

# Дисциркуляторная энцефалопатия в вопросах и ответах: практикум для специалистов



С.М. Кузнецова

**Рациональная и адекватная терапия в соответствии со стандартами, ответственное и внимательное отношение к пациентам, предоставление врачам возможности осваивать современные методики и получать новейшую информацию – обязательные атрибуты неврологии европейского уровня. С учетом реалий отечественного здравоохранения крайне важным является внедрение образовательных программ для специалистов-невропатологов, поскольку есть патологии, о диагностике и лечении которых в одинаковом объеме необходимо знать и врачу-невропатологу районной больницы, и научному сотруднику профильного института.**

Одно из таких заболеваний – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Именно ей был посвящен мастер-класс, состоявшийся 24 марта в г. Киеве при поддержке компании фарммаркетинга Zdravo в рамках проекта «Междисциплинарный Университет». Доклад «Гетерогенность патогенетических механизмов развития дисциркуляторной энцефалопатии (хронической мозговой сосудистой недостаточности)» руководителя отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Светланы Михайловны Кузнецовой способствовал значительному повышению профессионального уровня врачей-невропатологов.

— Известно, что в структуре заболеваемости населения не только Украины, но и большинства развитых стран важное место занимает сосудистая патология головного мозга (ГМ). Для систематизации заболеваний ГМ в конце 50-х гг. прошлого столетия классиками неврологии – научными сотрудниками НИИ неврологии РАМН Г.А. Максудовым и Е.В. Шмидтом – был предложен термин «дисциркуляторная энцефалопатия».

**ДЭ – это хроническая прогрессирующая форма недостаточности церебрального кровообращения с развитием многоочаговых и/или диффузных поражений ГМ, проявляющаяся неврологической, когнитивной и психопатологической симптоматикой.**

Умеренные и выраженные когнитивные нарушения цереброваскулярной природы, которые могут служить эквивалентом ДЭ, выявляются у 16,5% лиц старше 60 лет. По данным аутопсии, те или иные сосудистые изменения, чаще всего микровазкулярной природы, обнаруживаются примерно у трети пожилых лиц, что может соответствовать реальной распространенности ДЭ в этой возрастной группе.

Когнитивные нарушения являются ключевым проявлением ДЭ, которое во многом определяет тяжесть состояния больных. Они могут служить важнейшим диагностическим критерием этого заболевания и, возможно, являются лучшим ориентиром для оценки динамики заболевания. Коррекция когнитивных нарушений у больных ДЭ часто имеет решающее значение для улучшения качества жизни пациента и его родственников.

Прогрессирование неврологических расстройств может быть вызвано длительной и устойчивой недостаточностью мозгового кровообращения или повторными эпизодами ишемии. Этиологическими факторами сосудистой ДЭ являются артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз; метаболические энцефалопатии, как правило, связаны с соматическими заболеваниями.

Большой резонанс вызвало сообщение американских ученых в рамках III Международного конгресса «Профилактика инсульта», состоявшегося в марте в г. Берлине (Германия). Изучив огромную популяцию людей, исследователи из США выявили, что адекватное (систематическое, с применением современных препаратов) лечение АГ получали всего 35% пациентов; 24% больных получали неадекватную терапию либо лечились от случая к случаю; 30% пациентов с АГ не знали о наличии у них этой патологии, 11% не прибегали к лечебным мероприятиям даже после установления диагноза. Вряд ли стоит надеяться на то, что ситуация в отношении АГ в Украине является более оптимистичной. Именно нерациональная терапия, устаревшие подходы к лечению и безответственное отношение к своему здоровью самих пациентов с АГ и создают предпосылки к развитию сосудистой ДЭ.

Не менее актуальная проблема современной медицины – атеросклероз и его «омоложение». Если раньше больным 30–35 лет, обращающимся к невропатологу с жалобами на резкие головные боли, как правило, устанавливали диагноз вегетососудистой дистонии с дисэнцефальным синдромом, то сейчас при проведении дуплексного сканирования и МРТ в сосудистом режиме даже у пациентов молодого возраста определяются признаки атеросклероза церебральных сосудов. При атеросклерозе сосудов ГМ происходит гемодинамическая перестройка артерий дистальнее стенозов, наблюдается редукция кровотока, уменьшается просвет интра- и экстракраниальных сосудов, развивается состояние так называемой нишей перфузии, реакция микроциркуляторного русла (фиброз стенок, облитерация); как следствие, формируется атеросклеротическая ДЭ.

Основными вариантами ДЭ являются мультиинфарктные состояния, субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия (САЭ), хроническая сосудистая мозговая недостаточность. Мультиинфарктные состояния возникают при кардиоэмболиях, тромбозах мозговых артерий и включают:

- множественные мелкоочаговые лакунарные инфаркты в глубинных отделах мозга;
- очаги ишемии различных размеров в коре ГМ, субкортикальном веществе ГМ.

К этиологическим факторам этих состояний относят АГ, кардиоэмболию (на фоне мерцательной аритмии), эмболию за счет атеросклеротических бляшек, сужение просвета сосудов на фоне атеросклероза. Ранее было распространено мнение, что лейкоареоз – это физиологические возрастные изменения, однако если данный признак диагностируется у пациента 40 лет, то трактовать его нужно иначе, чем при выявлении этого процесса у пациента 60 лет.

При САЭ (болезнь Бинсвангера) наблюдается диффузное повреждение белого вещества полушарий и наступает вторичная атрофия ГМ. В основе патологического процесса лежит атеросклероз мелких артерий, нарушается их эластичность, происходит деструкция мышечного слоя, артерии удлиняются и извиваются, развиваются аневризмы. При наличии АГ нарушается проницаемость сосудов, наблюдаются гиалиноз и некроз. Морфология мозга при САЭ разнообразна: отмечаются диффузный спонгиоз, множественные очаги неполного некроза, распад миелиновых и осевых цилиндров, очаги лизиса, диффузная пролиферация астроцитов.

Хроническую сосудистую мозговую недостаточность можно назвать истинной атеросклеротической энцефалопатией. Она возникает при стенозах экстра- и интракраниальных сосудов, сопровождается нарушением гемодинамики и выявляется, как правило, во время УЗДС. При биохимическом исследовании регистрируются гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия, гипертриглицеридемия и повышение агрегации тромбоцитов. Клинически атеросклеротическая энцефалопатия проявляется когнитивными и эмоционально-волевыми нарушениями, тазовыми нарушениями, синдромом паркинсонизма и псевдобульбарным синдромом.

ДЭ развивается значительно быстрее, если у пациента с АГ и атеросклерозом присутствуют дополнительные факторы риска:

- повторные эпизоды гипотензии;
- изменения реологии и свертывания крови;
- нарушения венозного оттока;
- сахарный диабет;
- повторные церебральные гипертензивные кризы, сопровождающиеся поражением эндотелия сосудов, вазогенным отеком мозга;
- синдром обструктивного апноэ сна;
- соматическая патология (легочная, почечная недостаточность и др.).

При проведении комплексной терапии следует учитывать два важных момента: нормализацию АД необходимо осуществлять постепенно (в случае резкого снижения давления риск смерти и выраженность побочных эффектов выше), а при назначении вазоактивных препаратов применять венотоники.

Ведущие клинические синдромы ДЭ:

- эмоционально-афферентные расстройства и когнитивные нарушения (депрессия, мнестические нарушения, снижение памяти, внимания и познавательной активности);
- полиморфные двигательные нарушения (анизорефлексия, парез, атаксический синдром, экстрапирамидный синдром);
- псевдобульбарный синдром;
- пароксизмальные расстройства;
- нейрогенные расстройства (в частности, нарушения мочеиспускания).

Деление заболевания на стадии весьма условно. Ведущими симптомами I стадии являются цефалгия, сочетающаяся с вегетативными расстройствами, вестибуло-атаксический синдром. Во II стадии симптомы нарастают, наблюдается снижение памяти, внимания; в III стадии развиваются когнитивные нарушения, появляются признаки деменции. Существует определенная этапность в постановке диагноза: необходимо выявить «сосудистый фон» – АГ или атеросклероз, оценить неврологическую симптоматику (прежде всего снижение когнитивных функций), собрать анамнез жизни и заболевания, установить его течение, провести КТ или МРТ. Данные этих исследований не всегда соответствуют выраженности клинической симптоматики: например, у пациентов с ДЭ и мерцательной аритмией могут наблюдаться выраженные клинические нарушения при отсутствии изменений на КТ и МРТ.

Распространенной патологией является хроническая сосудистая недостаточность вертебробазилярного бассейна (ХСНВБ), возникающая при аномалиях – извитости, сужении, стенозе – позвоночных артерий, нарушении общей гемодинамики, поражении вестибулярного аппарата, стенозе внутренних сонных артерий. Диагностику ХСНВБ проводят на основании клинических данных (нистагм, статическая и динамическая атаксия и др.), результатов ортостатических проб, ультразвукового исследования, МРТ шейного отдела, дифференциальную диагностику проводят с болезнью Миньера, рассеянным склерозом, опухолями мосто-мозжечкового угла.

Заболевание может протекать пароксизмально (ступенеобразно), с медленным нарастанием или с чередованием этих периодов.

Профилактика развития и прогрессирования гипертензивной и атеросклеротической ДЭ складывается из нескольких направлений, таких как лечение сосудистого заболевания, послужившего причиной развития ДЭ, – АГ, атеросклероза; коррекция факторов и заболеваний, усугубляющих течение гипертензивной энцефалопатии, – гиперхолестеринемия, повышенной агрегации тромбоцитов и вязкости крови, сахарного диабета, мерцательной аритмии, курения, чрезмерного употребления алкоголя; а также улучшение кровоснабжения ГМ и метаболизма нервных клеток, находящихся в условиях ишемии и гипоксии.

Для лечения ДЭ применяются немедикаментозные мероприятия (модификация образа жизни, коррекция факторов риска, психотерапия, музыкотерапия, рефлексотерапия, санаторно-курортное лечение и др.) и медикаментозная терапия (антигипертензивные препараты; лекарственные средства, улучшающие мозговую кровоток и метаболизм; гипополипидемические препараты; антиагреганты; ингибиторы ацетилхолинэстеразы; симптоматическая терапия).

Поскольку АГ имеет мультифакториальный патогенез, при назначении гипотензивных препаратов следует использовать лекарственные средства с различным механизмом действия. Результатами многих исследований доказано, что оптимальным классом гипотензивных препаратов для профилактики инсульта являются антагонисты кальция. При назначении антиагреганта аспирина следует помнить о наличии у 5–10% населения устойчивости к нему и после месяца приема препарата оценить профиль крови. В случае сочетания ДЭ и фибрилляции предсердий назначают антикоагулянты и осуществляют жесткий мониторинг показателей крови.

Так как основным звеном в механизме ухудшения памяти – нарушение синтеза ацетилхолина и ускоренное его разрушение, при снижении когнитивных функций применяют ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Антидепрессанты и антиконвульсанты используются в качестве симптоматической терапии.

Перспективным лекарственным средством, характеризующимся высокой эффективностью и хорошим профилем безопасности, является Кортексин® («Герофарм») – тканеспецифический препарат пептидной структуры, состоящий из структурных элементов хроматина (эндогенные белки-регуляторы с комплементарными участками ДНК). В состав препарата входят возбуждающие (аспартат, глутаминовая кислота, глутамин, аспарагиновая кислота) и тормозные (глицин, таурин, серин, ГАМК) аминокислоты, микроэлементы (цинк, литий, селен, магний, марганец). Кортексин® регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот; повышает содержание ГАМК, серотонина, дофамина; стимулирует репаративные и нейротрофические процессы; оказывает нейропротекторное и противовоспалительное действие. Показаниями к применению препарата являются ДЭ различного генеза, острый и реабилитационный период ишемического и геморрагического инсульта, черепно-мозговая травма, эпилепсия, коррекция внимания, памяти, сна, вирусные и бактериальные нейротрофические инфекции. Кортексин® также применяют в составе комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий и мультиорганных патологий. Важным преимуществом данного лекарственного средства является то, что его можно назначать пациентам с конвульсиями и судорожной активностью на энцефалограмме, а также детям.

В случае ДЭ рекомендуется проведение 2–3 курсов терапии препаратом Кортексин® в год (длительность курса – 10 инъекций), пациентам с инсультом необходимо более длительное лечение, иногда до 10 курсов.

Подытоживая сказанное, следует заключить, что ДЭ является осложнением неконтролируемой АГ и атеросклероза, приводящих к неврологическим, психомоциональным и когнитивным нарушениям, вследствие чего больные теряют трудоспособность, социальную адаптацию, становятся зависимыми от окружающих. Нельзя не признать того факта, что зачастую пациенты с ДЭ попадают в поле зрения невролога не на ранних стадиях, а при появлении выраженных неврологических симптомов, когда эффективность терапевтических вмешательств ограничена. Возможно, более раннее начало лечения АГ и атеросклероза, которое должен проводить врач, применяя современные антигипертензивные средства в сочетании с препаратами, действие которых направлено на улучшение кровоснабжения и метаболизма мозга, может оказать профилактическое воздействие на развитие ДЭ или замедлить темпы ее прогрессирования.

Подготовила **Ольга Радучич**