

**Б. М. ЛИПОВЕЦКИЙ**

**ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2019

**Автор:**

*Липовецкий Борис Маркович* — д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории визуализации мозга Института мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН.

Б. М. Липовецкий — автор многих статей и монографий, посвященных нарушениям липидного обмена (дислипидемиям) и атеросклерозу сосудов сердца и мозга. Многолетнее сотрудничество с неврологами, психоневрологами, инструменталистами (специалистами в области магнитно-резонансной томографии и позитронно-эмиссионной томографии мозга) принесло ему неоценимый опыт в подходе к больным с патологией со стороны головного мозга.

**Липовецкий Б. М.**

Л61 Дисциркуляторная энцефалопатия. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2019. — 31 с.

ISBN 978-5-299-01030-5

Настоящая брошюра, посвященная многозначному представлению о дисциркуляторной энцефалопатии, расшифровывает эту формулировку и позволяет более точно и осознанно оценивать подобных больных, а значит, и проводить им адекватное лечение. Наиболее детально здесь рассматривается атеросклероз мозговых артерий с его признаками на магнитно-резонансных и позитронно-эмиссионных томограммах, а также анализируется характерный для этой патологии липидный состав крови.

Кроме того, в брошюре более подробно изложен вопрос о деменции, которая дифференцируется на деменцию, вызванную повторными нарушениями мозгового кровообращения, и деменцию, связанную с запустеванием капилляров белого вещества мозга. Об этом варианте деменции мало что известно.

Знакомство с данной брошюрой расширит кругозор практических врачей и принесет им пользу в повседневной работе.

**УДК 616.831-005**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Условные сокращения</b> .....	4
<b>Введение</b> .....	5
Об особенностях мозгового кровообращения и его патофизиологии .....	6
Атеросклероз мозговых сосудов и его диагностика .....	7
Механизмы развития первичных гиперлипидемий и дислипидемий .....	16
Другие причины (кроме атеросклероза) нарушений мозгового кровообращения .....	18
Деменция как осложнение повторных ОНМК и как эссенциальное заболевание .....	21
Вопросы терапии дисциркуляторной энцефалопатии .....	24
Тактика врача при подозрениях на органическую патологию со стороны головного мозга .....	25
<b>Заключение</b> .....	28
<b>Литература</b> .....	30

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГ	—	артериальная гипертензия
АТФ	—	аденозинтрифосфат
ВСА	—	внутренняя сонная артерия
ГТГ	—	гипертриглицеридемия
ГХС	—	гиперхолестеринемия
ДС	—	дуплексное сканирование
ДЭ	—	дисциркуляторная энцефалопатия
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
КИМ	—	комплекс интима-медиа
ЛПВП	—	липопротеины высокой плотности
ЛПНП	—	липопротеины низкой плотности
МИ	—	мозговой инсульт
МРА	—	магнитно-резонансная ангиография
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА	—	общая сонная артерия
ПМА	—	передняя мозговая артерия
ПЭТ	—	позитронно-эмиссионная томография
РМК	—	регионарный мозговой кровоток
СМА	—	средняя мозговая артерия
ХС	—	холестерин
ЦВЗ	—	цереброваскулярное заболевание

## ВВЕДЕНИЕ

Под термином «синдром дисциркуляторной энцефалопатии» (ДЭ) понимается острое или хроническое нарушение мозгового кровообращения.

Оно может быть вызвано различными причинами. Чаще всего в его патогенезе лежит атеросклероз относительно крупных мозговых сосудов, расположенных экстра- или интракраниально.

Немалую роль в развитии нарушений мозгового кровообращения может играть артериальная гипертензия (АГ), которая часто сопровождается регионарными спазмами мозговых артерий и приводит к ишемии определенных мозговых зон.

При длительно существующей АГ, как правило, развиваются артериолосклероз или гиалиноз мозговых артериол, нарушающие нормальный кровоток в периферических отделах мозга.

Во многих случаях атеросклероз и АГ сочетаются между собой и приводят к ДЭ.

В ряде случаев в основе острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) может лежать тромбоз мозговой артерии, вызванный повышенной свертываемостью крови. Прокоагулянтные состояния могут быть связаны с болезнью системы крови или, например, с такой редкой патологией, как гипергомоцистеинемия.

Наконец, головной мозг может пострадать и от поражения капилляров. Таким примером служит болезнь Альцгеймера. По существу это тоже один из примеров ДЭ.

За последние 10–15 лет медицина (неврология в особенности) обогатилась новыми, весьма информативными методами обследования: дуплексным сканированием, магнитно-резонансной томографией, позитронно-эмиссионной томографией, которые позволили значительно поднять уровень диагностических возможностей.

В данном руководстве делается попытка дать представление о вышеперечисленных патологических состояниях с точки зрения общей патологии, что может помочь неврологам более широко оценить причины синдрома ДЭ в каждом конкретном случае.

## ОБ ОСОБЕННОСТЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕГО ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Головной мозг по особенностям кровоснабжения отличается от других органов меньшей зависимостью от центральной гемодинамики за счет удивительно совершенного механизма ауторегуляции [20, 24]. Это связано с гетерогенностью его строения и с избирательной активностью разных мозговых центров, каждый из которых требует при возбуждении усиленного притока крови именно к этому очагу.

Нейроны передают сигнал через астроциты эндотелию регионарных сосудов и гладкомышечным клеткам, образуя нейроваскулярную пару [30].

По насыщенности капиллярами мозговая ткань значительно уступает миокарду ( $800-1400 \text{ м/см}^3$  против  $11\,000 \text{ м/см}^3$ ) и даже поперечнополосатым мышцам [24]. Но ни в одном другом органе ауторегуляторный механизм кровотока не достигает такого совершенства, как в головном мозге [4].

Критической считается интенсивность мозгового кровотока, равная  $15-20 \text{ мл/100 г}$  в минуту, ниже которой начинаются необратимые изменения в данной зоне. При выраженной тканевой гипоксии на короткое время в данной зоне метаболизм может перестроиться с аэробного на анаэробный, но это повлечет за собой накопление молочной кислоты и быстрый срыв ауторегуляции кровотока.

Еще один возможный механизм компенсации дефицитного мозгового кровотока — увеличение утилизации кислорода.

Е. И. Гусев и В. И. Скворцова [6] различают три критических уровня нарушения мозгового кровотока. При первом уровне мозговой кровотока снижается до  $70-80 \%$  нормы и составляет  $50 \text{ мл/100 г}$  в минуту. Это ведет к торможению синтеза белков.

При втором критическом уровне мозговой кровотока снижается до  $50 \%$  от нормы и составляет в среднем  $35 \text{ мл/100 г}$  в минуту. В таких условиях активируется анаэробный гликолиз и начинает накапливаться молочная кислота.

При критическом третьем уровне мозговой кровотока падает до  $20 \text{ мл/100 г}$  в минуту, что приводит к торможению синтеза АТФ и к дестабилизации клеточных мембран.

Уровень утилизации кислорода мозговой тканью считается наиболее точным критерием прогноза у больных с цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) [29].

Капиллярный кровоток в сером веществе мозга значительно больше, чем в белом, что связано с большей его функциональной нагрузкой. Отсюда понятно, что чувствительность к недостатку мозгового кровотока у серого вещества гораздо выше [4].

С возрастом у человека сосудистая сеть мозга нередко претерпевает инволюционные изменения: деформируются артериальные петли, размыкаются и запустевают мелкие соединительные артерии. Это затрудняет компенсаторные возможности при возникновении ишемии [6].

Чувствительность мозга к ишемии у разных людей неодинакова. Московские патологи В. И. Скворцова и И. М. Шетова (доклад на конференции в институте усовершенствования врачей в Санкт-Петербурге в 2008 г.) описали особый белок — р53, или фактор апоптоза, который значительно повышает чувствительность мозга к ишемии. Продукция этого белка обусловлена наличием у некоторых людей определенных нуклеотидных полиморфизмов.

## **АТЕРОСКЛЕРОЗ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ И ЕГО ДИАГНОСТИКА**

Известно, что ЦВЗ проявляются как ОНМК, так и хроническим течением, создавая картину ДЭ, или осложняются повторными транзиторными нарушениями мозгового кровообращения.

В основе большинства случаев ЦВЗ лежит атеросклероз крупных мозговых сосудов, который обычно сопровождается образованием бляшек в сонных или вертебральных артериях на экстракраниальном уровне либо в их дистальных отделах, после проникновения этих артерий во внутрочерепное пространство. Иначе говоря, может быть поражена не только наружная часть внутренней сонной артерии (ВСА), но и ее внутрочерепной отдел с ее ветвями — средняя мозговая артерия и передняя мозговая артерия (СМА и ПМА). Кроме того, в ряде случаев встречаются поражения базилярной артерии (образовавшейся из слияния двух позвоночных артерий).

Важнейшее место в диагностике атеросклероза сосудов мозга занимают инструментальные исследования [15].

Все наблюдавшиеся больные проходили дуплексное сканирование (ДС) сонных артерий шеи, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) с предварительным внутривенным введением радиоизотопа кислорода (воды, меченной по 15-кислороду) или фторглюкозы.

Эти неинвазивные методы обследования позволяют выявить сосудистую патологию головного мозга почти на всех этапах ее развития [31].

Некоторым больным при необходимости проводили магнитно-резонансную бесконтрастную ангиографию.

Следует уточнить, что МРТ дает представление о белом веществе мозга, ПЭТ отражает состояние серого вещества, т. е. коры и подкорковых ядер мозга.

Всех наблюдавшихся больных с вероятным атеросклерозом мозговых артерий после ДС с некоторой долей условности мы разделили на 2 группы: с преимущественно интракраниальными поражениями и преимущественно экстракраниальной локализацией атеросклеротических бляшек [16]. Эти группы оказались у нас численно одинаковыми.

У больных с экстракраниальными поражениями были обнаружены бляшки во внутренней сонной артерии (в той ее части, которая еще не проникла в полость черепа). В эту группу вошли больные, у которых бляшки закрывали более 40 % диаметра сосуда, хотя кровоток в этих случаях все еще оставался ламинарным.

В тех случаях, где бляшки в экстракраниальных сосудах были плоскими, обызвествленными и не превышали 35–39 % сосудистого диаметра, а клиника ЦВЗ была отчетливой, больных относили в группу с интракраниальным поражением, поскольку кровоток по экстракраниальным сосудам был свободным. Следует иметь в виду, что кроме атеросклеротических бляшек ДС позволяет выявлять и другие признаки начинающегося атеросклероза: утолщение комплекса интима-медиа (КИМ), который в норме не должен достигать 1 мм. При этом может также наблюдаться разрыхление КИМ.

Приводим пример скана сонной артерии с отчетливой бляшкой, еще не мешающей кровотоку по сонной артерии (бляшка хорошо видна в левой части снимка, кровоток по сосуду виден в правой части снимка) (рис. 1).

Огромное значение для диагностики атеросклероза мозговых сосудов имеет магнитно-резонансная томография (МРТ). В таблице представлены основные находки, выявленные у 73 больных.

БОРИС МАРКОВИЧ **ЛИПОВЕЦКИЙ**  
**ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

Редактор *Пугазева Н. Г.*  
Корректор *Полушкина В. В.*  
Компьютерная верстка *Тархановой А. П.*

Подписано в печать 24.06.2019. Формат 60 × 88 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печ. л. 2. Тираж 200 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15,  
Тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12  
[www.speclit.spb.ru](http://www.speclit.spb.ru)

Отпечатано в ООО «Литография Принт»,  
191119, Санкт-Петербург, Днепропетровская ул., д. 8