

НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПОЗИЦИИ ХИРУРГА

А. Лаврентьев, доктор медицинских наук, профессор,

С. Дадашов, О. Виноградов, К. Анцупов

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова

E-mail: Sabuhi8@rambler.ru

Рассмотрены современные данные о патогенезе и клинических проявлениях хронической сосудисто-мозговой недостаточности и нарушений мозгового кровообращения. Описаны разные методы профилактики и лечения нарушения мозгового кровообращения (хирургические, рентгенэндоваскулярные и консервативные). Наиболее эффективный способ профилактики острых нарушений мозгового кровообращения и хронической сосудисто-мозговой недостаточности – реконструктивные операции на ветвях дуги арты.

Ключевые слова: хроническая сосудисто-мозговая недостаточность, поражение экстракраниальных артерий, профилактика нарушения мозгового кровообращения, хирургическое лечение.

В настоящее время на 1-е место в структуре смертности населения вышли сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), среди которых лидирует ишемическая болезнь сердца – ИБС (летальность – приблизительно 56,5%), на 2-м месте – цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) – около 40% [1]. ЦВЗ в основном представлены хронической сосудисто-мозговой недостаточностью (ХСМН) и инсультом. Эти патологические состояния сходны по этиологии, но различаются клинической картиной и морфологическими изменениями головного мозга (ГМ). Так, при инсульте преобладает очаговая неврологическая симптоматика (нарушение движений, параличи и парезы, нарушение чувствительности, нарушение речи и т.д.), а при ХСМН – диффузная. По данным нейровизуализации, при инсульте формируется очаг некроза ГМ различного объема и локализации, а ХСМН может приводить к диффузным изменениям глубинных отделов белого вещества ГМ (так называемый лейкоареоз), которые рассматриваются как нейровизуализационный предикт хронической ишемии мозга (ХИМ).

По данным Всемирной федерации неврологических обществ, ежегодно в мире регистрируется не менее 15 млн инсультов. Предполагают также, что значительное число острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) остается неучтенным. В России в настоящее время только создается единый реестр инсульта, поэтому мы располагаем лишь приблизительными цифрами – 450–500 тыс. первичных инсультов в год [2]. В ряде промышленно развитых районов России уровень заболеваемости инсультом превышает уровень заболеваемости ИБС.

Инсульт находится на 3-м месте среди причин смерти и на 1-м – среди причин инвалидизации, что подчерки-

вает высокую актуальность данной проблемы как для медицинских работников, так и для общества в целом.

Актуальность проблемы определяется следующими факторами:

- 70% инсультов развиваются на фоне полного благополучия и асимптомного течения в доинсультном периоде;
- госпитальная летальность (30-дневный срок) от инсульта и его осложнений достигает 40%;
- суммарный уровень инвалидизации – до 80% и лишь 10–14% пациентов возвращаются к прежней профессиональной деятельности [3].

У инсульта и ХИМ – общие причины, самая распространенная из которых – атеросклероз церебральных артерий. Вследствие этиологической общности оба патологических процесса, как правило, сосуществуют: у пациентов с хронической недостаточностью кровоснабжения мозга имеются анамнестические или нейровизуализационные признаки перенесенных инсультов, а у пациентов с инсультом – признаки ХИМ. Оценить вклад каждого патогенетического механизма в отдельности в формирование клинической симптоматики весьма затруднительно, а с практической точки зрения – нецелесообразно, так как принципы, тактика и методы лечения практически идентичны.

Еще один интересный момент в оценке ХСМН и инсульта – тезис о роли церебрального перфузионного резерва (ЦПР) в развитии нарушений мозгового кровообращения. ЦПР – это потенциальная возможность увеличения мозгового (регионального) кровотока в ответ на адекватную нагрузку. В норме локальный мозговой кровоток может увеличиваться в 3–4 раза. В процессе роста атеросклеротического поражения (как по степени стеноза, так и по объему поражения) происходит постепенное снижение ЦПР и как следствие – истощение резервов коллатеральной компенсации мозгового кровообращения. Именно это состояние можно расценивать как ХСМН. В случае дополнительного воздействия на артериальную систему ГМ какой-либо адекватной или запредельной нагрузки происходит срыв ауторегуляции и коллатеральной компенсации и развитие ОНМК с исходом в тот или иной уровень неврологического дефицита.

Срыв ауторегуляции на верхней границе характерен для артериальной гипертензии (АГ) и спазма, а на нижней – для эмболии и тромбоза.

Можно выделить 3 основных патологических механизма воздействия на ГМ:

- эмболия (кардиоэмболия, атероэмболия, гемореология), при которой происходят формирование тромбоза, его отрыв и дальнейшая миграция по артериальному руслу с закупоркой выше путей коллатеральной компенсации (виллизиев круг) и спазмом дистального артериального русла;
- гемодинамическое ограничение потока вследствие роста атеросклеротической бляшки или уменьшения угла патологической извитости внутренней сонной артерии (ВСА), просвета артерии и объемной скорости кровотока по ней;
- спазм артериального сосудистого русла.

На практике достаточно редко можно встретить изолированное воздействие одного из механизмов; как правило, мы можем говорить о преобладании одного из них.

Так, при патологической извитости ВСА происходит гемодинамическое ограничение потока, связанное с образованием острого угла, в зоне максимальной ангуляции артерии возникают также микроразрывы и микроотслоение дегенеративно измененной интимы и микроэмболизация в ГМ.

Выделяют следующие стадии ХСМН: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения развиваются при снижении мозгового кровотока с 55 (норма) до 45–30 мл/100 г/мин. Клинически это проявляется кратковременными головокружениями; ощущениями неустойчивости при ходьбе или резких переменах положения тела; преходящим чувством тяжести в голове; повышенной утомляемостью; снижением темпа мышления и памяти при решении интеллектуальных задач, легкими расстройствами когнитивных функций; расстройствами сна; головной болью; шумом в голове.

Такие симптомы возникают после физической или эмоциональной нагрузки, употребления алкоголя, при эмоде, изменении метеорологических факторов и т.д.

ДЭ представляет собой диффузное поражение ГМ вследствие снижения поступления в него крови в пределах от 35 до 20 мл/100 г/мин. Обычно ДЭ развивается на фоне общей сосудистой патологии.

По выраженности неврологических расстройств выделяют 3 стадии ДЭ:

- I стадия характеризуется снижением внимания, памяти (прежде всего на текущие события: нарушено запоминание новой информации), повышенной утомляемостью, снижением трудоспособности. Пациенту трудно сосредоточиться, переключаться с одного занятия на другое. Отмечается тупая головная боль, усиливающаяся при длительном умственном напряжении, волнении, нарушается сон, периодически возникают головокружение и пошатывание при ходьбе, наблюдаются эмоциональная лабильность и сниженное настроение. При исследовании неврологического статуса выявляют оживление рефлексов орального автоматизма, анизорефлексию глубоких рефлексов на руках и ногах на фоне их умеренного повышения без снижения мышечной силы, умеренные нарушения внимания и памяти. Трудоспособность сохранена.
- II стадия. Появляются личностные изменения в виде вязкости мышления, застревания на мелочах, эгоистичности, обидчивости, раздражительности, сужения круга интересов и потребностей; нарастают расстройства памяти, снижается способность к обобщению и абстрагированию, ассоциативному мышлению. Затрудняется засыпание, сон короткий и прерывистый. Часто больные жалуются на тупую головную боль, потемнение в глазах при резкой перемене положения тела и головы, головокружение, неустойчивость. В неврологическом статусе наряду с псевдобульбарными признаками и анизорефлексией выявляются акинетико-ригидный синдром, вестибуломозжечковые расстройства. Снижаются трудоспособность и социальная адаптация.
- III стадия характеризуется усугублением симптомов и признаков предшествующей стадии. Нарастают

признаки псевдобульбарного пареза, пирамидной недостаточности со снижением мышечной силы, экстрапирамидной и мозжечковой дисфункции. Снижается критика к собственному состоянию, отмечается слабодушие (слезливость). Нарушается контроль сфинктеров тазовых органов. Характерна выраженность когнитивных расстройств до степени деменции, возможно развитие апатоабулического синдрома и эпилептических припадков. Наблюдается выраженная сонливость после еды. Часто сочетаются головная боль, головокружения и расстройства памяти. Больные нетрудоспособны, имеют признаки глубокой инвалидности (I группа).

На практике применяется более простая характеристика степеней проявления ДЭ:

- I степень – симптомы есть, но они не вызывают ограничений ни в трудовой деятельности, ни в быту;
- II степень – существующая симптоматика вызывает ограничения в работе;
- III степень – существующая симптоматика вызывает ограничения как в работе, так и в быту.

Клиническая классификация нарушений мозгового кровообращения базируется на наличии очаговой неврологической симптоматики и скорости ее регресса. Выделяют следующие варианты:

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – формирование очагового неврологического дефицита в виде параличей, парезов, нарушений чувствительности на той или иной стороне и полный его регресс в течение 24 ч. Ряд авторов включают также в определение ТИА отсутствие свежего очага повреждения ГМ по данным нейровизуализации. К ТИА относят и преходящие нарушения ретинального кровообращения (преходящая слепота на 1 глаз – amaurosis fugax).

Малый инсульт – формирование очагового неврологического дефицита в виде параличей, парезов, нарушений чувствительности на той или иной стороне и полный его регресс в сроки от 1 до 21 сут.

Завершенный ишемический инсульт – формирование очагового неврологического дефицита в виде параличей, парезов, нарушений чувствительности на той или иной стороне, афазии, дизартрии и т.д. длительностью более 21 сут.

Среди причин развития ишемии ГМ на 1-м месте по значимости находится патология крупных экстра- и интракраниальных артерий, питающих ГМ (35–70% пациентов):

- артериоартериальная эмболия с поверхности распадающейся атеросклеротической бляшки и миграцией эмбола в дистальное русло;
- артериальный тромбоз в зоне атеросклеротической бляшки с ограничением объемного кровотока по пораженной артерии и возможной сочетанной артериоартериальной эмболией.

Гемодинамические причины:

- патологическая извитость сонных и позвоночных артерий;
- диссекция интимы с формированием острого тромбоза артерии при врожденной патологии сосудистой стенки и травме;

- экстравазальная компрессия магистральных артерий, питающих ГМ, в том числе синдром выхода из грудной клетки;
- васкулиты, фиброзно-мышечная дисплазия, болезнь моя-моя.

Не менее важны кардиальные причины развития ишемии ГМ и сопутствующая им кардиоартериальная эмболия (20–25% пациентов): формирование эмболов на клапанах сердца; искусственный клапан; образование внутрисердечных тромбов; мерцательная аритмия; инфаркт миокарда; парадоксальная эмболия через открытое овальное окно; септическая эмболия (инфекционный эндокардит).

На последнем по значимости месте (8–15% пациентов) находится патология мелких артерий (микроангиопатия) и гемореологические причины: полицитемия, тромбоцитемия, эритропения, серповидно-клеточная анемия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Недостаточность мозгового кровообращения представляет собой осложнение различных ССЗ, поэтому этиотропная и патогенетическая терапия должна быть в первую очередь направлена на такие лежащие в основе сосудистой мозговой недостаточности патологические процессы, как патология магистральных артерий головы, заболевания сердца, АГ и др.

Среди методов лечения и профилактики ОНМК 1-е место занимают оперативные вмешательства, направ-

ленные на ликвидацию основной причины недостаточности мозгового кровообращения:

- Каротидная эндартерэктомия – наиболее распространенная в настоящий момент операция реваскуляризации ГМ. Операция заключается в удалении массива атеросклеротической бляшки, расположенной в типичном месте – бифуркации сонной артерии. В мире произведено несколько миллионов подобных операций, отработана оптимальная техника, доказана их абсолютная эффективность. Процент осложнений низкий – приблизительно 0,5–3,0 по суммарному показателю инсульт+смерть [1, 4, 5, 7]. Существуют 2 методики каротидной эндартерэктомии: открытая эндартерэктомия из артериотомии с последующим зашиванием с использованием заплаты (ксеноперикард, аутовена или полиэстеруретан) или эндартерэктомия методом выворачивания с предварительным отсечением ВСА в устье по методике Kasparzak [6]. При обоих методах раньше удаляли каротидный гломус. Для предупреждения послеоперационных гипертензивных кризов разработана методика с сохранением каротидного гломуса.
- Пластика сонных и позвоночных артерий при патологической извитости. При разной степени патологической извитости применяют разные типы операции. При низкой и средней патологической

ПРЕСТАНС

ПЕРИНДОПРИЛ АРГИНИН + АМЛОДИПИН

1 ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ



1, Bah IVK, Jadhav UM, Thacker HP, Am J Cardiovasc Drugs. 2009;9:135-142.
2, Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Lancet. 2005;366:895-906.
3, Horowitz J, Remme WJ, Torp-Pedersen C. Cardiovasc Drugs Ther. 2009;23:25-29.



извитости, а также гиперплазии интимы в зоне максимальной ангуляции (септа) выполняют резекции пораженного участка артерии и дальнейшее восстановление кровотока с помощью прямого анастомоза или протезирования аутовеной. При высокой подчерепадной извитости выполняется редрессация ВСА, заключающаяся в ее выделении, отсечении в области устья, выпрямлении участка извитости и реимплантации ВСА в общую сонную артерию проксимальнее собственного устья. Процент осложнений низкий — приблизительно 0–1 по суммарному показателю инсульт+смерть [1, 4].

- Экстра-интракраниальный микроанастомоз. Операцию производят при окклюзии (закупорке) либо интракраниальном стенозе ВСА или средней мозговой артерии. Создается обходной анастомоз между системой непораженной наружной сонной артерии (экстракраниальный отдел) и средней мозговой артерией (интракраниальный отдел) через трепанационное отверстие в височной кости. Процент осложнений — 0,1–0,3 по суммарному показателю инсульт+смерть [1, 4].
- «Переключающие операции» — различные варианты имплантации и шунтирования сонных, позвоночных и подключичных артерий при поражении их проксимальных сегментов. Процент осложнений низкий — приблизительно 0,3–1,0 по суммарному показателю инсульт+смерть [1, 4].

Другие операции реваскуляризации ГМ встречаются гораздо реже.

В последнее время все большее распространение получают **рентгеноэндоваскулярные методы** реваскуляризации ГМ. Методика состоит в баллонной дилатации зоны стеноза магистральной артерии ГМ и установке в эту зону стента — специальной металлической сетчатой трубки, не позволяющей атеросклеротической бляшке пролабировать в просвет артерии. Несмотря на хорошую переносимость пациентами (под местной анестезией), методика не получила широкого распространения из-за относительной дороговизны и более высокого уровня осложнений (до 6–17% случаев) в виде инсульта в отдаленном периоде [8–10]. В настоящее время применяется в основном при тяжелом соматическом состоянии пациентов.

Актуальным остается **консервативное лечение** ЦВЗ. Принципы его широко известны, оно направлено на коррекцию основных составляющих патологического процесса:

- гипотензивная терапия — коррекция основного фактора риска развития ОНМК;
- вазоактивная терапия проводится с целью улучшения коллатеральной компенсации сосудистого русла и микроциркуляции;
- антиагрегантная терапия; цель — снижение уровня тромбообразования и снижение риска артериоартериальной эмболии;
- коррекция кардиальной патологии — снижение риска развития кардиоэмболических осложнений;
- ноотропная терапия; цель — улучшение обменных процессов в нейронах, что позволяет повысить нейрональную пластичность, т.е. увеличить адаптационные возможности нервных клеток, снизить их подверженность воздействию повреждающих факторов.

Меры предупреждения недостаточности мозгового кровообращения должны быть направлены на коррекцию факторов риска: АГ, ожирение (переедание, обильная еда вечером), гиподинамию, курение, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами, стрессы и т.п., а также на предупреждение обострений болезни, повторных ОНМК (вторичная профилактика).

Таким образом, отечественной медициной накоплен достаточный опыт лечения и профилактики ХСМН и инсульта, который может быть эффективно применен при своевременном и раннем (оптимально — профилактическом) обращении пациентов к сосудистому хирургу, ангиологу или ангионеврологу.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.К. Сердечно-сосудистая хирургия // Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. — 180 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. Специальный выпуск. Проблемы цереброваскулярной патологии и инсульта. — 2003; 5–7.
3. Покровский А.В. Клиническая ангиология: в 2 т. — М.: Медицина, 2004. — Т. 1. — 808 с.
4. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2009 году. — М., 2010. — С. 17–18.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MCR European Carotid Trial: interim results for patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis // Lancet. — 1991; 337: 1235–1243.
6. Kasparzak P., Raithel D. Eversion carotid endarterectomy: technique and early results // J. Cardiovasc. Surg. — 1989; 30: 495.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // N. Engl. J. Med. — 1991; 325: 445–453.
8. The North American Cerebral Percutaneous Transluminal Angioplasty Registration investigators. Update of the immediate angiographic results and in-hospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty // Circulation. — 1995; 92(8):1–383.
9. Ferguson R., Schwarten D., Purd P. et al. Restenosis following cerebral cerebral percutaneous transluminal angioplasty // Stroke. — 1995; 26: 186.
10. Abstracts of 32nd Charing Cross International Symposium. BIBA Publishing. — London, 2010. — P. 612.

CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS FROM THE SURGEON'S POINT OF VIEW

Professor **A. Lavrentyev, MD; S. Dadashov, O. Vinogradov, K. Antsupov**

I.M. Sechenov Moscow State Medical University

The paper considers an update on the pathogenesis and clinical manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency and cerebral circulatory disorders. It describes various (surgical, endovascular, and medical) methods for the prevention and treatment of cerebral circulatory disorders. Reconstructive operations on the aortic arch branches are the most effective way to prevent acute cerebral circulatory disorders and chronic cerebrovascular insufficiency.

Key words: chronic cerebrovascular insufficiency, extracranial artery lesions, surgical treatment.