

Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность?

По материалам IV Национального конгресса неврологов, психиатров и наркологов Украины,
3-5 октября, г. Харьков

На секционном заседании «Сосудистые заболевания мозга», которое состоялось во второй день конгресса, внимание слушателей привлекла лекция главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности «неврология», руководителя отдела сосудистой патологии головного мозга Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Тамары Сергеевны Мищенко.

Авторитетный ученый-клиницист подняла давно назревший вопрос: быть или не быть термину «дисциркуляторная энцефалопатия» в украинской неврологии?

В начале выступления лектор привела неутешительную статистику. На сегодняшний день в Украине зарегистрировано более 3 млн лиц с различными формами цереброваскулярной патологии. По данным 2011 г., распространенность сосудистых заболеваний головного мозга составила 8493 на 100 тыс. населения. В структуре цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) первое место занимают не инсульты и транзиторные ишемические атаки, а хронические нарушения мозгового кровообращения (около 90%), которые в отечественной научной литературе и клинической практике традиционно обозначаются термином «дисциркуляторная энцефалопатия».

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) определяется как состояние, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения, которое проявляется прогрессирующими многоочаговыми нарушениями функций головного мозга. Термин был предложен в 1950-х годах Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым. Патофизиологию ДЭ детально изучали и систематизировали специалисты Научного центра неврологии РАМН, а также различные научные школы в Украине и других странах СНГ. Помимо ДЭ в Украине используются такие термины, как «хроническая недостаточность мозгового кровообращения», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая/гипоксическая/атеросклеротическая/гипертоническая энцефалопатия» и др. Иногда в формулировке диагноза врачи указывают ведущий неврологический синдром: «сосудистый паркинсонизм», «сосудистая эпилепсия», «сосудистая деменция».

Лектор отметила, что в МКБ-10 диагноз «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует. Для обозначения хронических форм ЦВЗ выделены рубрики «церебральный атеросклероз», «гипертензивная энцефалопатия», ряда редких сосудистых заболеваний, «другие уточненные поражения сосудов мозга», включая «хроническую ишемию мозга», «неуточненную цереброваскулярную болезнь».

За рубежом хронические формы ЦВЗ сводят в основном к сосудистым когнитивным нарушениям, которые включают:

– легкие и умеренные когнитивные нарушения (mild/moderate cognitive impairment) вследствие ЦВЗ;

– сосудистую деменцию («мультиинфарктная деменция» по V. Nachevski, когда морфологической основой развития когнитивных нарушений являются множественные повторные, в том числе немые инфаркты мозга);

– постинсультную деменцию;

– деменцию в результате инсультов в стратегически важных областях мозга;

– болезнь Бинсвангера;

– генетически детерминированные заболевания мелких сосудов мозга (синдром CADASIL, Fabry и др.).

Сосудистые когнитивные нарушения – актуальная проблема современной неврологии. По данным российских исследователей (Ясно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., 2005) умеренные когнитивные нарушения имели место у 56% обследованных пациентов с ДЭ без деменции, легкие когнитивные нарушения – у 32%, и только у 12% пациентов с ДЭ не было обнаружено признаков когнитивного снижения. Дифференциальная диагностика сосудистых когнитивных нарушений с когнитивным дефицитом другого происхождения (при нейродегенеративной патологии) часто вызывает у практических врачей затруднения. Для них характерна неоднородность патоморфологических и клинических проявлений. Наряду с когнитивными нарушениями у пациентов с цереброваскулярной патологией часто имеют место нарушения ходьбы, сфинктерные расстройства, нарушения настроения, поведения. Сосудистая деменция может развиваться по разным патогенетическим механизмам и имеет широкий спектр нейровизуализационных признаков. Морфологической основой развития когнитивных нарушений у пациентов с ДЭ являются повторные инсульты или единичный инсульт в стратегически важной для когнитивных функций области мозга, множественные «немые» инсульты, микрокровоизлияния, значительное диффузное или очаговое поражение белого вещества (лейкоареоз). Поэтому в диагностике сосудистой деменции, помимо нейropsychологического тестирования и исследования эмоциональной сферы возрастает роль нейровизуализации. Однако четких критериев диагностики сосудистых когнитивных нарушений не разработано.

Далее профессор Т.С. Мищенко представила аргументы «за» и «против» продолжения использования в отечественной клинической практике термина «дисциркуляторная энцефалопатия».

Аргументы «за»:

– термин достаточно точно отражает основной патогенетический механизм развития клинических синдромов, которые развиваются у данной категории пациентов;

– ДЭ – объединяющий термин, под которым следует подразумевать комплекс неврологических расстройств, когнитивных нарушений и структурных изменений головного мозга;

– этот термин используется в Украине и других странах СНГ уже более 50 лет.

Аргументы «против»:

– отсутствие термина «дисциркуляторная энцефалопатия» в зарубежной научной литературе и официальных классификациях;

– широкая популярность концепции ДЭ как «универсального диагноза» у практических неврологов препятствует более детальному рассмотрению факторов риска и поиску причин, лежащих в основе наблюдаемых клинических нарушений у каждого пациента (отсутствие индивидуального подхода);

– повсеместная гипердиагностика ДЭ, особенно у пациентов трудоспособного возраста, не отражает истинной структуры ЦВЗ в популяции;

– отсутствие четких критериев диагностики ДЭ.

Этиологические факторы ДЭ схожи с факторами риска мозгового инсульта: артериальная гипертензия/гипотензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, сердечно-сосудистые заболевания и нарушения ритма сердца (ИБС, фибрилляция предсердий), васкулиты, патология системы крови. Профессор акцентировала внимание слушателей на необходимости выделять группы высокого риска развития инсульта у пациентов с ДЭ. Это пациенты с артериальным давлением (АД) выше 180/110 мм рт. ст., вариабельностью АД, особенно с его повышением в ночное время и утренние часы, артериальной гипертензией (АГ) I или II степени при наличии сахарного диабета или поражений органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, гиперрениновая форма АГ). Риск инсульта также повышается при наличии у пациента сразу нескольких факторов риска (например, АГ, фибрилляция предсердий и курение), патологии периферических артерий, ИБС, перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе, при обнаружении немых инфарктов мозга по данным нейровизуализации.



Т.С. Мищенко

В продолжение лектор представила основные принципы диагностики ДЭ. Для постановки диагноза ДЭ должны выполняться следующие условия:

1) наличие клинических признаков поражения головного мозга: неврологических, когнитивных, эмоционально-аффективных, подтвержденных неврологическими и психодиагностическими методами обследования;

2) наличие сердечно-сосудистого заболевания (АГ, атеросклероз, ИБС) по данным анамнеза и результатам клинического обследования;

3) установление причинно-следственной связи между пунктами 1 и 2;

4) наличие структурных изменений головного мозга по данным нейровизуализации (КТ, МРТ);

5) клинические и параклинические признаки прогрессирования цереброваскулярной недостаточности.

В диагностике ДЭ помимо рутинного неврологического обследования необходимо применять психодиагностические шкалы и тесты для оценки глубины когнитивного дефицита, выраженности поведенческих и аффективных расстройств (MMSE, методика запоминания 10 слов, таблицы Шульце и др.), методы нейровизуализации (КТ, МРТ) для подтверждения структурных изменений в мозге, ультрасонографию сосудов головы и шеи для уточнения роли сосудистого фактора. Также могут применяться дополнительные методы обследования, такие как ЭКГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, биохимические анализы крови и др.

В лечении пациентов с ДЭ профессор Т.С. Мищенко выделила следующие направления:

– лечение основного заболевания, которое послужило причиной ДЭ;

– улучшение мозгового кровотока;

– коррекция метаболических процессов в головном мозге;

– симптоматическая терапия неврологических и когнитивных расстройств;

– вторичная профилактика острых и хронических нарушений мозгового кровообращения.



Рис. Механизмы действия пирacetам

Одними из основных проявлений ДЭ являются сосудистые когнитивные нарушения, причинами которых могут быть множественные лакунарные, в том числе немые инфаркты мозга, микрокровоизлияния, диффузное поражение белого вещества (лейкоареоз) на фоне хронической ишемии мозга. Когнитивный дефицит в значительной мере дезадаптирует пациента в повседневной жизни и требует терапевтического вмешательства. Коррекция когнитивных нарушений на фоне ДЭ предусматривает комплексный подход, направленный как на защиту нервных клеток от повреждающих факторов (нейропротекторная терапия), так и на улучшение нейромедиаторной передачи (ацетилхолин-, дофамин- и норадренергической), активность которой снижается вследствие возрастных и патологических изменений в структурах головного мозга.

Одним из первых фармакологических средств, которые начали применяться для улучшения мозгового кровообращения и коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ЦВЗ, является пирacetам (в Украине самым применяемым препаратом пирacetам является Луцетам®). Популярность этого ноотропного препарата в клинической практике объясняется сочетанием нескольких важных эффектов, которые находят точки приложения в сложном многофакторном патогенезе ДЭ и сосудистых когнитивных нарушений. Пирacetам оказывает антигипоксическое, антиоксидантное действие, улучшает реологические свойства крови, оптимизирует биоэнергетические процессы и стимулирует синтез белка в нейронах, способствует восстановлению нейромедиаторного баланса в ЦНС (рис.).

Лектор привела примеры публикаций зарубежных авторов по результатам исследований и их метаанализов, составляющих убедительную доказательную базу эффективности и безопасности пирacetам в лечении пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями.

Пирacetам. Обзор исследований

- В опубликованном в 2002 г. Waegemans et al. метаанализе (по методике Кокрановской группы) применения пирacetам в лечении когнитивных расстройств, включающем 19 рандомизированных исследований, продемонстрирована статистически значимая разница между индивидуальными показателями при лечении больных пирacetамом и плацебо.

- Результаты анализа подтверждают общую эффективность пирacetам при лечении пожилых больных с когнитивными расстройствами.

- Во всех исследованиях, в которых доказана эффективность применения пирacetам, назначались суточные дозы 2,4-4,8-8 г/сут.

- В случаях острого инсульта рекомендуемые дозировки внутривенных инфузий в течение первых 2 нед заболевания составляют 12 г/сут, что нужно учитывать при применении ампулированных растворов.

На основании вышеизложенного профессор Т.С. Мищенко сделала следующие выводы:

- несмотря на противоречия в подходах к классификации и диагностике различных форм ЦВЗ, дисциркуляторная энцефалопатия остается клинической реальностью;

- ДЭ является возрастзависимой патологией, для которой характерно прогрессирующее течение;

- необходимо четко соблюдать критерии диагностики ДЭ во избежание гипердиагностики и недооценки роли других форм ЦВЗ;

- лечение ДЭ должно включать этиопатогенетический и симптоматический компоненты

- пирacetам (Луцетам®) является патогенетически обоснованным и эффективным компонентом в терапии дисциркуляторной энцефалопатии и других сосудистых заболеваний головного мозга.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**



Луцетам® пирacetам

Поліпшує когнітивні функції

- ✓ навчання
- ✓ пам'ять
- ✓ увагу

у здорових осіб та хворих з когнітивними порушеннями.*

Луцетам	Лікування наслідків порушень мозкового кровообігу	Психоорганічні синдроми	Алкогольний абстинентний синдром	Запаморочення
Перший крок терапії	4 ампл по 3 г 12 г в/в крапельно 10 днів	4 ампл по 1 г 4 г в/в крапельно 10-14 днів	4 ампл по 3 г 12 г в/в крапельно 7-10 днів	 4,8 г на добу 10-14 днів
	Другий крок терапії	 2,4 г на добу 2 місяці	 2,4 г на добу 2 місяці	 2,4 г на добу 3 тижні

Можливі побічні реакції.
Знервованість, роздратованість, тривога, збудження, агресивність, підвищена моторна активність, порушення сну. Іноді повідомлялося про підвищення або зниження артеріального тиску, запаморочення, головний біль, тремор, підвищення лібідо, алергічні реакції.*

* Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Виробник: ВАР ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ЗАВОД ЕГІС, EGIS PLC. РП. № UA/8165/02/01, UA/8165/01/01, UA/8165/01/02, UA/8165/01/03. Умови відпуску. За рецептом. Представництво «ЕГІС Норт» в Україні. 04119, Україна, Київ, вул. Дегтярська, 27-Т. Тел.: +38 044 496 05 39 Факс: +38 044 496 05 38

