

Клинический полиморфизм цереброваскулярных заболеваний при патологии брахиоцефальных артерий

М.М. Танамян, О.В. Лагода, А.В. Червяков

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

Цереброваскулярные заболевания – важнейшая причина заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии среди взрослого населения. Наиболее часто основой поражения сосудистой системы мозга, приводящей к развитию острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения (НМК), является генерализованный атеросклероз. Полиморфизм клинической симптоматики, обусловленный не только поражением брахиоцефальных артерий, но и одновременным вовлечением в атеросклеротический процесс различной степени выраженности других сосудов, обуславливает нередкие трудности диагностики. В статье приведены наблюдения за пациентами с распространенным атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов и выраженной вариабельностью клинических проявлений. Обсуждаются вопросы рациональной диагностики и общие подходы к лечению атеросклероза, а также вопросы асимптомных стенозов брахиоцефальных артерий, «немых» инфарктов мозга и факторов риска развития атеросклероза.

Ключевые слова: атеросклероз, брахиоцефальные артерии, клинический полиморфизм, асимптомный стеноз, «немые» инфаркты мозга

Цереброваскулярные заболевания – важнейшая причина заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии среди взрослого населения. Наиболее часто основой поражения сосудистой системы мозга, приводящей к развитию острых и хронических форм НМК, является генерализованный атеросклероз [4, 12]. Атеросклероз (от греч. *ἀθήρος* – мякина, каша, *σκληρός* – твердый, плотный) – хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения обмена (в первую очередь липидного) в стенке сосуда и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в его интиму. Согласно классическим представлениям, атерогенез – комплекс сложных взаимодействий между сосудистой стенкой, форменными элементами крови с растворенными в ней биологически активными веществами и локальными нарушениями кровотока (триада Вирхова, 1856 г.) [40]. Возникая в одном сосудистом бассейне и постепенно прогрессируя, атеросклероз вовлекает и другие артериальные системы, приводя к формированию распространенного атеросклеротического поражения [3, 38].

Сегодня доминируют две основные гипотезы развития и прогрессирования атеросклероза: липидно-инfiltrационная и гипотеза «ответ на повреждение».

Согласно липидной теории атеросклероза, предложенной Н.Н. Аничковым [15], пусковой момент в развитии атеросклероза – инфильтрация интимы и субэндотелия липидами и липопротеинами. Гипотеза «ответ на повреждение» [35, 36] ставит во главу угла повреждение целостности эндотелия в качестве инициирующего фактора атеросклеротического процесса. Основные факторы риска развития атеросклероза: курение, артериальная гипертония, дисли-

пидемия, бактерии и вирусы, модифицированные липопротеины [18]. На месте повреждения происходит адгезия моноцитов и тромбоцитов, сопровождающаяся миграцией моноцитов в интиму и запуском деструктивных процессов в сосудистой стенке.

В настоящее время все большее значение придается новой концепции, интегрирующей патоморфологические и клинические данные. Основной идеей данной теории является положение, что разрастание атеросклеротической бляшки (АСБ) может идти не только внутрь просвета, приводя к стенозам сонных артерий (СА), но и в стенку сосуда, что приводит к повреждению эндотелия (а также, возможно, и других слоев сосудистой стенки), выделению активных веществ, инициирующих ранний тромбоз. На первых стадиях атеросклероз протекает клинически асимптомно, и лишь активная дестабилизация атеросклеротической бляшки с последующим тромбообразованием и тромбоэмболией (атеротромбоз и атероэмболия) приводит к развитию жизненно опасных осложнений, в т.ч. к инфаркту миокарда, инсульту и др. [19, 30].

Наличие у пациента атеросклеротического поражения коронарных артерий и артерий нижних конечностей, нарушений липидного обмена (повышение цифр общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов), изменений в системе гемостаза (повышение агрегации тромбоцитов, гематокрита, вязкости крови), сахарного диабета и артериальной гипертонии, а также курение заметно повышает риск развития стеноза внутренней сонной артерии (ВСА), в т.ч. и клинически асимптомного.

В последнее время благодаря активному развитию и внедрению современных ультразвуковых и нейровизуализационных методов исследования – дуплексного сканирова-

ния (ДС) брахиоцефальных артерий (БЦА), магнитно-резонансной ангиографии (МРА), контрастной ангиографии — отмечается рост выявляемости пациентов с клинически асимптомными поражениями СА. В мультицентровом триале ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) за «асимптомный» был принят стеноз СА, в бассейне кровоснабжения которой отсутствовали преходящие или стойкие очаговые неврологические симптомы [39]. При этом у пациента могут иметься определенные признаки дисциркуляторной энцефалопатии. В другом определении асимптомного стеноза у пациентов должна отсутствовать очаговая неврологическая симптоматика в зоне кровоснабжения обеих СА [21].

При скрининговом исследовании с помощью метода ДС асимптомный стеноз СА, превышающий 50% от просвета сосуда, выявлялся у 2–8% из всех обследованных, а стеноз более 80% был выявлен у 1–2% в общей популяции [27, 29]. При наблюдении за пациентами с асимптомным стенозом ВСА ежегодный риск инсульта в течение первого года составляет 2–6%, в последующем уменьшаясь до 2–3% в год [12, 17, 26]. По другим данным при асимптомном стенозе с сужением просвета ВСА на 75% и более риск инсульта составляет 5,5% в год, а при стенозе с сужением просвета на 60% — 11% в течение последующих 5 лет.

Проявления атеротромбоза в одном сосудистом бассейне (коронарный, каротидный и др.) резко увеличивают риск развития атеротромбоза в других сосудистых руслах [20]. Согласно данным самого крупного международного регистра по атеротромбозу REACH (2007), каждый четвертый из более чем 40 тыс. пациентов с атеросклеротическим поражением коронарного бассейна имеет проявления атеротромбоза в виде цереброваскулярных заболеваний и/или атеросклероза сосудов нижних конечностей. Так, патология СА сочетается с атеросклерозом коронарных артерий и ишемической болезнью сердца (ИБС) в 33–37% случаев [10]. При этом частота больших ишемических событий (инфаркт миокарда, ишемический инсульт, смерть от сердечно-сосудистых причин или госпитализация) удваивается у пациентов с множественным поражением сосудов по сравнению с пациентами, имеющими проявления атеротромбоза только в одном сосудистом бассейне.

Сложное мультивариантное сочетание атеросклероза, атеротромбоза, атеротромбоэмболии в различных сосудистых системах и бассейнах приводит зачастую к непредсказуемым клиническим проявлениям. Полиморфизм неврологической симптоматики, обусловленный поражением не только БЦА, но и одновременным вовлечением в атеросклеротический процесс различной степени выраженности других сосудов, нередко обуславливает трудности диагностики.

Приводим наблюдения за пациентами с распространенным атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов и выраженной вариабельностью клинических проявлений.

Пациент 3., 59 лет. Анамнез: длительное время курит по 15 сигарет в день. С 40 лет — боли за грудиной при умеренной физической нагрузке, в 43 года перенес инфаркт миокарда. С 1994 г. — кратковременные эпизоды нарушения речи, неловкость при глотании, пошатывание при ходьбе, транзиторные зрительные нарушения в виде

амавроза с 2-х сторон длительностью до 12 час. Последние 7 лет появились боли в икроножных мышцах при ходьбе, подъеме на этаж, уменьшающиеся после отдыха. При *неврологическом осмотре* очаговой неврологической симптоматики не выявлено. По данным *лабораторных методов*: повышенные уровни холестерина (6,3 ммоль/л), глюкозы (6,2 ммоль/л), фибриногена (4,41 г/л), гематокрита (46%). Данные *ДС БЦА*: окклюзия обеих ВСА от устья; стенозы: правой позвоночной артерии (ПА) 40%, правой подключичной артерии (ПКА) — 25–30%, левой общей сонной артерии (ОСА) — 65–70%, левой ПА — 35–40%. *ДС артерий нижних конечностей*: распространенное атеросклеротическое гемодинамически значимое поражение артерий обеих нижних конечностей. *Эхо-КГ*: гипокинез задней стенки левого желудочка, что соответствует перенесенным повторным инфарктам миокарда. В связи с выявленной двусторонней окклюзией ВСА с целью профилактики развития НМК выполнена операция наложения краниоцеребрального микроанастомоза слева. По данным динамического наблюдения (через полгода) анастомоз не функционирует.

Заключение: у пациента имеется поражение всех трех сосудистых бассейнов с дебютом в коронарном бассейне и развитием инфаркта миокарда и клиникой перемежающейся хромоты при асимптомном двухстороннем окклюзирующем поражении каротидного бассейна.

Пациент А., 64 года. Анамнез: с 2000-х гг. беспокоят боли за грудиной, в 2004 и 2006 гг. перенес повторные инфаркты миокарда. В последнее время периодически беспокоят головные боли, редко — эпизоды неустойчивости при ходьбе. В *неврологическом статусе* очаговой неврологической симптоматики не отмечено. По *данным лабораторных методов*: отмечено повышение уровня фибриногена (4,41 г/л), уровни холестерина и липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) не повышены. Пациент постоянно получает статины. По результатам *ДС БЦА*: стеноз правой ВСА — 80%, левой ВСА — 90%. *ДС сосудов нижних конечностей*: гемодинамически значимые стенозы артерий с двух сторон. При *МРТ-исследовании* вещества головного мозга в режиме перфузионно-взвешенных изображений зон отсутствия и снижения мозгового кровотока не выявлено. *Коронарография*: выявлено многососудистое поражение коронарных артерий. В связи с выявленными изменениями выполнены операции: 27.05.2009 — транслуминальная баллонная ангиопластика со стентированием правой ВСА; 11.06.2009 — каротидная эндартерэктомия слева; 05.11.2009 — открытая эндартерэктомия из передней межжелудочковой ветви, аутовенозное аорто-коронарное шунтирование (АКШ) передней коронарной артерии в условиях искусственного кровообращения. При динамическом обследовании (2010) реконструированные СА проходимы. Боли в области сердца не беспокоят.

Заключение: у пациента имеется поражение всех трех сосудистых бассейнов с дебютом в коронарном бассейне и развитием повторных инфарктов миокарда, а также «асимптомное» двухстороннее поражение каротидного бассейна.

Пациент Е., 56 лет. Анамнез: около 10 лет страдает гипертонической болезнью, лечения не получал. Около 1,5 лет назад стал отмечать появление шума в голове, шаткость при ходьбе. В *неврологическом статусе*: симптом Маринеску-Радовичи с двух сторон, пошатывание в

пробе Ромберга, другой неврологической симптоматики не выявлено. По данным лабораторных методов: повышение уровня холестерина (6,5 ммоль/л), ЛПНП (3,44 ммоль/л), С-реактивного белка (7 мг/л), фибриногена (4,28 г/л), протромбинового времени (14,5 с). ДС БЦА: стеноз левой ВСА – 65–70%, правой ВСА – 50–55%. КТ головного мозга: в области подкорковых ядер определяются очаги пониженной плотности; слабо расширено субарахноидальное пространство полушарий мозжечка, апикальной поверхности теменных долей. При МРТ-исследовании головного мозга в режиме перфузионно-взвешенных изображений зон отсутствия и снижения мозгового кровотока не выявлено. По данным Эхо-КГ патологии не выявлено. ДС артерий нижних конечностей: стеноз 60–70% в передней большеберцовой артерии на уровне нижней трети голени слева.

Заключение: пациент имеет поражение двух сосудистых бассейнов с клинически асимптомным течением (асимптомный стеноз ВСА с двух сторон и атеросклеротическое поражение сосудов ног).

Пациент Ш., 65 лет. Анамнез: длительное время страдает гипертонической болезнью, с максимальными цифрами АД до 200/100 мм рт. ст. С 1995 г. беспокоят боли в правой ноге при ходьбе. В 1999 г. выполнено бедренно-подколенное шунтирование справа, через 2 года выявлен тромбоз шунта. 12.04.2006 перенес НМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА с развитием легкого правостороннего гемипареза, центрального пареза VII пары черепных нервов справа. В 2008 г. – каротидная эндартерэктомия слева по поводу 75% стеноза ВСА. После операции рекомендованную терапию (тромбо-АСС) не принимал. В неврологическом статусе: замедление темпа движения в правых конечностях, легкий правосторонний гемипарез, анизорефлексия D>S, симптом Маринеску-Радовичи с двух сторон. По данным лабораторных методов: повышение уровня холестерина (6,6 ммоль/л), ЛПНП (3,72 ммоль/л). ДС БЦА: состояние после каротидной эндартерэктомии слева; стеноз правой ВСА – 65–70%, левой ОСА – 70–75%. Эхо-КГ: зона гипокинеза задне-перегородочной стенки левого желудочка (перенесенный инфаркт миокарда неизвестного срока давности). ДС артерий нижних конечностей: справа – состояние после бедренно-подколенного шунтирования, шунт не функционирует; слева – стеноз общей бедренной артерии (ОБА) 55–60%. При МРТ-исследовании головного мозга в режиме перфузионно-взвешенных изображений относительное снижение регионарного кровотока в правом полушарии мозга с формированием очага резко сниженной перфузии в области переднего колена внутренней капсулы.

Заключение: у пациента имеется поражение всех трех сосудистых бассейнов с клиническим дебютом в виде ишемического инсульта в бассейне левой СА, облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, асимптомно перенесенным инфарктом миокарда.

Пациент Аг., 59 лет. Анамнез: около года назад впервые зафиксировал повышение АД до 180/100 мм рт. ст. В конце октября 2009 г. возникло двоение предметов перед глазами по диагонали продолжительностью около 1 мин. С начала ноября 2009 г. аналогичные эпизоды повторялись до 2–3 раза в день, присоединились головокружение, пошатывание при ходьбе. 05.11.09 – эпизод с двоением предметов перед глазами, неустойчивостью при

ходьбе и «путанием» имен, длящийся более 24 час. С конца января 2010 г. – эпизоды с ухудшением речи. С середины февраля 2010 г. участились эпизоды двоения предметов перед глазами (до 2–3 раз в день в течение 2 дней). ДС БЦА: атеросклеротические бляшки в бифуркациях обеих ОСА с переходом на устье ВСА справа, стенозирующие просвет сосудов на 70–80% справа и на 40% слева, а также бляшка в устье левой ВСА (стеноз 70%). В связи с выявленными изменениями 22.06.2010 произведена транслюминальная ангиопластика со стентированием правой ВСА и 08.07.2010 – каротидная эндартерэктомия слева. В неврологическом статусе: легкая асимметрия носогубных складок, легкий горизонтальный нистагм при отведении глаз влево, небольшое пошатывание в пробе Ромберга; резко снижены ахиллов, брюшные (средний и нижний), подошвенный рефлекс с 2-х сторон. По данным лабораторных методов: увеличение уровня глюкозы (6,2 ммоль/л). ДС БЦА: стент проходим, плотно прилежит к стенкам; тромбоз левой ВСА от устья; стеноз НСА – до 60%. ЭКГ: рубцовые изменения задней стенки левого желудочка, что свидетельствует о возможном перенесенном инфаркте миокарда неизвестного срока давности. КТ головного мозга: очаговой патологии не выявлено. При МРТ-исследовании головного мозга в режиме перфузионно-взвешенных изображений в белом и сером веществе лобной и височной долей левого полушария, а также подкорковых образованиях левого полушария определяются зоны снижения перфузии.

Заключение: у пациента имеется поражение всех трех сосудистых бассейнов с клиническим дебютом в виде ишемического инсульта в вертебрально-базилярном бассейне, асимптомно перенесенным инфарктом миокарда, клинически не проявляющимся облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей.

Пациентка Т., 64 года. Около 15 лет отмечаются подъемы АД до 200–220/100–110 мм рт. ст, сопровождающиеся головной болью. С 2003 г. – пароксизмы мерцательной аритмии, купирующиеся анаприлином. В конце июля 2002 г. перенесла НМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА с развитием левостороннего гемипареза. При ДС была выявлена окклюзия ОСА справа; с целью профилактики повторных НМК в феврале 2003 г. выполнена операция наложения краниоцеребрального микроанастомоза слева. Неврологический статус: асимметрия носогубных складок; парезов нет, сухожильные рефлексы оживлены, кистевой аналог рефлекса Россолимо, ладонно-подбородочный рефлекс с 2-х сторон; легкая гемигипалгезия слева. По данным лабораторных методов: отклонений от нормы не определяется, что, по-видимому, связано с длительной приверженностью пациентки к лечению. ДС БЦА: окклюзия правой ОСА в устье, стеноз левых ОСА и ВСА (65–70%), стенозы ПА (справа – 60%, слева – 70%); анастомоз функционирует. ЭКГ: изменения миокарда нижней стенки левого желудочка. КТ головного мозга: постинфарктные изменения в правом полушарии большого мозга. При МРТ-исследовании головного мозга в режиме перфузионно-взвешенных изображений в обоих полушариях в сохранном (вне инфарктной зоны) веществе головного мозга участков отсутствия и снижения перфузии не выявлено.

Заключение: у пациентки имеется поражение двух сосудистых бассейнов с клиническим дебютом в виде ишемического инсульта в бассейне СА, атеросклеротическим кардиосклерозом и развитием нарушений ритма сердца.

Обсуждение

Различная степень вовлечения в атеросклеротический процесс тех или иных сосудистых систем организма манифестирует вариабельными симптомами, обуславливая чрезвычайный клинический полиморфизм.

Как видно из табл. 1, у всех представленных пациентов можно констатировать следующее:

- 1) атеросклероз – процесс системный, поражающий как минимум два сосудистых бассейна;
- 2) течение атеросклероза может быть асимптомным вне зависимости от степени вовлечения сосудистого бассейна, так что клинический дебют заболевания (кардиальная патология, синдром Лериша или церебральная ишемия) предсказать не всегда возможно.

Несмотря на выраженность стенозирующего поражения БЦА у всех обследованных нами больных, клинические проявления поражения каротидного бассейна различны. Так, у первых трех пациентов имеют место асимптомные стенозы и окклюзии СА, у последующих двух – симптомное течение патологии СА в виде перенесенных НМК и у одного пациента – ТИА в вертебрально-базилярной системе. Таким образом, имеет место четкая разноплановость клинического течения сосудистого поражения БЦА, обуславливающая выраженный полиморфизм симптоматики. Наши наблюдения подтверждают данные крупных эпидемиологических исследований (AGATHA и REACH) о распространенности атеросклеротического процесса, когда наличие клинических проявлений ишемии в одном сосудистом бассейне служит маркером поражения другой локализации [10, 11, 22, 33].

таблица 1: Клинические данные пациентов, анализируемых в статье.

Пациент	Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
№ 1	+/+ (двусторонняя окклюзия ВСА)	+ (ИМ в 1994 г.)	+ (стенозы до 70% с двух сторон)
№ 2	+/+/- (стентирование правой ВСА, каротидная эндартерэктомия (ЭАЭ) левой ВСА)	+ (ИМ в 2004 и 2006 гг.)	+ (стенозы до 70% с двух сторон)
№ 3	+/+/- (стеноз правой ВСА 50%, левой ВСА 70%)	-	+ (стенозы до 60% с двух сторон)
№ 4	+/+/- (стеноз правой ОСА 75%, левой ВСА 70%)	+ (неизвестная давность)	+ (стенозы до 75% с двух сторон)
№ 5	+/+ (стеноз 70% правой ВСА, 80% левой ВСА)	+ (неизвестная давность)	+ (стеноз правой ОБА 40%, ПБА 45%, левой ОБА 20%)
№ 6	+/+ (окклюзия правой ОСА; стеноз правой ПКА 40%, левой ВСА 70%)	+ (мерцательная аритмия)	-

Примечание: «+» – асимптомное поражение сосудистого бассейна; «-» – симптомное поражение сосудистого бассейна; «+/-» – интактный сосудистый бассейн. Для брахиоцефальных артерий: в обозначении «+/-/+» каждый знак соответствует правой сонной артерии, левой сонной артерии и вертебрально-базилярной артериальной системе соответственно.

Особое внимание в последние годы уделяется атеросклерозу сосудов нижних конечностей, который является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Смертность у этих больных в 2–4 раза выше, чем в соответствующей по возрасту и полу популяции, и за 5–10 последующих лет наблюдения до 60% пациентов с периферическим сосудистым поражением умирают [11, 22, 23].

Нельзя забывать, что наличие «асимптомного» течения стенозов ВСА даже при отсутствии симптомов острой церебральной ишемии может определять развитие дисциркуляторной энцефалопатии и приводить к снижению качества жизни пациентов. Нередко имеющиеся когнитивные и вестибулярно-мозжечковые нарушения не могут быть отнесены к типичным клиническим симптомам поражения каротидного бассейна и характеризуют диффузное вовлечение мозга при распространенном атеросклерозе, артериальной гипертензии и сахарном диабете. В связи с этим изучение состояния вещества мозга у пациентов с клинически асимптомным поражением ВСА имеет большое значение. Применение в последние годы широкого арсенала нейровизуализационных методик позволяет оценить состояние вещества мозга у этой категории пациентов с акцентом на вероятность ухудшения его кровоснабжения и последующим развитием очаговой симптоматики при атеросклеротическом поражении БЦА [5].

«Немые» инфаркты в веществе мозга – это возраст-зависимая патология, которая нередко является находкой при нейровизуализации или аутопсии, но довольно трудно диагностируется клинически. Патоморфологически эти «немые» инфаркты выглядят как лакуны в белом веществе. В общей популяции (средний возраст – 62,9 лет) приблизительно у 10% людей имеются изменения, характерные для «немых» инфарктов (рис. 1) [8, 9]. По данным ряда исследований около 20–25% пациентов с асимптомными стенозами ВСА имеют «немые» инфаркты мозга, верифицированные на КТ или МРТ [2, 6, 8]. Наличие «немых» инфаркта мозга может являться указанием как на гемодинамическую недостаточность в области ишемического очага [8, 31], так и на сопутствующую артериальную гипертензию, которая выявляется в подавляющем большинстве случаев у пациентов с «асимптомным» окклюзирующим поражением СА [1, 2]. Помимо артериальной гипертензии, повышают риск развития множественных «немых» инфарктов мозга и лейкоареоза возраст, гиперхолестеринемия, нарушение реологических свойств крови, сахарный диабет. По данным исследований, проведенных в НЦН РАМН, очаговые изменения вещества мозга и проявления лейкоареоза наиболее часто выявлялись у больных с симптомными стенозами ВСА, что объясняется наличием у них

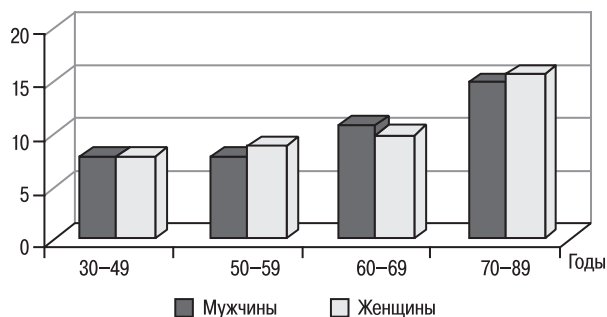


рис. 1: Распространенность «немых» инфарктов мозга в общей популяции в зависимости от пола и возраста (по А.И. Мартынову, 2000)

в анамнезе НМК; в то же время у 38% клинически асимптомных пациентов также были выявлены «немые» очаговые изменения вещества мозга [13].

При анализе данных нейровизуализации было показано, что существенных различий в наличии зон гипоперфузии между «симптомными» и «асимптомными» пациентами с патологией ВСА не выявлено [16, 28]. При этом у «симптомных» больных по сравнению с «асимптомными» отмечаются более низкие показатели мозгового кровотока в глубоких отделах белого вещества, что сопряжено с увеличением очаговых и диффузных изменений вещества мозга и не связано с выраженностью и распространенностью атеросклероза. Мозговой кровоток в корковых отделах теменно-височной области и глубоких отделах белого вещества у лиц с выраженным стенозом СА ниже, чем у пациентов с умеренным стенозом и/или отсутствием атеросклероза. Вышеуказанные отделы относятся к зонам смежного кровоснабжения между ветвями средней и задней мозговых артерий, и снижение мозгового кровотока в этой зоне может свидетельствовать о гемодинамическом влиянии имеющегося стеноза ВСА.

Насущным вопросом клинической практики является профилактическая направленность лечения. В настоящее время продолжается обсуждение возможных путей коррекции факторов риска атеросклероза [24]. Так, известно, что сочетание курения, гиперхолестеринемии и гипертонии повышает риск развития атеросклероза в 16 раз [34]. При этом наиболее важный фактор риска коронарного атеросклероза – высокий уровень холестерина, для поражения СА – артериальная гипертензия, а для атеросклероза артерий нижних конечностей – сахарный диабет (40% больных) и курение [7, 17], причем последнее является наиболее важным из модифицируемых факторов риска всех трех указанных сосудистых заболеваний [7].

В табл. 2–7 представлены краткие характеристики обследованных пациентов.

таблица 2: Пациент 3., 59 лет.

Сосуд. бассейн		Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		С 1994 г. ТИА в ВБС, переходящие НМК в глазничной артерии (амавроз с двух сторон). ДС БЦА: окклюзия обеих ВСА от устья	С 40 лет – ИБС, в 43 года инфаркт миокарда	С 2003 г. – симптомы перемежающейся хромоты
Терапия	хирургическая	19.05.2010: наложение крианиоцеребрального микроанастомоза слева		
	медикаментозная	Постоянная антиагрегантная, нейрометаболическая терапия		
В настоящее время		Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. ДС БЦА: окклюзия обеих ВСА; стенозы: бифуркация правой ОСА 30–35%, правой ПА 40%, правой ПКА 25–30%, бифуркация левой ОСА 65–70%, левой ПА 35–40%. Анастомоз не функционирует	Эхо-КГ: гипокинез задней стенки левого желудочка	ДС артерий нижних конечностей: гемодинамически значимые стенозы артерий с двух сторон

У представленных больных данные закономерности соблюдаются в полной мере. Так, пациент Ш. является злостным курильщиком (выкуривал более 1 пачки сигарет в день в течение 30 лет), и атеросклероз у него дебютировал с поражения сосудов нижних конечностей, причем выполненный анастомоз (бедренно-подколенное шунтирование) через 1,5 года закрылся (пациент продолжал курить). У пациентов А. и З. изначально были высокие цифры холестерина (более 8,5 ммоль/л), и атеросклероз у них дебютировал с поражения коронарных сосудов (инфаркт миокарда, стенокардия напряжения). У пациента Е., имеющего из всех факторов только нелеченную гипертоническую болезнь, при первичном обращении по поводу шаткости при ходьбе и шума в голове выявлены гемодинамически значимые стенозы БЦА. В наших наблюдениях не было пациентов с сахарным диабетом; известно, что риск смерти от инсульта у таких пациентов в 2,8 раза выше по сравнению с лицами без диабета [32, 37].

таблица 3: Пациент А., 64 года.

Сосуд. бассейн		Магистральные артерии головы	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		Симптомов нет. ДС БЦА: стеноз правой ВСА 80%, левой ВСА 90%	С 2000 г. – ИБС. 2004, 2006 гг. – повторные инфаркты миокарда. Коронарография: многососудистое поражение коронарных артерий	Симптомов нет
Терапия	хирургическая	27.05.2009: стентирование правой ВСА. 11.06.2009: каротидная эндартерэктомия слева	05.11.2009: АКШ	
	медикаментозная	Постоянная антитромботическая, нейрометаболическая терапия		
В настоящее время		Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Реконструированные сонные артерии проходимы	Боли не беспокоят	ДС артерий нижних конечностей: гемодинамически значимые стенозы артерий с двух сторон

таблица 4: Пациент Е., 56 лет.

Сосуд. бассейн		Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		Около 1,5 лет – недостаточность кровообращения в ВБС	Симптомов не было	Симптомов не было
Терапия	хирургическая	–	–	–
	медикаментозная	До обследования терапии не получал		
В настоящее время		ДС БЦА: стеноз левой ВСА 65–70%, правой ВСА 50–55%. КТ головного мозга: в области подкорковых ядер определяются единичные очаги пониженной плотности. КТ в режиме перфузионно-взвешенных изображений: зон отсутствия и снижения мозгового кровотока не выявлено	По данным Эхо-КГ патологии не выявлено	ДС артерий нижних конечностей: стеноз 60–70% в передней большеберцовой артерии на уровне нижней трети голени слева

таблица 5: Пациент Ш., 65 лет.

Сосуд. бассейн		Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		12.04.2006: НМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА. ДС БЦА: стеноз левой ВСА 70%, правой ВСА 50%		С 1995 г. – симптомы перемежающейся хромоты справа
Терапия	хирургическая	2008 г.: каротидная эндартерэктомия слева		1999 г.: бедренно-подколенное шунтирование справа
	медикаментозная	После операции рекомендованную терапию (тромбо-АСС) не принимал		
В настоящее время		В неврологическом статусе: легкий правосторонний гемипарез, симптом Маринеску-Радовичи с двух сторон. ДС БЦА: стеноз правой ВСА 65–70%, левой ОСА 70–75%. КТ в режиме перфузионно-взвешенных изображений: очаг сниженной перфузии в области переднего колена внутренней капсулы	Эхо-КГ: зона гипокинеза задне-перегородочной стенки левого желудочка	ДС артерий нижних конечностей: справа – состояние после бедренно-подколенного шунтирования от 1999 г., шунт не функционирует; слева – стеноз ОБА 55–60%

таблица 6: Пациент Аг., 59 лет.

Сосуд. бассейн		Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		2009 г.: ТИА в ВБС. С 2010 г. – ТИА в бассейне левой СМА. ДС БЦА: стеноз бифуркации обеих ОСА с переходом на устье ВСА, стеноз справа 70–80%, стеноз слева 70%	Симптомов не отмечалось	Симптомов не отмечалось
Терапия	хирургическая	Трансломинальная ангиопластика со стентированием правой ВСА от 22.06.2010. Каротидная эндартерэктомия слева от 08.07.2010		
	медикаментозная	Постоянная антитромботическая, нейрометаболическая терапия		
В настоящее время		В неврологическом статусе: легкая вестибулярно-мозжечковая симптоматика. ДС БЦА: стент проходим; тромбоз левой ВСА от устья, стеноз до 60% НСА. КТ в режиме перфузионно-взвешенных изображений: в белом и сером веществе лобной и височной долей левого полушария определяются зоны снижения перфузии	ЭКГ: рубцовые изменения задней стенки левого желудочка	

Важнейшей особенностью атеросклеротического процесса является возможность обратного развития при изменении образа жизни и при проведении адекватной фармакотерапии. На сегодняшний день существует большое количество современных препаратов (статины, антитромботические, сосудистые, ноотропные, антигипертензивные препара-

таблица 7: Пациентка Т., 64 лет.

Сосуд. бассейн		Брахиоцефальные артерии	Сосуды сердца	Сосуды нижних конечностей
Развитие заболевания		2002 г.: НМК по ишемическому типу в бассейне правой СМА. ДС БЦА: окклюзия ОСА справа	С 2003 г. – пароксизмы мерцательной аритмии	Симптомов не отмечалось
Терапия	хирургическая	2003 г.: наложение краниоцеребрального микроанастомоза справа.		
	медикаментозная	Постоянная антитромботическая, нейрометаболическая терапия		
В настоящее время		Неврологический статус: легкая левосторонняя пирамидная симптоматика. ДС БЦА: окклюзия правой ОСА в устье, стеноз левой ВСА 65–70%, стенозы позвоночных артерий – правая 60%, левая 70%. Анастомоз функционирует. КТ головного мозга: постинфарктные изменения в правом полушарии большого мозга. КТ в режиме перфузионно-взвешенных изображений: зон отсутствия и снижения перфузии не выявлено	ЭКГ: изменения миокарда нижней стенки левого желудочка	Симптомов нет

ты), влияющих на все звенья атеросклеротического процесса, и их применение может снизить риск развития фатальных осложнений атеросклероза [10].

Таким образом, атеросклероз, история изучения которого берет начало от трактатов Авиценны и Везалия, – это континуум универсальных прогрессирующих процессов поражения сосудистой системы. Особенность каротидного атеросклероза (и в связи с этим его коварство) – достаточно долгий клинически асимптомный период. Важнейшим этапом эволюции атеросклероза сосудов головного мозга являются доклинические асимптомные формы поражения. Асимптомные стенозы сонных артерий – «айсберг» современной ангионеврологии, значимая мультидисциплинарная (неврологическая, кардиологическая, гематологическая, иммунологическая, ангиохирургическая, эндокринологическая) проблема.

Многоликость и клинический полиморфизм проявлений атеросклероза БЦА – результат значительной variability и сочетания этиологических факторов, проявлений дисрегуляции в различных зонах васкуляризации организма, приводящих к патогенетической гетерогенности ишемических цереброваскулярных заболеваний. Анализ последовательности патофизиологических и патохимических нарушений, в т.ч. на основе использования новых инструментальных возможностей, расширяет понимание патогенеза ишемических цереброваскулярных заболеваний и может явиться ключом в оптимизации старых и создании новых стратегий лечения.

Список литературы

1. *Верещагин Н.В.* Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста. Инсульт. Приложение к Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003; 9: 8–10.
2. *Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др.* Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. СПб, 1998.
3. *Гуревич В.С.* Современные представления о патогенезе атеросклероза. Болезни сердца и сосудов 2006; 4: 16–23.
4. *Гусев Е.И.* Проблема инсульта в России. Инсульт. Приложение к Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003; 9: 3–7.
5. *Джибладзе Д.Н., Красников А.В., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю.* Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна. Атмосфера. Нервные болезни 2005; 2: 26–31.
6. *Джибладзе Д.Н., Кугоев А.И., Лагода О.В.* Атеросклеротическое поражение сонных артерий в патогенезе «немых» инфарктов в полушариях головного мозга. Ангиология и сосудистая хирургия 1997; 3: 47–54.
7. *Кузнецов А.Н.* Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова 2008; 1: 78–83.
8. *Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др.* Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией. Клиническая медицина 2000; 6: 11–15.
9. *Мищенко Т.С.* Лечение и вторичная профилактика ишемического инсульта. Журн. практич. врача 2005; 2: 8–16.
10. *Панченко Е.П., Беленков Ю.Н.* Характеристика и исходы атеротромбоза у амбулаторных больных в Российской Федерации (по материалам международного регистра REACH). Кардиология 2008; 2: 17–24.
11. *Панченко Е.П., Комаров А.Л.* Частота поражений различных сосудистых бассейнов и медикаментозное лечение больных с высоким риском атеротромботических осложнений. Российские результаты международного исследования AGATHA. Кардиология 2004; 11: 39–44.
12. *Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред.)* Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МИА, 2008.
13. *Танащян М.М., Лагода О.В., Клименко И.С. и др.* Асимптомные стенозы сонных артерий: еще один взгляд на проблему. Анн. клин. эксперимент. неврол. 2009; 2: 17–20.
14. *Abu-Judeh H.H., Abdel-Dayem H.M., El-Zeftawy H., Kumar M.* Cerebral perfusion imaging in asymptomatic carotid artery occlusion following gun shot. J. Nucl. Med. 1998; 39: 629–631.
15. *Anitschkow N., Chalator S.* Ueber experimentelle Cholesterinsteatose und ihre Bedeutung fuer die Entstehung einiger pathologischer Prozesse. Zentrbl. Allg. Pathol. Pathol. Anat. 1913; 24: 1–9.
16. *Annet Waaijer* Changes in cerebral perfusion after revascularization of symptomatic carotid artery stenosis: CT measurement. Radiology 2007; 245: 541–548.
17. *Becker F., Loppinet A.* Asymptomatic carotid stenosis at high risk of ipsilateral cerebro-vascular events. Ann. Cardiol. Angiol. 2004; 53: 34–37.
18. *Berliner J.A., Navab M., Fogelman A.M. et al.* Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. Circulation 1995; 91: 2488–2496.
19. *Bhatt D.L. et al., for the REACH Registry Investigators.* International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2006; 295: 180–189.
20. *CAPRIE Steering Committee.* A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Lancet 1996; 348: 1329–1339.
21. *CASANOVA Study Group.* Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. Stroke 1991; 22: 1229–1235.
22. *Criqui M.H., Langer R.D., Fronek A. et al.* Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N. Engl. J. Med. 1992; 326: 381–386.
23. *Dormandy J., Mahir M., Ascady G. et al.* Fate of the patient with chronic leg ischemia. J. Cardiovasc. Surg. 1989; 30: 50–57.
24. *European guidelines on cardiovascular disease and prevention in clinical practice.* Eur. J. Cardiovasc. Prevent. Rehabil. 2003; 10 (Suppl. 1): S1–S78.
25. *Fernando M.S., Simpson J.E., Matthews F. et al.* White matter lesions in an unselected cohort of the elderly: molecular pathology suggests origin from chronic hypoperfusion injury. Stroke 2006; 37: 1391–1398.
26. *Goessens B., Visseren F., Kappelle L.J. et al., for the SMART Study Group.* Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease. The SMART Study. Stroke 2007; 38: 1470–1475.
27. *Golledge J., Greenhalgh R., Davies A.* The symptomatic carotid plaque. Stroke 2000; 31: 774–781.
28. *Lauri S.* Cerebral hemodynamics in asymptomatic and symptomatic patients with high-grade carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy. Stroke 2003; 34: 1655–1661.
29. *Liapis C., Kakisis J., Kostakis A.* Carotid stenosis: Factors affecting symptomatology. Stroke 2001; 32: 2782–2786.
30. *Lloyd-Jones D.M., Larson M.G., Beiser A., Levy D.* Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353: 89–92.
31. *Matsagas M.I., Vasdekis S.N., Gugulakis A.G. et al.* Computer-assisted ultrasonographic analysis of carotid plaques in relation to cerebrovascular symptoms, cerebral infarction, and histology. Ann. Vasc. Surg. 2000; 14: 130–137.
32. *Morrish N.J., Wang S.L., Stevens L.K. et al.* Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Diabetologia 2001; 44 (Suppl. 2): S14–21.
33. *O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A. et al.* Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N. Engl. J. Med. 1999; 340: 14–22.
34. *Poulter N.R., Zographos D., Mattin R. et al.* Concomitant risk factors in hypertensives: A survey of risk factors for cardiovascular disease amongst hypertensives in English general practices. Blood Pressure 1996; 5: 209–215.
35. *Ross R.* Atherosclerosis – an inflammatory disease. N. Engl. J. Med. 1999; 340: 115–126.
36. *Ross R.* Mechanisms of atherosclerosis. A review. Adv. Nephrol. Necker. Hosp. 1990; 19: 79–86.
37. *Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al.* Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in The Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabet Care 1993; 16: 434–444.
38. *Stary H.C., Blankenhorn D.H., Chandler A.B. et al.* A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Special report. Circulation 1992; 85: 391–405.
39. *The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group.* Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. Stroke 1989; 20: 844–849.
40. *Virchow R.L.K.* Thrombose und Embolie. Gefässentzündung und septische Infektion. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt am Main: Von Meidinger & Sohn, 1856.
41. *Wiesmann M., Bohner G., Klingebiel R.* Cerebral perfusion imaging using multislice computed tomography. Clin. Neuroradiol. 2004; 14: 92–107.

Clinical polymorphism of cerebrovascular disease in pathology of the brachio-cephalic arteries

M.M. Tanashyan, O.V. Lagoda, A.V. Chervyakov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Science (Moscow)

Key words: atherosclerosis, brachio-cephalic arteries, clinical polymorphism, asymptomatic stenosis, "silent" brain infarcts brain infarcts

Cerebrovascular diseases are the most important cause of morbidity and mortality from cardiovascular disease among adults. Generalized atherosclerosis is the most frequent basis for vascular lesions of the brain, leading to the development of acute and chronic disorders of cerebral circulation. Polymorphism of clinical symptoms caused not only by lesions of the brachio-cephalic arteries, but also by simultaneous involvement in the variable-degree atherosclerotic process of other vessels, is often responsible for diagnostic dif-

ficulties. In the paper, a number of case reports describing patients with advanced atherosclerotic lesions of different vascular systems and marked variability of clinical manifestations are presented. Discussed are questions of rational diagnosis and general approaches to treatment of atherosclerosis, as well as questions of asymptomatic brachio-cephalic stenosis, "silent" brain infarcts and risk factors for atherosclerosis.

Контактный адрес: Червяков Александр Владимирович – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. реабилитации и физиотерапии ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (916) 183-10-88; e-mail: tchervyakovav@gmail.com;

Танашян М.М. – зам. директора по научной и лечебной работе, зав. I неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Лагода О.В. – ст. науч. сотр. I неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.