

## О необходимости кардионеврологического подхода к больным атеросклерозом мозговых артерий

Липовецкий Борис Маркович, профессор, доктор медицинских наук,  
главный научный сотрудник лаборатории нейровизуализации  
Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург

**Аннотация.** Цель работы — показать необходимость совместного подхода к больным атеросклерозом мозговых сосудов неврологов и кардиологов.

У всех наблюдавшихся больных (48 человек) имелись выраженные нарушения липидного состава крови, которые у многих сочетались с умеренной артериальной гипертензией. Без адекватной борьбы с дислипидемией и артериальной гипертензией, которую должны проводить кардиологи, добиться успеха в лечении таких больных затруднительно.

Именно поэтому только совместный подход двух специалистов — неврологов и кардиологов может обеспечить наилучший результат.

**Ключевые слова:** атеросклероз, липидный состав крови, Совместный подход невролога и кардиолога.

Значительная часть мест в неврологических отделениях заполнена больными, перенесшими мозговой инсульт (МИ) или страдающими транзиторными нарушениями мозгового кровообращения (ТНМК). Всем врачам известно, что эти нарушения, как правило, связаны с атеросклерозом мозговых сосудов и с нарушениями липидного обмена.

Между тем, основная масса неврологов мало знакома с вопросами патогенеза и терапии нарушений липидного обмена. Главная их забота — восстановление утраченных функций, осложнивших последний мозговой криз. Все остальное отдается на «откуп» терапевту, который тоже далеко не всегда компетентен в вопросах, связанных с нарушениями липидного обмена. Что же касается консультации кардиолога, то провести ее в неврологической клинике крайне трудно. К примеру, в неврологической клинике Института мозга человека лицензия на работу кардиолога отсутствует, так что назначить осмотр кардиолога невозможно. Вместе с тем, грамотно вести больного с атеросклерозом без коррекции липидного обмена просто невозможно. Тем более, что представление многих врачей о том, что атеросклероз связан только с гиперхолестеринемией (ГХС) не выдерживает критики. До 70-х годов прошлого века многие неврологи вообще отрицали связь мозгового атеросклероза с нарушением липидного обмена, т.к. довольно часто у больных, перенесших мозговой инсульт, не находили ГХС. Это в самом деле могло иметь место, поскольку ГХС чаще всего встречается при коронарном атеросклерозе.

Под нашим наблюдением находилось 48 больных с цереброваскулярной патологией (ЦВП) из них 29 мужчин и 19 женщин, их средний возраст составлял  $57 \pm 2.5$  [1]. ГХС обнаруживалась у 26% обследованных, у 29% была найдена гипертриглицеридемия (ГТГ) и у 34% больных с этой патологией мы нашли значительно сниженный уровень антиатерогенного ХС — ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Все это приводит к выраженному атерогенному сдвигу.

За ГХС мы принимали уровень ХС выше  $6.0$  ммоль/л, ГТГ определяли, как уровень более  $3.0$  ммоль/л, сниженным показателем ХС ЛПВП (антиатерогенной фракции) считали уровень ниже  $1.5$  ммоль/л. У 11% обследованных дислипидемия по указанным критериям не определялась, однако у них имелись другие факторы риска: АГ, у некоторых — сахарный диабет, ожирение.

В настоящее время в патогенезе атеросклероза большое внимание уделяется иммунному воспалению, в котором участвуют моноциты, Т-лимфоциты, эндотелий сосудистой стенки, гладкомышечные клетки. Отражением этой реакции служит повышенное содержание в плазме крови высокочувствительного С-реактивного белка и липопротеинассоциированной фосфолипазы А2. [2].

Ни для кого не секрет, что в развитии атеросклероза большое значение придается таким факторам риска, как сахарный диабет, курение, ожирение, метаболический синдром, наследственное предрасположение.

По данным, которые приводит И.Е.Чазова, в 1998г от МИ в мире умерли 5.1 млн человек, а у 15 млн был диагностирован несмертельный МИ [3].

Среди больных, обследованных в данной группе, перенесших МИ, было 65% (давность МИ была в пределах 1.5 — 6 месяцев), остальные 35% больных поступили в стационар с ТНМК.

Для своевременного распознавания атеросклероза мозговых сосудов, прежде всего, необходимо регулярно (1 раз в 1.5-2 года) проводить дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, тем более, что эта процедура не доставляет больному никаких неприятных ощущений. При обнаружении утолщенной, разрыхленной интимы-медии сонной артерии, тем более при выявлении атеросклеротических бляшек, необходимо активизировать борьбу с атеросклерозом и регулярно отслеживать динамику процесса.

Здесь уместно остановиться на некоторых характеристиках бляшек в сонных артериях. Прежде всего, важно представлять особенности и размер атеросклеротических бляшек. Они могут быть плоскими, обызвествленными и не мешать нормальному ламинарному кровотоку, но могут быть и массивными, занимать большую часть диаметра сосуда и препятствовать нормальному кровотоку, создавая турбулентность потока, его завихрение. В отдельных случаях можно обнаружить даже окклюзию сосуда. Если процесс развивался медленно, то могли развиваться коллатерали, которые частично компенсировали эту закупорку. Однако важен не только размер бляшки, но и ее структура. Бляшка может быть относительно небольшой по размеру, но иметь рыхлую структуру, подвергнуться изъязвлению, и тогда на ее поверхности образуются тромботические наслоения либо даже рыхлые части самой бляшки, которые могут отрываться и с током

крови заноситься в мозг, вызывая эмболические инфаркты мозга. Задача врача - не допустить этих осложнений, а это возможно, если такой больной будет своевременно передан сосудистому хирургу. Хирурги в настоящее время неплохо освоили практику эндартерэктомии и стентирования экстракраниальных сосудов, что значительно улучшило прогноз у таких больных.

Обсуждая кардионеврологические проблемы, нельзя не коснуться больных с заболеваниями сердца, проявляющимися мерцательной аритмией с эмболиями в мозг, при которых на первый план выходят неврологические осложнения. Речь идет о больных с мерцательной аритмией, у которых в ушке левого предсердия образуются тромбы, способные отрываться и заноситься в мозг со всеми вытекающими последствиями. В настоящее время такие случаи стали большой редкостью, поскольку кардиохирурги широко развернули свою практику и стараются вовремя оперировать таких больных. Однако о такой возможности нельзя забывать. И кардиологи, и терапевты, которые курируют больных с мерцательной аритмией, должны быть настроены в отношении возможности такого серьезного осложнения, как эмболия в мозг, и постоянно проводить профилактические мероприятия, используя терапию антиагрегантами и антикоагулянтами, а при имеющихся возможностях и показаниях должны связываться с кардиохирургами.

В настоящее время в распоряжении врачей и больных появилось огромное число препаратов, в которых не так просто ориентироваться. Прежде всего, в рамках нашей темы надо назвать препараты, нацеленные на борьбу с высокими липидами. Наиболее популярны оригинальные антихолестериновые препараты, к которым надо отнести аторвастатин (липримар) и розувастатин (крестор), они хорошо снижают уровень ХС в соответствующих дозах. Во многих странах выпускают копированные препараты этого типа. Они дешевле, но менее эффективны, хотя применять их вполне возможно. Это торвакард, аторис, зокор, флувастатин и другие статины. Дозы этих препаратов надо подбирать эмпирически. Они предназначены главным образом для снижения уровня общего ХС и в первую очередь, для снижения ХС липопротеидов низкой плотности — наиболее атерогенной фракции. В настоящее время в аптеках имеется эзетрол (10 мг), препятствующий всасыванию ХС из кишечника и дополняющий (усиливающий) эффект статинов. Если на первый план у больного выходит высокий уровень ТГ, то наиболее предпочтительно назначать таким больным трайкор или фенофибрат. В случаях, где нарушения липидного обмена касаются низкого уровня антиатерогенной фракции, приходится выходить из положения более сложным путем. Специальный препарат, способный поднять эту фракцию, пока не создан. В этих случаях надо идти по линии снижения ХС ЛПНП, хотя он у данного больного может

быть не завышен; но для восстановления баланса между ХС ЛПНП и ХС ЛПВП приходится снижать содержание ХС ЛПНП.

Мы не касались здесь более редких нарушений состава плазмы, которые тоже могут приводить к сосудистым катастрофам — это гипергомоцистеинемия [4] и повышение содержания в плазме крови такого компонента, как липопротеин (а). Эти состояния представляют угрозу для развития мозгового инсульта и инфаркта миокарда. Недавно появилась работа [5], где описывается инфаркт миокарда у молодого мужчины, который связывают лишь с одним фактором риска — высоким содержанием в плазме крови липопротеина (а). Лечили этого больного многократными сеансами афереза плазмы, в результате которого удалось снизить содержание липопротеина (а) на 70%. В ряде тяжелых случаев с высоким уровнем ХС крови приходится использовать и плазмоферез. Скорее это практиковали в прежнее время, когда не было высокоэффективных гиполипидемических препаратов.

Еще один аспект лечения больных атеросклерозом мозговых сосудов - это борьба с АГ, которая в ряде случаев бывает очень упорной и служит главным фактором прогрессирования основного заболевания. Сейчас в аптечной сети уйма препаратов, предназначенных для снижения артериального давления (АД). Следует сказать, что переносимость этих препаратов очень различается, так что приходится подбирать их опытным путем. Кроме того, многие препараты сразу выпускают в комбинированных пропорциях — нолипрел (периндоприл+индапамид), эксфорж (амлодипин+валсартан), либо используют один эффективный препарат, подбирая необходимую дозировку: лозартан, небилет и др. Здесь приходится действовать путем эмпирического подбора препаратов и дозировок.

Важный аспект лечения больных с атеросклерозом — прием антиагрегантов, выбор которых тоже очень широк: от аспирина и его препаратов до плавикса, так что больные с помощью своего врача подбирают себе наиболее подходящее лекарство.

Нельзя не сказать о совсем новых лекарственных препаратах, которые лишь начинают внедряться в практику. Здесь имеются в виду прежде всего препараты, предназначенные для особо тяжелых форм ГХС, т. е. для больных с гомозиготными и гетерозиготными формами нарушения липидного обмена. Это эвалокумаб, который рассчитан на подкожные инъекции (1-2 раза в месяц), и антисмысловой олигонуклеотид - мипомерсен, снижающий ХС ЛПНП и липопротеин (а).

Во всяком случае, эффективная терапия атеросклероза мозговых сосудов возможна только в том случае, если будут объединены усилия по крайней мере трех специалистов: невролога, кардиолога и сосудистого хирурга.

#### Литература:

- 1.Бурдейная А.Л., Ежов М.В., Матчин Ю.Г. Липопротеин (а) как единственный фактор риска у молодого мужчины с инфарктом миокарда // Атеросклероз и Дислипидемии. 2014. №4: 52-56
- 2.Липовецкий Б.М. Цереброваскулярная болезнь с позиций общей патологии // СПб. 2013. 69с.
- 3.Нагорнев В.А. Патогенез атеросклероза. СПб. 2006. 238с.
- 4.Одинак М.Н., Янишевский С.Н., Вознюк Н.А. Уровень гомоцистеина плазмы, риск цереброваскулярного заболевания и витамины группы В. Медлайн-Экспресс. 2008. №1 :20-23
- 5.Чазова А.Е., Мычка В.Б., Горностаева В.В. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах // Рос. Кардиол.журнал. 2005.т.52. №2:5-17