

УДК 616.831-005-07

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (вопросы терминологии и классификации)

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 вопросы терминологии дисциркуляторной энцефалопатии. Отмечены синонимы понятия дисциркуляторной энцефалопатии в отечественной литературе и отсутствие ее как отдельной нозологии в зарубежной литературе. Показаны преимущества и недостатки современной классификации дисциркуляторной энцефалопатии. Выделены основные критерии для постановки диагноза дисциркуляторной энцефалопатии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, стадии, критерии диагностики.

The problems of discirculatory encephalopathy terminology have been considered. The synonyms of discirculatory encephalopathy term in home literature and the lack of it as separate nosology in foreign literature have been noticed. The advantages and disadvantages of actual classification of discirculatory encephalopathy have been shown. The basic criteria to make the diagnosis of discirculatory encephalopathy have been sound out.

Key words: discirculatory encephalopathy, stages, criteria of diagnosis.

В последние годы в структуре cerebrovasкулярных заболеваний большое место заняли хронические формы этой патологии, обозначаемые как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) [7].

Термин ДЭ был предложен Г.А. Максудовым в 1957 году, обоснован и раскрыт Е.В. Шмидтом в 1985 году. Авторы определяют ДЭ как прогрессирующую недостаточность кровоснабжения головного мозга, приводящую к структурным церебральным изменениям и возникновению очаговых неврологических расстройств [20]. Она возникает при атеросклерозе, гипертонической болезни, ревматизме, заболеваниях сердца. Синонимами ДЭ являются сосудистая энцефалопатия, хроническая мозговая сосудистая недостаточность, атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая ишемическая болезнь мозга и др [7]. В зарубежной литературе ДЭ как отдельная нозология не рассматривается. Под энцефалопатией понимают выраженные нарушения функций мозга, часто слабоумие и грубые поражения сосудов.

В Международной классификации болезней (МКБ) девятого и десятого пересмотров термин «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует. Среди возможных болезней по клинической картине в МКБ-10 упоминаются «церебральный атеросклероз» (I 67.2), «гипертензивная энцефалопатия» (I 67.4), «прогрессирующая сосудистая энцефалопатия» (I 67.3), другие уточненные поражения сосудов мозга (I 67.8).

В большинстве клинических исследований, посвященных ДЭ, основное внимание уделяется стадийности развития сосудистого мозгового процесса [1, 5, 8, 10]. При этом предложенное Г.А. Максудовым [14] деление ДЭ на 3 стадии (I - умеренно выраженная, II - выраженная, III - резко выраженная) было основано на анализе не столько неврологических, сколько психопатологических проявлений ДЭ, выявляемых, главным образом, при нейропсихологическом исследовании. Такое определение стадии ДЭ как в лечебной (особенно амбулаторной), так и в экспертной практике вызывает значительные трудности, так как часты ситуации, когда выставляется диагноз ДЭ I-II или II-III стадии. В.Д. Трошин и соавт. [19] предлагают объединить I и II стадии ДЭ под названием ранней ДЭ, а III стадию ДЭ называть поздней. Однако такое деление неприемлемо, когда оформляется клинический диагноз или определяется трудовой прогноз. Клиницист не может пренебречь объективной качественной разницей между I и II стадией ДЭ, поскольку эта разница весьма значима для ближайшего и отдаленного прогноза болезней и адекватности принимаемых диагностических и экспертных решений [1]. Е.М. Бурцев [3] предлагает пересмотреть классификацию сосудисто-мозговой недостаточности с весьма неожиданной для клинициста позиции, взяв за основу чисто морфологические критерии заболевания. Это дает автору право го-

ворить о несостоятельности рассуждений на тему начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ), поскольку к моменту их возникновения, как считает автор, морфологические изменения в мозге уже наличествуют. А следовательно, этим больным можно сразу ставить диагноз ДЭ. Аналогичного мнения придерживаются Д.Н. Джибладзе с соавт. [9], считая НПНКМ вариантом, началом ДЭ. Л.С. Гиткина с соавторами [6] считают, что ДЭ – понятие клиническое, и ее нельзя диагностировать только на основании нейровизуализации, так как атрофия мозга может носить возрастной характер, а единичные мелкие очаги демиелинизации встречаются и у практически здоровых людей.

По мнению Д.Д. Панкова [15], не стоит фетишизировать значение морфологических изменений на ранних этапах сосудисто-мозговой недостаточности, искать жесткий параллелизм между ними и клиникой. С точки зрения современной патофизиологии, существует мощная эндогенная система, противостоящая патогенезу, и чем сохраннее ее механизмы, тем многообразнее клинические варианты сосудисто-мозговой недостаточности у больных с одинаковой морфологической основой заболевания [12, 16]. Д.Д. Панков [15] выделяет три закономерных этапа: доклинический, к которому должны быть отнесены люди, имеющие основание войти в группу риска возникновения церебральных дисциркуляций, доэнцефалопатический (ДэЦД) и энцефалопатический (ДЭ). Каждый из этих этапов делится на стадии: доклинический – условно на холодную, теплую, горячую (в зависимости от активности скрытого неблагополучия); ДэЦД – на 1-ю (НПНКМ) и 2-ю (переходную к ДЭ); ДЭ – на 3 стадии по Е.В. Шмидту [20] или 4 по Н.К. Боголепову [8].

Существующие принципы выделения 3 стадий ДЭ [20] на *начальную* (раннюю, компенсированную), *умеренную* (субкомпенсированную) и *выраженную* (декомпенсированную) не всегда учитывают особенности ее течения, а именно: наличие в анамнезе преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), пароксизмальных состояний [18]. В литературе имеются лишь единичные сообщения о вариантах течения ДЭ. При этом одни авторы [13] выделяют перманентное и пароксизмальное течение, другие [1, 17] – медленно прогрессирующее, быстро прогрессирующее и ремиттирующее течение, а В.В. Шпрах с соавт. [21] – стабильное, медленно прогрессивное с пароксизмами, медленно прогрессивное с ПНМК, интермиттирующее, быстро прогрессивное, причем последние делит на два основных типа – благопри-

ятный и неблагоприятный.

Е.М. Бурцев с соавт. [1, 2] считает, что основным критерием диагностики стадии ДЭ, преимущественно II, является обнаружение у больного нервно-психического дефекта, большей частью клинически скрытого или манифестного, но тем не менее относительно стойкого и очевидного даже при достаточной компенсации. В связи с этим у больных с ранней ДЭ он выделяет 4 клинических варианта нервно-психического дефекта: I – мнестический с преобладанием нарушений памяти и снижением продуктивности умственного труда; II – аффективный с преобладанием аффективных нарушений в виде эксплозивности и гневливости в сочетании со слабодушными реакциями, обуславливающими патологические характерологические изменения и психоподобное поведение или, реже, развитие затяжной ипохондрической депрессии; III – паранояльный с выраженными паранойальными расстройствами и сверхценными образованиями, приводящими к кверулянтному поведению, оцениваемому самим больным и нередко его близкими как борьба за правду и справедливость; IV – псевдодементный. По данным этого автора [1], наиболее частым типом клинического течения ДЭ является ремиттирующее (толчкообразное) с периодическими срывами компенсации, во время которых скрытый или маломанифестный нервно-психический дефект становится клинически очевидным.

В отечественной литературе для постановки диагноза ДЭ выделяют следующие критерии [6]:

- **этиологический**: наличие выраженного сосудистого заболевания, грубого нарушения гемодинамики;
- **клинический**: сочетание психопатологических нарушений (вначале неврозоподобных и эмоционально-волевых, затем психоорганического синдрома, вплоть до деменции);
- **нейровизуализационный** (ядерно-магнитно-резонансная томография, компьютерная томография головного мозга): сочетание множественного мелкоочагового поражения перивентрикулярного белого вещества (лейкоареоз), лакунарных (от 5 до 15 мм) инфарктов, часто клинически латентных, и атрофической водянки головного мозга, превышающей возрастную.

Нередко под диагнозом ДЭ проходит инволюционный процесс, который в силу особенностей и индивидуального строения головного мозга, преморбидного фона, влияния различных факторов приобретает клиническую окраску, главным образом, нервно-психического характера, исходом которого может быть не инсульт, а развитие демен-

ции [4, 11]. Поэтому особую важность приобретает своевременная диагностика умеренных («преддементных») стадий сосудистого поражения головного мозга, при котором терапевтические мероприятия наиболее эффективны [22, 23].

Итак, комплексный клинико-морфологический подход является несомненным достоинством современной классификации ДЭ.

Литература

1. Е.М. Бурцев. Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. - № 7. С. 19 - 22.
2. Е.М. Бурцев. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Там же. – 1998. - № 1. - С. 45 - 48.
3. Е.М. Бурцев. О клинической и морфологической сущности начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1997. - № 6. - С. 71.
4. И.В. Ганнушкина. Регуляция мозгового кровообращения. - Тбилиси, 1980. - 150 с.
5. И.В. Ганнушкина, Н.В. Лебедева. Гипертоническая энцефалопатия. - М., 1987. - 140 с.
6. Л.С. Гиткина, Е.Н. Пономарев, В.В. Евстигнеев, В.Б. Шалькевич. Адаптация клинической классификации сосудистых поражений мозга к международной статистической классификации болезней X пересмотра // Медицинские новости. – 2000. № 6. - С. 3-10.
7. Л.С. Гиткина, А.Л. Пушкарев, И.Я. Чапко. Дисциркуляторная энцефалопатия: критерии диагностики и медико-социальной экспертизы // Методические рекомендации. - Мн., 1998. - 19 с.
8. Е.И. Гусев, Н.Н. Боголепов, Г.С. Бурд. Сосудистые заболевания головного мозга. - М., 1979. - 205 с.
9. Д.Н. Джибладзе, Л.С. Манвелов. Ретроспективный анализ цереброваскулярных нарушений у больных с поражением магистральных отделов головы // Клин. мед. – 1996. № 3. С. 33-35.
10. Е.Г. Дубенко. Ранняя невропатология церебрального атеросклероза. - Киев, 1976. - 245 с.
11. В.В. Евстигнеев, А.С. Федулов. Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга // Здоровоохранение Белоруссии. – 1998. - № 6. - С. 27-32.
12. О.Г. Коган, В.Л. Найдин. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. - М.: Медицина, 1988. - 56 с.
13. Н.М. Маджидов, В.Д. Трошин. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. - Ташкент, 1985. - 147 с.

14. Г.А. Максудов. Дисциркуляторная энцефалопатия // Сосудистые заболевания нервной системы под ред. Е.В.Шмидта. - М., 1975. - С. 501-512.

15. Д.Д. Панков. К вопросу о совершенствовании классификации сосудистых поражений головного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1998. № 8. - С. 66.

16. Д.Д. Панков. Общая клиническая реабилитология. М.: Колос, 1996. - 128 с.

17. С.С. Пиковская. Клинико-физиологические особенности дисциркуляторной энцефалопатии при гипертонической болезни и церебральном атеросклерозе у курящих больных: Дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1987. - 156 с.

18. А.А. Рухманов, Е.А.Жирмунская. Клинико-электроэнцефалографическая характеристика различных стадий дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1989. - № 1. - С. 21-27.

19. В.Д. Трошин, Е.П. Семенова, А.В. Лаптев. Распознавание сосудистых заболеваний головного мозга в практике профилактических осмотров населения. - Горький, 1985. - 201 с.

20. Е.В. Шмидт. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. - 1985. - № 9. - С. 1281 - 1288.

21. В.В. Шпрах, Н.Л. Бурдуковская, Л.В. Капанидзе. Варианты клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии и значение некоторых факторов риска // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. – 1993. - № 3. - С. 18-23.

22. Н.Н. Яхно. Дисциркуляторная энцефалопатия // Методические рекомендации. - М.: ММА, Издатель Е.Разумова. – 2000. - 31 с.

23. Н.Н. Яхно. Актуальные вопросы нейрогериатрии // В кн.: Достижения в нейрогериатрии. Под ред Н.Н.Яхно, И.В. Дамулини. - М.: ММА, 1995. - С. 9-29.

Resume

DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY (problems of terminology and classification)

G. M. Avdei

Grodno State Medical University

The assessment of literature sources has shown that a complex clinicomorphological approach in combination with etiological factors and findings of additional methods of investigation (nuclear-magnetic-resonance tomography, computer tomography and etc.) are required to make a diagnosis of discirculatory encephalopathy.

Головная боль у мужчин создает риск инсульта

Мужчины с постоянной головной болью имеют существенно повышенный риск инсульта, сообщается в выпуске Archives of Internal Medicine за 12 мая.

Таковы данные обследования случайной выборки, куда вошли приблизительно 35 тысяч финнов 25-64 лет - участников исследования факторов сердечно-сосудистого риска. За период с 1972 по 1987 гг. включение в исследование происходило четырежды. Наличие головной боли уточнялось при опросе. Также исходно оценивались такие факторы риска, как курение, диабет, уровень артериального давления и т.д. Затем д-р Pekka Jousilahti и его коллеги (Университет Хельсинки) оценивали связь между инсультом и различными факторами риска.

Вяснилось, что женщин головная боль беспокоит чаще, чем мужчин: 16.7% против 8.9%, соответственно. При этом связь инсульта и головной боли у женщин не была статистически достоверной.

Напротив, у мужчин головная боль достоверно ассоциировалась с повышением риска инсульта. В частности, при годичном наблюдении риск инсульта возрастал в 4 раза (стандартизованное отношение шансов 4.08). Через 5 лет отношение шансов достигало 1.86, через 23 года - 1.24. Данная ассоциация оставалась значимой и после поправки на прочие факторы риска.

В некоторых исследованиях была установлена связь мигрени и риска инсульта. На этот раз финские ученые продемонстрировали, что хроническая, неспецифическая головная боль является независимым фактором риска инсульта у мужчин. Возможно, это своеобразный маркер той патологии, которая в итоге приводит к нарушению мозгового кровообращения. У женщин связь головной боли и риска инсульта не была достоверной, скорее всего, из-за большего числа возможных причин головной боли у представительниц прекрасного пола.

Cardiosite.ru