

УДК:616.831 – 005 – 036.12 (047)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (обзор литературы)

Г.М. Авдей

Гродненский государственный медицинский университет



Авдей Галина Михайловна - к.м.н.,
ассистент кафедры неврологии
ГГМУ, врач-невропатолог высшей
категории.

E-mail: nevrologia@oic.unibel.by,
avdey@oic.unibel.by

Рассмотрены основные неврологические и психопатологические проявления первой, второй и третьей стадий дисциркуляторной энцефалопатии. Изложены основные варианты развития заболевания. Отмечена гетерогенность дисциркуляторной энцефалопатии и дана клиническая характеристика каждому ее типу. Показана значимость клиники в постановке диагноза дисциркуляторной энцефалопатии и проведении лечения.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, стадии, клинические проявления.

The main neurological and psychopathological manifestations of the first, second and third stages of discirculatory encephalopathy have been studied. The essential patterns of the disease development have been described. The heterogeneity of discirculatory encephalopathy has been noted and clinical features of its each type have been described. The significance of clinical manifestations in making diagnosis of discirculatory encephalopathy and its treatment has been shown.

Key words: discirculatory encephalopathy, stages, clinical manifestations.

Хронические прогрессирующие заболевания головного мозга (дисциркуляторные энцефалопатии – ДЭ) составляют большой удельный вес среди сосудистой патологии головного мозга и занимают одно из ведущих мест в современной ангионеврологии. Это определяется их социальной значимостью: неврологические и психические расстройства при ДЭ могут быть причиной тяжелой инвалидизации больных.

Клиническая картина ДЭ включает сочетание 2-х синдромов: нарушение высших мозговых функций и двигательных расстройств различного характера, между которыми существует тесная взаимосвязь.

В I (компенсированной) стадии ДЭ превалирует *псевдоневрастенический синдром* на фоне стертых двигательных нарушений и рассеянных микроорганических знаков поражения центральной нервной системы. Больные жалуются на головную боль, усиливающуюся при работе и напряжении, головокружение, чаще несистемного характера, шум в голове, снижение внимания, работоспособности, непрофессиональной памяти, преимущественно на текущие события, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна. Они рассеянны, раздражительны, слезливы, настроение у них часто подавленное. Им трудно переключаться с одного вида деятельности на другой. Неврологическая симп-

томатика характеризуется анизорефлексией, дискоординаторными явлениями, глаздвигательной недостаточностью, легкими симптомами орального автоматизма. Наличие симптомов органического поражения мозга и стойкость субъективных нарушений, которые не проходят после отдыха, позволяет дифференцировать I стадию ДЭ от начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, а меньшая лабильность и независимость от психогенных влияний астенических состояний – от неврозов. Отличительной особенностью этой стадии является сохранность критики, которая позволяет больным компенсировать возникшие нарушения: они стараются избегать спешки, используют в работе зафиксированные стереотипы, записные книжки, «узелки на память». Это делает возникшие нарушения незаметными для окружающих. При адекватной терапии возможно уменьшение выраженности или устранение отдельных симптомов и заболеваний в целом.

Во II стадии ДЭ клинические симптомы становятся более выраженными. Повышенная утомляемость, головная боль, головокружения, нарушения сна приобретают упорный характер, сопровождаются обморочными состояниями. Отмечается прогрессивное ухудшение памяти (в том числе и профессиональной), что проявляется затруднениями в воспроизведении недавних событий, хроноло-

гической ориентировки, способности датировать события, появляются признаки нарушения избирательной репродукции нужных в данный момент материалов памяти (имена, даты, цифры и т. д.). У больных суживается круг интересов, мышление становится вязким, обстоятельным, снижается способность к абстрагированию, пониманию метафор, пословиц. Характерны неуживчивость, скупость, эгоцентричность, снижение интеллекта, изменение личности больного, дневная сонливость при плохом ночном сне. Если на I стадии ДЭ работоспособность в основном сохранена, то на II она существенно снижена. Более отчетливой становится очаговая неврологическая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности с появлением патологических рефлексов, амиостатического синдрома, дизартрии. В этой стадии уже оказывается возможным вычленив определенные доминирующие неврологические синдромы:

- *цефалгический;*
- *вестибулярно-атактический;*
- *пирамидный;*
- *амиостатический;*
- *псевдобульбарный;*
- *синдром пароксизмальных расстройств;*
- *психопатологический.*

Особенностью *цефалгического синдрома* является его полиморфность, непостоянство, отсутствие в большинстве случаев связи с конкретными сосудистыми и гемодинамическими факторами (исключая головную боль при гипертонических кризах с высокими цифрами артериального давления), уменьшение частоты встречаемости по мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности. Вместе с этим прослеживается связь с эмоциональными, главным образом, астеническими и тревожно-депрессивными расстройствами, а также вегетативными нарушениями.

Почти столь же часто встречающимся синдромом при ДЭ является *вестибулярно-атактический*, характеризующийся жалобами больных на головокружение, неустойчивость при ходьбе и объективными признаками в виде нистагма, координаторных нарушений. При этом по мере развития ДЭ первые уменьшаются, вторые – увеличиваются.

Клинически *псевдобульбарный синдром* проявляется нарушениями речи по типу дизартрии, дисфонией, дисфагией, сочетающимися с симптомами орального автоматизма, эпизодами насильственного смеха и плача, повышением глоточного и нижнечелюстного рефлексов, слюнотечением, нередко недержанием мочи и мнестико-интеллек-

туальными расстройствами вплоть до возникновения субкортикальной деменции.

Особенностью *пирамидного синдрома* является часто весьма умеренная его клиническая манифестация – анизорефлексия, минимально выраженные парезы. Отчетливая асимметрия пирамидного синдрома указывает либо на имевшийся ранее мозговой инсульт, либо на другое заболевание, протекающее под маской ДЭ (последствия травматического повреждения головного мозга, объемные внутричерепные процессы и т.д.).

Амиостатический синдром в виде выраженной акинезии (олигобрадикинезия, гипомимия, сложность инициативы движений) и негрубой мышечной ригидности, чаще в нижних конечностях, с положительным феноменом «противодействия», когда сопротивление мышц непроизвольно нарастает при попытке совершить быстрое пассивное движение, не является отдельным проявлением ДЭ, он служит лишь одним из неврологических расстройств, обусловленных достаточно диффузным поражением мозга. При этом присущие болезни Паркинсона изменения в черной субстанции у этих больных отсутствуют. Назначение препаратов леводопы, как правило, к существенному улучшению не приводит, а нередко на их фоне может отмечаться ухудшение состояния, проявляющееся нарастанием психических расстройств.

Весьма разнообразна клиника *пароксизмальных расстройств* при ДЭ. Она включает падения, дроб-атаки, синкопальные состояния, эпилептические припадки. По мере прогрессирования ДЭ частота и тяжесть этих пароксизмальных состояний нарастает, особенно у лиц с клиническими проявлениями недостаточности кровообращения в сосудах вертебрально-базилярной системы.

Психопатологический синдром характеризуется выраженными дисмнестическими и интеллектуальными расстройствами, формирующими в последующем синдром сосудистой деменции.

В III (декомпенсированной) стадии ДЭ уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию, хотя сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушение сна. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких дискоординаторного, пирамидного, псевдобульбарного, амиостатического, психоорганического синдромов. Последний характеризуется эмоциональной тупостью, значительным и резким сужением круга интересов, памяти, внимания, интеллекта, развитием в ряде случаев (до 20%) деменции. Наблюдаются пароксизмальные состояния – падения, об-

мороки, эпилептические припадки. Лица с ДЭ III стадии оказываются по существу неработоспособными, резко нарушается их социальная и бытовая адаптация.

Течение ДЭ в целом оценивается как прогрессирующее, однако в рамках заболевания можно выделить *три основных варианта развития заболевания*:

- *пароксизмальный, ступенеобразный*, развертывающийся во времени серией церебральных гипертонических кризов, транзиторных ишемических атак, «малых» и «больших» инсультов с постепенным увеличением неврологического дефицита и нарушением психики, появлением новых симптомов, нарастанием когнитивных нарушений и деградацией личности;

- *медленно нарастающая симптоматика*, прежде всего когнитивные расстройства;

- *промежуточный вариант*.

Установлена гетерогенность ДЭ. Выделены *основные типы заболевания*:

1. Субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия.
2. Мультиинфарктное состояние.
3. Атеросклеротическая энцефалопатия.
4. Смешанные формы.

Центральный фрагмент калейдоскопически разнообразной картины *субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии* (в 95 – 98% случаев вызванной артериальной гипертензией) составляют прогрессирующие когнитивные нарушения (снижение памяти, внимания, интеллекта, замедление психических процессов). Она сочетается с рядом неврологических проявлений: подкорковым синдромом в виде повышения мышечного тонуса по пластическому типу и характерного изменения походки, которые иногда дополняются чертами «лобной» атаксии-апраксии, эмоционально-волевыми и личностными нарушениями (аспонтанность, апатия, сужение круга интересов, замедление всех психических процессов); легкими парезами, псевдобульбарным синдромом, тазовыми расстройствами. При компьютерно-томографическом и магнитно-резонансно-томографическом исследовании у таких больных наблюдается множество мелких лакунарных инфарктов в белом веществе и подкорковых узлах, в то время как *мультиинфарктное состояние*, возникшее при артериальной гипертензии, атеросклерозе или ангиокоагулопатиях, представлено множеством мелких инфарктов в полушариях и стволе головного мозга без выраженного снижения плотности перивентрикулярного белого вещества.

Клиническая картина при *мультиинфарктном состоянии* определяется локализацией очагов по-

ражения и представлена псевдобульбарным синдромом, парезами, мозжечковыми симптомами, тазовыми расстройствами. В отличие от субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии когнитивные нарушения не достигают степени деменции. Течение заболевания характеризуется не постепенным, а ступенеобразным нарастанием симптомов, причем в основе каждой «ступени» лежит развитие нового инсульта.

Клиническим проявлением *атеросклеротической энцефалопатии*, возникающей при поражениях (стенозах или тромбозах) магистральных артерий головы, является хроническая сосудистая недостаточность, чаще вертебрально-базилярная недостаточность. Для нее характерны приступы головокружения с тошнотой (реже рвотой), затылочные головные боли, шаткость походки, снижение памяти на текущие события, астенический синдром, приступы «затуманивания зрения» или фотопсии, приступы внезапного падения (дроп-атаки). Нарушения когнитивных функций при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии редко достигают степени деменции.

Таким образом, наряду с классическими клиническими проявлениями ДЭ в зависимости от стадии, имеются определенные особенности симптоматики и течения заболевания у больных с разными типами ДЭ. Знание клиники в сочетании с дополнительными методами исследования (компьютерно-томографическим, магнитно-резонансно-томографическим, лабораторными и др.) способствует правильной диагностике ДЭ и раннему проведению соответствующего лечения и профилактики.

Литература

1. Гиткина Л.С., Пушкарев А.Л., Чапко И.Я. Дисциркуляторная энцефалопатия: критерии диагностики и медико-социальной экспертизы : Метод. рекоменд. – Мн., 1998. – 21 с.
2. Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия // Метод. рекоменд. – М.: ММА. Издатель Е. Разумова, 2000. – 31 с.
3. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга и деменция // Consilium-medicum, 2002. - № 2. – 13 с.
4. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника // Леч. врач. - 2000. - № 7. - С. 9.
5. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых // Рус. мед. журн. - 1997. - № 2. - С. 11.

Resume

CLINICAL MANIFESTATIONS OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY (literature review)

G. M. Avdei

The made review of literature sources has found out common clinical manifestations and peculiarities of each type and stage of discirculatory encephalopathy and has determined the significance of clinical manifestations in making diagnosis of this disease.