методы лечения данного заболевания.

Мы надеемся, что эта книга займет достойное место среди руководств для непрерывного медицинского образования врачей как первичного звена, так и стационаров, а также интернов, ординаторов, аспирантов и студентов медицинских учебных заведений.

Президент Российского научного медицинского общества терапевтов, академик РАН

Мартынов А.И.

Ключевые слова и список сокращений

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

БА – болезнь Альцгеймера

БП – болезнь Паркинсона

ВББ – вертебрально-базилярный бассейн

ВБН – вертебрально-базилярная недостаточность

ВБС – вертебрально-базилярная система

ВКК – вентрикуло-краниальные коэффициенты

ВСА – внутренняя сонная артерия

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГМ – головной мозг

ИАХЭ – ингибиторы ацетилхолинэстеразы

КТ – компьютерная томография

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности

МАГ – магистральные артерии головы

МКБ – Международная классификация болезней

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ОСА – общая сонная артерия

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

РФ – Российская Федерация

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата се-

ротонина

СКР – сосудистые когнитивные расстройства

СМП – скорая медицинская помощь

СМАД – суточное мониторирование АД;

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ТГ – триглицериды

ТИА – транзиторная ишемическая атака

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФР – факторы риска

ХИМ – хроническая ишемия головного мозга

ЦВБ – цереброваскулярные болезни

ЦНС – центральная нервная система

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧМН – черепно-мозговые нервы

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭХО-КГ – эхокардиография

ЭЭГ – электроэнцефалография

МСV – средний объем эритроцитов

Вместо предисловия: пациент с хронической ишемией головного мозга на приеме у терапевта

«Знаешь, потеря головы – это очень серьезная потеря!» – сказал один из героев всем нам известного произведения Льюиса Кэррола «Алиса в Зазеркалье».

И если, читая любимую книгу, мы воспринимаем данное заключение в контексте волшебства, происходящего с героями, то в реальной жизни все оказывается куда прозаичнее.

Больная О., 84 года, обратилась в поликлинику в сопровождении дочери с жалобами на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, эпизоды падения без потери сознания, впервые возникшие 2 месяца назад. За сутки до обращения упала на улице и сломала плечевую кость на правой руке.

Врач не сразу узнал в этой пожилой беспомощной женщине свою бывшую коллегу, которая когда-то была очень грамотным специалистом, заведовала отделением, пользовалась авторитетом среди сотрудников и пациентов, отличалась блестящей памятью, волевым характером, вела активную общественную деятельность, всегда все успевала и

являлась примером для подражания.

При сборе анамнеза удалось выяснить, что с 55 лет страдает артериальной гипертензией, ежедневно принимает рамиприл 10 мг 1 раз в сутки. В 2001 году операция холецистэктомия по поводу острого калькулезного холецистита, в детстве – аппендэктомия.

Со слов дочери, первые симптомы болезни появились 14 лет назад после смерти мужа. Перестали радовать любимые дети, внуки, друзья. Развилась выраженная депрессия. Прием антидепрессантов – без существенного эффекта. Изменился характер, появился несвойственный эгоизм, плаксивость, апатия. Начали страдать профессиональные навыки, стала забывать фамилии пациентов, имена коллег. Пришлось оставить любимую работу, переехать жить к дочери.

Впоследствии присоединились нарушения походки, заикливание, монотонное повторение одних и тех же вопросов, расстройства памяти на текущие события.

Прогрессировало похудание при сохраненном аппетите: за несколько лет постепенно похудела на 10 кг, в связи с чем было выполнено обследование для исключения онкологического заболевания: лабораторные анализы, рентгенография легких, ЭГДС, колоноскопия. Патологии выявлено не было. Ухудшались зрение и слух.

При МРТ головного мозга: срединные структуры не смещены. Желудочки мозга симметричны, расширены (ВКК – 19 %).

Цистерны основания мозга прослеживаются, не

деформированы. Латеральные и конвекситальные борозды расширены с обеих сторон. В белом веществе обоих полушарий определяются множество очагов сосудистого генеза размерами до 10 мм. Перивентрикулярно диффузно повышен МР-сигнал от вещества головного мозга. Ствол мозга без особенностей, мозжечок симметричный, однородной структуры. Церебро-спинальный переход без особенностей.

Заключение: МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии, смешанной (атрофической) гидроцефалии (ВКК – 19 %).

Заболевание прогрессировало. При сохранении навыков самообслуживания утратила способность готовить еду, пользоваться телефоном, возникли трудности с ориентацией в пространстве и времени. В последнее время нуждалась в постоянной заботе и присмотре родственников...

Таким образом, этот клинический пример демонстрирует трагедию, произошедшую в одной судьбе, в одной семье, однако этот случай, к сожалению, не единичный.

Очень часто пациент попадает в поле зрения врача, когда когнитивные нарушения уже достигли уровня, влияющего на повседневную деятельность, и даже степени деменции. Это объясняется тем, что для энцефалопатий сосудистого генеза характерно длительное сохранение профессиональных навыков, как было в данном клиническом примере. Никого, в том числе коллег – медицинских работников, не насто-

рожила развившаяся депрессия и произошедшие изменения личности, так как, по мнению окружающих, они объяснялись скорбью в связи со смертью любимого мужа. Появившаяся когнитивная недостаточность была отнесена к проявлениям утомления на фоне возрастных изменений, не требующих активной диагностики и терапии. Так, исподволь болезнь привела к выраженной потере качества жизни как самой пациентки, так и близких ей людей.

Хроническая ишемия головного мозга: что мы знаем о ней сегодня

*«Человеческий мозг! Самая большая загадка в мире весит всего тысячу четыреста граммов!»
Феликс Пальма. Карта времени*

Хроническая ишемия головного мозга – это медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани (в том числе в сочетании с последствиями перенесенного инсульта) в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения. Этот клинический синдром отличается от инсульта отсутствием острого дебюта, неуклонно прогрессирующим прогрессивным или ступенеобразным течением. Достаточно часто можно наблюдать сочетание инсульта или его последствий и ХИМ, при этом каждая из форм отягощает течение другой, ухудшает прогноз и усложняет проведение лечебных мероприятий.

Все факторы риска (ФР), которые приводят к развитию ХИМ, можно разделить на 2 основные группы: некорректируемые и корректируемые.

К некорректируемым факторам относятся:

✓ пожилой возраст;

- ✓ пол;
- ✓ наследственная предрасположенность;
- ✓ определенный генотип (APOE ε4);
- ✓ этническая принадлежность;
- ✓ ранее перенесенный инсульт или инфаркт миокарда.

На эти факторы нельзя повлиять, но нужно заранее выявлять лиц с повышенным риском развития сосудистой патологии. Например, инсульт или энцефалопатия у родителей увеличивают вероятность сосудистых заболеваний у детей. Следовательно, при тщательном соблюдении рекомендаций по борьбе с корригируемыми факторами можно помочь предотвратить развитие болезни.

Корригируемые ФР:

- ✓ атеросклероз и АГ;
- ✓ сахарный диабет;
- ✓ курение;
- ✓ алкоголь;
- ✓ ожирение;
- ✓ недостаточная физическая нагрузка;
- ✓ нерациональное питание.

Патоморфология ХИМ

Известно, что адекватная работа головного мозга обеспечивается высоким уровнем его перфузии. Так, масса головного мозга составляет лишь 2,0–2,5 % от массы тела, при этом он потребляет 15–20 % всей циркулирующей в организме крови. С возрастом величина мозгового кровотока снижается, что объясняется развивающимся и прогрессирующим атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга. Начальные проявления недостаточности мозгового кровоснабжения возникают, если приток крови к мозгу составляет менее 30–45 мл/ 100 г/мин, развернутая стадия – при снижении кровоснабжения мозга до уровня 20–35 мл/ 100 г/мин, а критическим признается порог регионарного кровотока в пределах 19 мл/100 г/ мин (функциональный порог кровоснабжения мозга), при котором оказываются нарушенными функции соответствующих участков головного мозга. Гибель нервных клеток происходит при артериальном мозговом кровотоке, сниженном до 8–10 мл/100 г/мин (инфарктный порог кровоснабжения мозга).

В клинической практике наибольшее этиологическое значение в развитии хронической гипоперфузии мозга имеют артериальная гипертензия, атеросклероз и их сочетания. При этом истощаются механизмы компенсации, и энергетическое обеспечение мозга становится недостаточным, что

приводит сначала к функциональным расстройствам, а затем и к необратимому морфологическому повреждению.

Артериальная гипертензия, особенно с недостаточной степенью контроля и в большей степени у пациентов, которые не принимают антигипертензивную терапию, традиционно является ведущим ФР развития ХИМ. Причем повышенные цифры САД связаны с высоким риском возникновения микроинфарктов, а не с развитием крупных инфарктов головного мозга. Микроинфаркты часто не описываются при проведении нейровизуализации, а также не видны при визуальном осмотре при вскрытии, поэтому для их выявления требуется микроскопия препаратов головного мозга, однако имеются данные, что именно наличие микроинфарктов в 5 раз увеличивает риск развития деменции.

При артериальной гипертензии в большей степени поражаются сосуды небольшого калибра – мелкие пенетрирующие мозговые артерии (церебральная микроангиопатия), от которых зависит кровоснабжение глубинных отделов мозга, таких как подкорковые узлы, зрительный бугор и перивентрикулярное белое вещество больших полушарий.



Распространенное поражение мелких артерий вызывает изменения, сопровождающиеся утратой миелина и уменьшением объема белого вещества.

Морфологической основой хронической ишемии головного мозга являются:

- ✓ диффузное двустороннее поражение белого вещества головного мозга – лейкоареоз (от греч. *leuko* – белый, и *areosis* – разрежение, уменьшение плотности);

- ✓ множественные лакунарные инфаркты в глубинных отделах мозга;
- ✓ микроинфаркты;
- ✓ микрогеморрагии;
- ✓ атрофия коры больших полушарий и гиппокампа.

Таким образом, при ХИМ в первую очередь страдают наиболее «уязвимые» отделы головного мозга, которые в связи с особенностями ангиоархитектоники изначально кровоснабжаются хуже. Поражение белого вещества в результате лейкоареоза разобщает лобную кору и подкорковые базальные ганглии.

Лобная дисфункция – патофизиологическая основа клинических проявлений ХИМ.

Так, при преимущественной локализации изменений в лобных долях мозга, отвечающих за социальное поведение, семиовальном центре, мозолистом теле (уменьшение объема которого приводит к частичному разобщению полушарий); поясных извилинах, где проходят проекционные, комиссуральные и ассоциативные волокна, обнаруживаются выраженные симптомы нарушения познавательной деятельности и памяти.

Признаки дисфункции дорзолатеральной лобной коры клинически могут проявляться в виде *подкорковых когнитивных нарушений* (брадифрения, флюктуации и др.) и *эмоционально-поведенческих нарушений*, например, в виде немотивированной агрессии, депрессии, апатии и ряда других

симптомов.

В патогенезе нарушений памяти определенное значение также имеют двусторонние изменения белого вещества гиппокампальных извилин.

В некоторых случаях неблагоприятного течения АГ возможно подострое развитие диффузного поражения белого вещества головного мозга с клиникой быстро прогрессирующей деменции и других проявлений разобщения, что обозначается в литературе термином «болезнь Бинсвангера».

Таким образом, диффузная патология белого вещества полушарий мозга занимает ведущее место в развитии нарушений познавательных функций у больных с цереброваскулярной патологией при АГ, являясь по существу морфологической основой сосудистой деменции подкоркового типа.

Дополнительными факторами повреждения мозга являются:

- 1) повторные эпизоды артериальной гипотензии, провоцирующие ишемию мозга: неадекватная гипотензивная терапия, снижение сердечного выброса при нарушении сердечного ритма (например, при фибрилляции предсердий), ортостатическая гипотензия при вегетативной недостаточности;
- 2) изменение реологических и свертывающих свойств крови (вследствие полицитемии, тромбоцитоза, гиперфибриногенемии, гиперлипидемии);
- 3) нарушение венозного оттока (при стенозе или окклюзии глубоких мозговых вен или правожелудочковой недо-

статочности) и ликвороциркуляции;

4) апноэ во сне, вызывающее гипоксемию, нарушение сердечного ритма, колебания АД;

5) сахарный диабет;

6) повторные осложненные гипертонические кризы, при которых возникает поражение сосудистого эндотелия вследствие вазогенного отека мозга, транссудации плазменных белков и некоторых токсических веществ.

В патогенезе хронической ишемии головного мозга немаловажную роль играет *атеросклеротическое поражение сосудов мозга*.

Как известно, атеросклерозу свойственно преимущественное поражение крупных сосудов – артерий среднего и крупного калибра, что приводит к развитию крупных инфарктов головного мозга. При атеросклеротической ангиопатии происходят следующие процессы: формирование атеросклеротических бляшек с деструктивными и репаративными изменениями в них, атерооблитерации (закрытие просвета артерии бляшкой), эмболии материалом распавшейся бляшки, вторичными структурными изменениями сосудов, связанными с гемодинамическими нарушениями, перекалибровкой. Патогенез поражения головного мозга при атеросклеротическом поражении может быть также связан с гипоперфузией вещества мозга, особенно в зоне смежного кровоснабжения при наличии дополнительного гемодинамического фактора (резкого снижения АД, уменьшения

сердечного выброса, массивной кровопотери). Одиночные инфаркты в стратегически значимых зонах головного мозга, множественные двусторонние инфаркты и множественные лакунарные инфаркты могут приводить к познавательной дисфункции, которая характеризуется большим спектром клинических проявлений и различными по степени тяжести когнитивными расстройствами.

Одиночные инфаркты мозга могут привести к значительному когнитивному дефициту, если они располагаются в гиппокампе, таламусе, хвостатых ядрах и правой теменной доле. Проявления атеросклеротической ангиопатии имеют свои особенности на каждом структурно-функциональном уровне сосудистой системы мозга. В частности, инфаркты в правой теменной доле могут привести к острому делирию, а затем может развиться когнитивное снижение, которое характеризуется глубокой апатией, пространственной дезориентацией и ухудшением концентрации внимания. Кроме этого, возможно развитие инфарктов, которые могут протекать субклинически и являться находкой при проведении нейровизуализационного обследования.

Церебральная атрофия – закономерный итог поражения белого вещества при хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга. Она развивается по механизму так называемой «валеровской дегенерации»: разобщение лобных долей с остальными отделами мозга приводит к снижению активности нейронов передних отделов мозга. По

общим физиологическим законам в функционально неактивных (а следовательно, «ненужных» мозгу) нейронах запускается процесс генетически запрограммированной гибели (апоптоза), который и приводит к церебральной корковой атрофии. При этом максимальная выраженность атрофического процесса наблюдается в передних отделах головного мозга. При нейровизуализации это проявляется непропорциональным расширением в данной области субарахноидальных пространств.

Классификация и терминология

Отечественная клиническая классификация цереброваскулярных болезней (ЦВБ) предусматривает разделение состояний в зависимости от остроты процесса и характера нарушения мозгового кровообращения (ишемическое, геморрагическое) с обязательным учетом патогенетических вариантов ишемического инфаркта головного мозга.

Согласно этой классификации, выделяют две основные группы болезней: острые и хронические формы. Такое разделение носит условный характер, если учитывать, что инсульт, как правило, развивается на фоне хронической ишемии мозга.

1. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) включают:

А. Транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Б. Инсульты (различные патогенетические варианты ишемического инфаркта мозга и геморрагический инсульт, подразделяющийся на внутримозговое, субарахноидальное и внутри-желудочковое кровоизлияние).

В. Острую гипертоническую энцефалопатию (или острые гипертензионные цереброваскулярные заболевания).

Г. Тромбоз синусов головного мозга.

2. Хроническая ишемия головного мозга:

А. Начальные проявления недостаточности крово-

обращения.

Б. Дисциркуляторная энцефалопатия I, II, III стадий.

В. Сосудистая деменция, сосудистый синдром Паркинсона, сосудистая (поздняя) эпилепсия.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (**МКБ-10**) хронические формы ЦВБ изложены в главе «Патология органов кровообращения» в разделе (I67.0 – I67.9) «Другие цереброваскулярные заболевания», который выглядит следующим образом:

I67.2: церебральный атеросклероз (*как самостоятельная нозология не применяется*),

I67.3: прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (*в отсутствие деменции; в противном случае классифицируется как болезнь Бинсвангера*),

I67.4: гипертензивная энцефалопатия (*применяется только для острых состояний, например, при гипертоническом кризе*),

I67.8: другие уточненные поражения сосудов мозга – ишемия мозга (хроническая).

Поражения сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках – дополнительные (вторые) коды (**I68.0* – I68.8***) в России не применяются при кодировании причин смерти.

Последствия цереброваскулярных болезней (I69.0 – I69.8)

Символом «I67.3»: прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, как правило, кодируется болезнь Бинсвангера – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, связанное с поражением белого вещества полушарий головного мозга, развивающееся на фоне сосудистого фактора риска (как правило, при гипертонической болезни) или признаков системного сосудистого заболевания. Симптомы болезни имеют неуклонно-прогредиентное течение с возможными периодами длительной стабилизации. Для постановки диагноза необходимо наличие когнитивных нарушений, достигающих в поздних стадиях степени деменции, а также обязательного подтверждения методами нейровизуализации.

NB! В соответствии с МКБ-10 диагноз Хроническая ишемия головного мозга кодируется как I67.8 – Ишемия мозга (хроническая).

Важно отметить, что относящиеся к проявлениям хронических ЦВБ – диагнозы категории «**F01: Сосудистая деменция**», включающие:

- ✓ F01.1: многоинфарктная,
- ✓ F01.2: подкорковая (болезнь Бинсвангера),
- ✓ F01.3: смешанная

должны быть установлены и уточнены врачом-психиатром(!)

В нашей стране исторически сложились несколько школ неврологии, и в каждой хроническая ишемия головного мозга

га обозначается по-разному.

Так, в клинической практике можно встретить следующие **синонимы ХИМ**:

- ✓ сосудистая энцефалопатия,
- ✓ атеросклеротическая энцефалопатия,
- ✓ дисциркуляторная энцефалопатия,
- ✓ хроническая недостаточность мозгового кровообращения,
- ✓ (хроническая) ишемическая болезнь мозга,
- ✓ хроническое цереброваскулярное заболевание,
- ✓ хроническая сосудистая мозговая недостаточность,
- ✓ цереброваскулярная недостаточность.

В настоящее время употребление в диагнозе перечисленных синонимов, кроме термина «дисциркуляторная энцефалопатия», предложенного Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г., не допускается! Предпочтительным этот диагноз оказался потому, что он отражает не только морфологическую основу заболевания, но и его патогенез.

Сложность заключается в том, что диагноз «Дисциркуляторная энцефалопатия» не упоминается в МКБ-10 в качестве самостоятельной нозологической единицы, а среди близких по клинической картине состояний представлены: церебральный атеросклероз, прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (см. выше), гипертензионная энцефалопатия, другие неуточненные поражения сосудов мозга, в том числе ишемия мозга (хроническая) и цереброваскуляр-

ная болезнь неуточненная.

С одной стороны, ввиду широкого распространения в России диагноза «Дисциркуляторная энцефалопатия» его использование с кодом международного синонима «Хронической ишемии мозга» I67.8 не является ошибкой.

С другой стороны, страховые компании отслеживают формулировку диагнозов в историях болезней и амбулаторных картах в соответствии с МКБ-10 и штрафуют лечебные учреждения за несоответствие диагнозов этой классификации.

Примечание: при энцефалопатии, неуточненной, как дисциркуляторная, в диагнозах применяется понятие «Энцефалопатия неуточненная» (код G93.4). **Применение термина «смешанная энцефалопатия» в диагнозах недопустимо!**

Основные клинические проявления и их диагностическое значение

Хроническая ишемия головного мозга проявляется постепенно развивающимся симптомокомплексом неврологических и нейропсихологических расстройств, где наибольшее значение имеют 3 клинических синдрома: когнитивные нарушения, расстройства равновесия и ходьбы и эмоциональные расстройства.

Когнитивные (познавательные) нарушения являются ключевым проявлением ХИМ, во многом определяющим тяжесть состояния пациентов. Зачастую именно они служат ведущим диагностическим критерием для оценки прогрессирования заболевания.

Как известно, к когнитивным функциям относятся наиболее сложные функции головного мозга:

✓ **память** (способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить нужную информацию),

✓ **внимание** (способность своевременно реагировать на поступающие от органов чувств сигналы, концентрироваться и сохранять в течение необходимого времени умственную работоспособность, разделять информационные потоки),

✓ **речь** (способность к вербальной коммуникации как в

устной, так и в письменной форме),

✓ **интеллект** (способность к вынесению суждений и логических умозаключений, а также пониманию эмоций и логики других людей),

✓ **праксис** (целенаправленная двигательная активность, т. е. способность приобретать, сохранять и использовать какие-либо двигательные навыки),

✓ **гнозис** (целостное восприятие, т. е. способность распознавать и интегрировать образы при помощи органов чувств (зрение, обоняние, осязание, слух, вкус);

✓ **управляющие функции** (способность к планированию и контролю познавательной деятельности и поведения, включая выбор цели (целеполагание), построение программы (программирование), переход с одного этапа программы на другой (переключаемость, интеллектуальная гибкость) и сопоставление полученного результата с целью (контроль).

Выделяют несколько этапов развития когнитивных нарушений (КН):

- 1) сосудистые ФР без когнитивных нарушений;
- 2) бессимптомное сосудистое поражение головного мозга;
- 3) сосудистые когнитивные нарушения без деменции;
- 4) сосудистая деменция.

Наиболее распространенные когнитивные нарушения:

- ✓ ослабление внимания/рассеянность;
- ✓ снижение памяти на текущие события;

- ✓ невозможность запомнить новые имена;
- ✓ невозможность пересказать только что прочитанное;
- ✓ трудности подбора слов при разговоре;
- ✓ затруднения при счетных операциях;
- ✓ замедленность и ослабление чувства времени;
- ✓ нарушения ориентировки в малознакомой местности;
- ✓ пассивность;
- ✓ ограничение круга интересов;
- ✓ стремление переложить ответственность на супруга;
- ✓ дневная сонливость.

Выделяют три степени тяжести КН: легкие, умеренные и тяжелые.

Легкие КН характеризуются редкими и незначительными по выраженности симптомами, которые не приводят к каким-либо функциональным ограничениям. К ним относятся: эпизодическая забывчивость и трудность с концентрацией внимания, отвлекаемость, утомляемость при напряженной умственной работе и др. Обычно легкие КН не заметны для окружающих лиц, в том числе постоянно общающихся с пациентом, но, как правило, заметны для самого пациента, составляя предмет его жалоб и повод обращения ко врачу. Объективизировать легкие КН можно только с помощью наиболее сложных и чувствительных нейропсихологических методов исследования.

Умеренные КН характеризуются регулярными или постоянными когнитивными симптомами, более значительными

ми по выраженности, но в отсутствие или при минимальной выраженности функционального ограничения. Может отмечаться небольшая, но почти постоянная забывчивость, частые трудности концентрации, брадифрения (уменьшение темпа познавательной деятельности), повышенная утомляемость при обычной умственной работе. Нарушения памяти выражены нерезко, с примерно одинаковым снижением кратковременной и долгосрочной памяти. С помощью подсказок больные способны вспомнить забытую информацию. Уменьшаются интеллектуальная гибкость и способность адаптироваться к меняющимся условиям, снижается критика к собственным действиям и чувство дистанции. Пациент сохраняет независимость и самостоятельность в большинстве жизненных ситуаций, справляется со своей работой, социальной ролью, семейными обязанностями и др. Лишь иногда могут быть трудности в сложных и необычных для больного видах деятельности. Умеренные КН обычно заметны не только самому пациенту, но и окружающим, которые сообщают об этом лечащему врачу. Нейропсихологические тесты (например, МоСА-тест) обычно выявляют отклонение от нормативных показателей.

Тяжелые КН приводят к большей или меньшей степени функционального ограничения, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности. Больной становится нетрудоспособным. Для обозначения выраженности когнитивных нарушений на этой стадии в отечественной и зару-

бежной литературе используется термин «деменция».

Деменция (слабоумие) – это синдром, характеризующийся тяжелыми нарушениями в мнестической и других когнитивных сферах, включая речь, ориентировку, абстрактное мышление, праксис, которое нарушает профессиональную, социальную и бытовую активность пациента, приводя к затруднениям в обыденной жизни и зависимости от посторонней помощи, т. е., говоря словами выдающегося швейцарского психиатра Э. Блейера, человек «перестает справляться с жизнью». Часто деменция сопровождается изменениями личности или эмоционально аффективными расстройствами, однако уровень сознания остается неизменным.

Выделяют 5 основных критериев деменции:

- 1) множественный когнитивный дефицит;
- 2) снижение по сравнению с предшествующим уровнем;
- 3) органическое поражение головного мозга;
- 4) нарушение социальной (трудовой / бытовой) адаптации (автономии);
- 5) стойкий дефицит, не связанный с острым расстройством сознания или психиатрическим заболеванием.

Для достоверного диагноза перечисленные признаки должны наблюдаться не менее 6 месяцев; при более коротком наблюдении диагноз может быть предположительным.

Выделяют следующие виды деменции:

- ✓ при болезни Альцгеймера (синдром, коды F00 – по МКБ-10),
- ✓ сосудистая деменция (синдром или нозологическая единица, коды F01 – по МКБ-10),
- ✓ деменция при других болезнях, классифицированных в других разделах (синдромы, код F02 по МКБ-10),
- ✓ деменция неуточненная (код F03 по МКБ-10),
- ✓ дефицитарные органические психические расстройства (код F04 по МКБ-10).

Более чем половина пожилых пациентов с деменцией умирает, в среднем, в течение полутора лет после того, как был поставлен этот диагноз.

К деменции не относят изолированные нарушения отдельных когнитивных функций, например, афазию, при которой интеллект как таковой может существенно не страдать.

Клинические проявления ХИМ, особенно на стадии выраженных когнитивных нарушений, в том числе деменции, вызывают дополнительные трудности для диагностики и лечения сопутствующих заболеваний и могут маскировать другие поражения, например, органов-мишеней на фоне длительного течения гипертонической болезни. Это демонстрирует следующий **клинический пример**.

Больная К., 86 лет, поступила в реанимационное отделение многопрофильного стационара минуя приемное отделение с **диагнозом**: кома.

Повод к госпитализации: нарушение сознания.

В связи с тяжестью состояния сбор **анамнеза** был невозможен.

Со слов сына, пациентка в течение многих лет страдала артериальной гипертензией, постоянно принимала гипотензивные препараты, названия которых сын не знает. В настоящее время лекарства не принимает, АД не контролирует.

Указаний в анамнезе на перенесенный ОИМ, ОНМК, сахарный диабет нет.

За последние нескольких лет похудела на 10 кг при сохраненном аппетите. Изменился характер, появились забывчивость и подозрительность. Часто не могла вспомнить, что нужно сделать, путала имена внуков, регулярно искала свои вещи. Появилась шаркающая походка мелкими шагами, прогрессировала слабость. Родственники расценивали эти признаки как проявления старости, поэтому в поликлинику не обращались. Больная лето провела на даче в окружении родных.

Ухудшение состояния в течение 3-х недель, когда появилась и нарастала слабость, сонливость, склонность к гипотонии. Практически перестала выходить из своей комнаты. Старалась прилечь, увеличилась продолжительность сна. В течение последней недели передвигалась с посторонней помощью. За 3 дня до поступления появилась неустойчивость, не могла пройти несколько шагов по комнате, в связи с чем пришлось начать использование

памперсов. Родственники обратили внимание, что за сутки отделяется очень мало мочи. Перестала самостоятельно принимать пищу. Сыну приходилось кормить и поить ее с ложечки. Практически целыми днями спала. Утром в день поступления разбудить больную к завтраку не смогли, в связи с чем вызвали бригаду СПМ.

Состояние при поступлении: тяжелое. Пониженное питание. Кожный покров бледной окраски. Цианоз губ. Температура 36.9 С. Уровень сознания: сопор, ШКГ – 9 баллов. ЧД – 26/мин. При аускультации легких дыхание жесткое, влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. SpO₂ на атмосферном воздухе – 80 %. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД – 130/90 мм рт. ст. ЧСС – 72 удара в минуту. Язык сухой, обложен коричневатым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Мочеиспускание через уретральный катетер, олигурия. Моча концентрированная, мутная.

Неврологический статус: зрачки равны, прямая и содружественная реакции сохранены. Движения глазных яблок сохранены. Чувствительность в зоне иннервации тройничного нерва сохранена. Признаков мимического пареза нет. Парезов четко нет. Мышечный тонус диффузно повышен. Рефлексы D=S в норме. Оральные автоматизмы положительные. Патологические пирамидные знаки отрицательные. Чувствительность и координацию не оценить из-за тяжести состояния, когнитивных нарушений. Менингеальных знаков нет.

Больная переведена на ИВЛ.

В клиническом анализе крови при поступлении обращало на себя внимание снижение гемоглобина до **80 г/л**; эритроцитов – до **2,23** ($4,00-5,20$) $10^{12}/л$; гематокрита – до **22,2** ($35,0-47,0$) %; при среднем объеме эритроцита – **98,3** фл. Кроме этого, выявлена тромбоцитопения – **82** ($140-400$) $10^9/л$, незначительное повышение уровня лейкоцитов – **11,0** ($3,6-10,0$) $10^9/л$. Лейкоцитарная формула не изменена.

В биохимическом исследовании крови выявлено повышение мочевины до **66,0** ($2,5-6,4$) ммоль/л и креатинина – до **1102** ($55-115$) мкмоль/л, выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКД-EPI) – до **2,42** ($80-160$) мл/мин.

Глюкоза крови – **5,2** ($4,1-5,9$) ммоль/л; Билирубин общий – **12,3** ($3,0-17,0$) мкмоль/л; АЛТ – **20** ($30-65$) Ед/л; АСТ – **31** ($15-37$) Ед/л; Альфа-Амилаза – **115** ($25-115$) Ед/л; Общий белок – **54** ($64-82$) г/л; Альбумин – **18** ($35-50$) г/л.

Анализ мочи: Цвет – насыщенно-желтый; Прозрачность – мутная; Относительная плотность $t1.030$ относит. ед.; рН – **5,0** ед., Протеинурия – белок **1,0** г/л; Глюкоза – не обнаружена, Кетоновые тела – отрицательные; Уробилиноген – **3,2** мкмоль/л; Билирубин – отрицательный.

Микроскопия осадка мочи: Эпителий плоский – **0–1** кол. в поле зрения; Лейкоциты (микр. осадка) – **13–15** в поле зрения.; Эритроциты измененные – сплошь; Бактерии +++++.

Коагулограмма – без изменений.

Проведена КТ головного мозга, без контрастирования, мультиспиральная. Срединные структуры мозга не смещены. Боковые желудочки симметричны, расширены на уровне тел справа – до 15 мм, слева – до 18 мм, ширина III желудочка – 8,5 мм. Отмечается выраженное расширение субарахноидального пространства по конвексительной поверхности лобных, теменных долей и борозд мозжечка, расширение силвиевых щелей с умеренной атрофией вещества головного мозга. В глубоком белом веществе больших полушарий, левой гемисфере мозжечка – единичные кисты до 4 мм.

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.