

ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ РЕДКИХ ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОПУЛЯЦИИ

Никитина Вероника Владленовна

доктор медицинских наук, доцент по нервным болезням,
доцент кафедры неврология и мануальная медицина ФПО,
ответственная по научной работе на кафедре

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика Ивана Петровича Павлова Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Аннотация. В статье автор проводит анализ распространенности, патогенеза, инновационных диагностических и терапевтических исследований и методов у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, ишемическими инсультами.

Ключевые слова: сосудистые заболевания головного мозга, ишемический инсульт.

Сосудистые заболевания головного мозга (ГМ) из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для состояния здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему [5].

По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирают около 5 млн человек. Показатели смертности от ЦВЗ в России одни из самых высоких в мире и, в отличие от большинства дру-

гих экономически развитых стран, они не только не снижаются, но и имеют тенденцию к увеличению. Расчеты, основанные на данных регистров (с учетом частоты новых случаев заболевания в различных регионах России, заболеваемости городского и сельского населения), позволяют ориентировочно оценить количество инсультов, происходящих ежегодно в нашей стране. Их развивается около 400 тыс., причем лишь 8-10 % инсультов оказываются относительно легкими и заканчиваются восстановлением нарушенных функций уже в первые 3 недели заболевания. В остальных случаях расстройства движений, речи, когнитивных функций оказываются более выраженными и стойкими.

Обоснованно считается, что сосудистые заболевания головного мозга – актуальная медицинская и социальная проблема. Ишемический инсульт (ИИ) является причиной смертности и инвалидизации населения в развитых странах [1]. Две трети ИИ в популяции развиваются вследствие атеросклеротического поражения сосудов ГМ [6]. Более четверти перенесших ИИ лиц умирают в течение 1-го месяца, 40 % – в течение 1-го года, около половины пациентов становятся инвалидами, у трети развивается деменция.

В РФ проблема профилактики ИИ, их лечения и особенно реабилитации пациентов, которая обычно целиком ложится на плечи родственников, стоит особенно остро. В нашей стране также актуальна проблема «омоложения» инсульта. В целом, среди мужчин 35-74 лет РФ занимает первое место в мире по частоте сердечно-сосудистой патологии (в том числе инсульта): заболеваемость составляет более 400 человек на 100 тыс населения (для сравнения, в Европе этот показатель равен 50 на 100 тыс населения), а смертность – около 1200 на 100 тыс [7].

Концепция наследуемых нарушений соединительной ткани (ННСТ) Виктора МакКьюсика основана на том, что единственный генный дефект, кодирующий какой-либо элемент соединительной ткани, вызывает генерализованные клинические проявления [9]. В настоящее время в эту

группу включены несколько сотен заболеваний с полиорганными и полисистемными нарушениями, при этом для многих из них характерны сосудистые, особенно артериальные, поражения. Генетические аспекты, диагностические критерии и сосудистая патология при некоторых ННСТ Синдром Марфана (СМ). СМ – аутосомно-доминантно наследуемая патология соединительной ткани, диагноз которой выставляется согласно Гентским критериям, пересмотренным в 2010 году [8]. Гентская нозология выделяет ряд изменений в различных органах, включая лицевые признаки, скелет, глаза, кожу, легкие, сердечно-сосудистую систему, твердую мозговую оболочку в качестве критериев СМ.

Количество признаков, необходимых для диагноза, зависит от наличия наследственной отягощенности по СМ, выявления мутации гена фибриллина – FBN1 – и связано с возрастом. Наиболее характерным васкулярным поражением при СМ является патология корня Ао, представленная дилатацией с формированием аневризмы, аортальной регургитацией [3], диссекцией и разрывом, возможно вовлечение восходящей и даже нисходящей аортой.

По данным Ч.П. Варлоу и соавт. [2], структура ИИ выглядит следующим образом: 1. атеротромбоэмболия – 50 %; 2. поражение мелких внутричерепных артерий – 25 %; 3. кардиогенная эмболия – 20 %; 4. редкие причины – 5 %.

Основными причинами поражения брахиоцефальных артерий, приводящими к ишемии ГМ, являются атеросклероз (до 90 %), патологическая извитость ветвей аорты (от 10 до 43 %), неспецифический аортоартериит (до 2,27 %), фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), экстравазальная компрессия артерий, постлучевые стенозы сонных артерий, травматическое повреждение, спонтанное расслоение брахиоцефальных артерий.

Клиническое наблюдение. С.Р.Г., 1976 г.р. наблюдался на кафедре неврология и мануальная медицина ФПО ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад.

И.П. Павлова МЗ РФ в 2016-17 годах. В ноябре 2016 года при выполнении неврологического исследования регистрировалась смешанная афазия. Из анамнеза заболевания известно, что периодически в течение нескольких последних лет отмечал повышение артериального давления до 170/100 мм рт ст, рабочие цифры артериального давления не знает, постоянно антигипертензивной терапии не получал.

27 мая 2016 года у пациента остро развилось острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по типу ишемии, окклюзия левой внутренней сонной артерии. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Ожирение 2 степени. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Хронический гепатит В.

Лечился на неврологическом отделении в больнице Ленинградской области. В период лечения в стационаре получал антикоагулянтную, антиагрегантную, антигипертензивную терапию. После выполнения неврологического исследования пациента были даны рекомендации для дальнейшего проведения исследований пациента у гематолога, проведения биохимических, иммунологических исследований крови, нейровизуализационных исследований.

При проведении повторного неврологического исследования 21 июня 2017 года пациент предъявлял жалобы на снижение, рассеянность внимания, нарушения памяти на текущие события, снижение обоняния. Неврологический статус: центральный монопарез правой верхней конечности, диффузная мышечная гипотония, мозжечковая атаксия, невралгия поверхностного кожного нерва бедра слева.

9 августа 2016 года выполнено биохимическое исследование крови: общий гомоцистеин 122 мкмоль/л, 8 января 2017 года – 73 мкмоль/л, 17 мая 2017 года – 12,7 мкмоль/л (референтные значения до 10 мкмоль/л). 12 сентября 2017 года проведено иммунологическое исследование крови: уровень антител к β 2 гликопротеину 182,2 RU/мл (референтные зна-

чения 0-20 RU/мл); АНФ на Нер-2 клетках: титр антител 1:160 (низкий титр антител).

17 мая 2017 года осуществлялось: молекулярно-генетическое исследование: полиморфизм гена метилентетрагидрофолат редуктазы 677СТ: Т/Т; полиморфизм гена фибриногена: G/A. Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма интегрина, бета-3 (тромбоцитарного рецептора фибриногена гликопротеина IIIa) (GPIIIA) A1/A2, V фактора, ApoE 2/E3/E4, протромбина в норме.

Заключение: пациент имеет высокий риск формирования окклюзирующих поражений сосудов организма. 9 августа 2016 года МРТ ГМ в ангиорежиме: диссекция ЛВСА, выраженный гемодинамически значимый стеноз ЛВСА.

В 2017 году выполнена рентгенограмма шейного отдела позвоночника. Заключение: грыжа межпозвонкового диска С6-С7? Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Основной диагноз: последствия ОНМК в бассейне ЛСМА от 27 мая 2016 года по типу ишемии, оккклюзия левой внутренней сонной артерии. ГБ III стадии, артериальная гипертензия 3 степени, риск сердечно-сосудистой осложнений 4. Наследственная тромбофилия. Первичный антифосфолипидный синдром. Ожирение 2 степени. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Хронический гепатит В.

Заключение. Всем пациентам с клиническими проявлениями вегетативно-сосудистой дистонии всех типов, начальными нарушениями мозгового кровообращения необходимо проконсультироваться у невролога. Проведение неврологического осмотра больного [4] и оформление истории болезни пациента по международным стандартам способствует выполнению инструментальных, лабораторных исследований с использованием персонифицированных подходов оказания медицинской помощи больному, первичной профилактики развития ИИ у исследованного пациента.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Драпкина О.М. Мозговой инсульт: взгляд из терапевтического окна // *Consilium Medicum*. 2011. 13. 10. P. 119-122.
2. Варлоу Ч.П., Денис М.С., Ж. ван Гейн, Ханкий Г.Ж., Сандеркок П.А.Г., Бамфорд Ж.М., Вордлау Ж. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / под ред. А.А. Скоромца, В.А. Сорокумова. СПб.: Политехника, 1998. 629 с.
3. Перекальская М.А., Волкова И.И., Останина Ю.О., Лукша Е.Б. Сосудистая патология при наследуемых нарушениях соединительной ткани // *Российский кардиологический журнал*. 2013. 2 (100). С. 83-88.
4. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. СПб.: Политехника, 2000. 399 с.
5. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. М.: МЕД прессин форм, 2009. 352 с.
6. Bonita R. Epidemiology of stroke // *Lancet*. 1992. 339 (8789). P. 342-344.
7. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation*. 2007. 115 (5). P. 69-171.
8. Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C., Callewaert B.L., De Backer J., Devereux R.B., Hilhorst-Hofstee Y., Jondeau G., Faivre L., Milewicz D.M., Pyeritz R.E., Sponseller P.D., Wordsworth P., De Paepe A.M. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome // *J. Med. Genet*. 2010. 47 (7). P. 476-85. DOI: 10.1136/jmg.2009.072785.
9. McKusick V. Heritable disorders of connective tissue: a personal account of the origins, evolution, validation, and expansion of a concept // *Connective tissue and its heritable disorders. Molecular, genetic and medical aspects* / ed. P. Royce, B. Steinmann. N.Y.: Willey-Liss, 2002. P. 13-18.