

гностичний фактор ризику розвитку повторного крововиливу.

Істотним доповненням до оцінки характеру перебігу САК було вивчення швидкісних характеристик кровотоку по екстра- та інтракраніальних артеріях. Встановлено, що найчастіше і більш виражено АС розвивався в I, IV і V клінічних групах (АС відзначався в 90,9; 89,5 і 83 % випадків, критичний АС — у 36,4; 36,8 і 33,3 % відповідно). Мінімально виражений АС відзначався у 72,7 % хворих II групи (критичний — у 9,1 %). Зіставлення отриманих даних з КТ картиною дозволило виявити кореляційний зв'язок між розповсюдженням крові в САП (за шкалою Sano) і ступенем виразності АС.

#### Висновки

1. Комп'ютерно-томографічні особливості (ступінь розповсюдження та масивність крововиливу в САП, виразність вентрикулярного компонента, наявність внутрішньо-

мозкової гематоми, внутрішньої гідроцефалії, компресії бічних шлуночків, дислокаційного синдрому) залежать від клініко-анатомічної форми крововиливу й дозволяють прогнозувати тяжкість перебігу захворювання.

2. При повторному розриві АА відбувається трансформація клініко-анатомічної форми крововиливу, що значною мірою впливає на подальший перебіг захворювання.

3. Особливості формування ангіоспазму залежать від клініко-анатомічної форми крововиливу.

4. Визначено прогностичні критерії ризику повторного розриву АА, до яких належать і об'єм внутрішньомозкової гематоми; компресія бічних шлуночків (третій—четвертий ступінь за Graeb); внутрішня гідроцефалія; розмір аневризми; наявність, виразність і розповсюдженість АС.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory* / M. Brainin,

N. Bornstein, G. Boysen, V. Demarin // *Europ. J. Neurol.* — 2000. — Vol. 7, N 1. — P. 5-10.

2. *Pobereskin L. N. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study* // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 70. — P. 340-343.

3. *Дзяк Л. А., Голик В. А.* Комп'ютерно-томографические особенности течения субарахноидальных кровоизлияний вследствие повторных разрывов артериальных аневризм головного мозга // *Укр. мед. альманах.* — 2002. — Т. 5, № 6. — С. 38-40.

4. *Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния* / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

5. *Hunt W. C., Hess R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms* // *J. Neurosurg.* — 1968. — Vol. 28. — P. 14-20.

6. *Гончар А. А.* Выявление рентгенологических симптомов аневризм передней мозговой — передней соединительной артерий головного мозга с помощью дигитальной субтракционной ангиографии. — Минск: БелМАПО, 2001. — С. 30-31.

УДК 616.831.13:616.12-008.331.1-036.1

К. В. Мізякіна

## КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ, ОБУМОВЛЕНОЇ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОЗУЮЧИМ УРАЖЕННЯМ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ І АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Дніпропетровська державна медична академія

Сьогодні дисциркуляторній енцефалопатії притаманне різноманіття порушень і сполучень кількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів [1; 2]. Ядром клінічної картини дисциркуляторної енцефало-

патії (ДЕ) у сполученні з порушеннями вищих психічних функцій (когнітивних) є рухові порушення.

Відповідно до класифікації хронічних форм судинної мозкової недостатності ДЕ, про-

гресує недостатність кровопостачання головного мозку, що призводить до структурних церебральних змін і виникнення осередкових неврологічних розладів [3]. Виділення 3 стадій ДЕ не завжди враховує



особливості її перебігу [4; 5]. Дефекти діагностики ДЕ спричинюють низьку ефективність профілактичних і терапевтичних заходів, що можна пояснити невірною оцінкою етіологічних механізмів, які лежать в основі захворювання, а також широким спектром неврологічних і нейропсихологічних розладів, що спостерігаються у цієї категорії хворих.

Для виявлення клінічних особливостей перебігу ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням магістральних артерій голови (МАГ) та артеріальною гіпертензією (АГ), обстежено 112 хворих. Етіологічною причиною оклюзійно-стенозуючих уражень судин головного мозку є атеросклероз, підтверджений даними ліпідограм, ультразвукової доплерографії та у низці випадків — ангиографії.

При визначенні діагнозу «дисциркуляторна енцефалопатія» враховувалася тяжкість клінічних порушень, наявність причинно-наслідкового зв'язку з порушенням кровопостачання головного мозку, характер перебігу захворювання, судинного процесу і механізм ураження головного мозку. Не менш важливим при визначенні діагнозу ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ та АГ, є клінічне

підтвердження судинного генезу захворювання. До основних ознак судинної природи захворювання нами були віднесені: наявність неврологічної симптоматики, що носить багатовогнищевий характер, перенесений інсульт, що переконливо пов'язаний з наявною симптоматикою, а також дані нейровізуалізації.

Важливе значення для правильної діагностики ДЕ мало ступінчастоподібне прогресування багатовогнищєвого характеру клінічних неврологічних і нейропсихологічних порушень. Відповідно до класифікації судинних уражень головного мозку [3] за ступенем вираженості клінічних проявів ДЕ, хворі були розподілені на клінічні групи (табл. 1).

Клінічну групу В становили хворі, які перенесли інсульт. Для детального вивчення клінічних особливостей перебігу ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, у клінічній групі В аналіз було проведено залежно від локалізації ураженого судинного басейну, ця група була розподілена на підгрупи (табл. 2).

Для виключення впливу вікових факторів на досліджувані системи, група хворих обмежена 60 роками. Середній вік хворих становив від 40 до 55 років. Перебіг основного су-

динного процесу при ДЕ залежить від впливу дестабілізуючих факторів, які були вивчені в обстежуваних хворих.

Так, провідними факторами, які впливали на розвиток хвороби, є: спадкова схильність до серцево-судинних захворювань, стреси, патологічний клімакс у жінки, надлишкова маса тіла. Важливе значення мала наявність шкідливих звичок і гіпокінезія.

Аналіз поширеності дестабілізуючих факторів показав, що найбільше хворих зі спадковою схильністю до серцево-судинних захворювань було у групах Б і В (26 і 46 осіб).

Наявність шкідливих звичок у групі А було відзначено в 9 % випадків, у групі Б — 18 %, а в групі В — у 72 % випадків. Надлишкова маса тіла і гіпокінезія спостерігалися в пацієнтів у групі Б — у 54 %, а в групі В — у 82 % випадків.

Психоемоційне напруження, стрес, алкоголізація, патологічний клімакс у жінок розцінювалися як фактори декомпенсації основного патологічного процесу. Для виключення попереднього впливу патологічних факторів, що призводять до органічної недостатності центральної нервової системи, вивчався преморбідний стан пацієнтів. Обстеженню не підлягали пацієнти з раніше перенесеними психічними захворюваннями, а також з ознаками загострення хронічних терапевтичних захворювань. Крім того, виключення становили хворі з ознаками афазії та зорової агнозії.

Велике значення у формуванні та подальшому прогресуючому розвитку ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, приділяється преморбідним індивідуальним особистісним ознакам хворих. Проведені дослідження показали, що в більшості хворих із груп Б і В (42 і 86 % відповідно) спостерігалися тривожно-недовірливі та ригідні риси характеру. Типо-

Таблиця 1

**Розподіл хворих за нозологічними формами у клінічних групах**

Клінічні групи	Стадії дисциркуляторної енцефалопатії	Кількість хворих
Група А	I ст.	16
Група Б	II ст.	34
Група В	III ст.	62

Таблиця 2

**Розподіл хворих у клінічній групі В залежно від локалізації ураженого басейну**

Клінічні підгрупи	Локалізація ураженого басейну	Кількість хворих
Група В-I	Перенесений інсульт у ВББ	26
Група В-II	Перенесений інсульт у басейні ЛВСА	20
Група В-III	Перенесений інсульт у басейні ПВСА	16



вими рисами були незалежність суджень, самостійність у прийнятті рішень, прагнення до лідерства.

Аналіз соціального складу в обстежуваних групах показав, що більшість пацієнтів у групах Б і В були службовцями, адміністративно-господарськими працівниками та особами, які не мають постійного місця роботи. У цих пацієнтів часто спостерігалися психоемоційне напруження та стреси. Порівняння освітнього рівня дозволяє виявити тенденцію до більш низького рівня в групі Б, і особливо в групі В з більш вираженими проявами судинного процесу при ДЕ, обумовленій оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ.

Таким чином, проведені дослідження показали, що перебіг основного судинного процесу при ДЕ залежав не тільки від впливу дестабілізуючих факторів, але й від преморбідних індивідуальних особистісних ознак, соціального статусу обстежуваних та їх освітнього рівня.

Аналіз неврологічного обстеження хворих у зазначених групах показав, що ядром клінічної картини при ДЕ, обумовленій оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, є когнітивні та рухові порушення, ступінь вираженості яких визначає стадії перебігу захворювання.

При аналізі суб'єктивних розладів встановлено, що в I стадії ДЕ домінують головний біль (91,1%), запаморочення (62,2%), втомлюваність (52,3%), порушення сну (54,3%), дратівливість (54,4%), зниження пам'яті (60,2%), уваги (93,4%) і зниження настрою (81,3%). У клінічних групах Б і В відзначалося наростання цих симптомів у міру прогресування захворювання. У групі хворих з ДЕ III ст. відзначалося зниження пам'яті в 99,9%, уваги — в 100% випадків. Зниження настрою спостерігалося в 99,9%, дратівливість — у 91,2% хворих.

Таким чином, когнітивні порушення були домінуючими при аналізі суб'єктивних симптомів захворювання в усіх виділених клінічних групах, що є підставою для проведення нейропсихологічного обстеження хворих.

З практичної точки зору, важливим є застосування простого набору методик, призначених для діагностики та кількісної оцінки, на ранніх етапах захворювання, тяжкості порушень різних когнітивних сфер (орієнтування в часі, місці, увага, пам'ять, мова).

Для оцінки загального когнітивного дефіциту в даному дослідженні використовувалася «Коротка шкала оцінки психічного статусу» (Mini-Mental State Examination-MMSE, 1975) [2] (рис. 1).

Аналіз отриманих результатів показав, що середній бал за шкалою MMSE у групі

хворих з ДЕ I ст. становив  $26,5 \pm 1,1$ , а при ДЕ II ст. —  $24,0 \pm 0,8$ , що дозволило діагностувати у цієї групи предметні (м'які) когнітивні порушення.

Прогресування ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, сполучалося з вірогідним зниженням MMSE, що свідчило про наростання когнітивних розладів. Середній бал за шкалою MMSE у групі В дорівнював  $23,6 \pm 1,5$ , що свідчило про наявність деменції початкового ступеня вираженості.

З огляду на те, що до групи В увійшли пацієнти, в анамнезі яких відзначався перенесений ішемічний інсульт, нами проведено аналіз ступеня вираженості когнітивних порушень залежно від ураженого басейну (рис. 2).

Таким чином, проведені дослідження показали, що

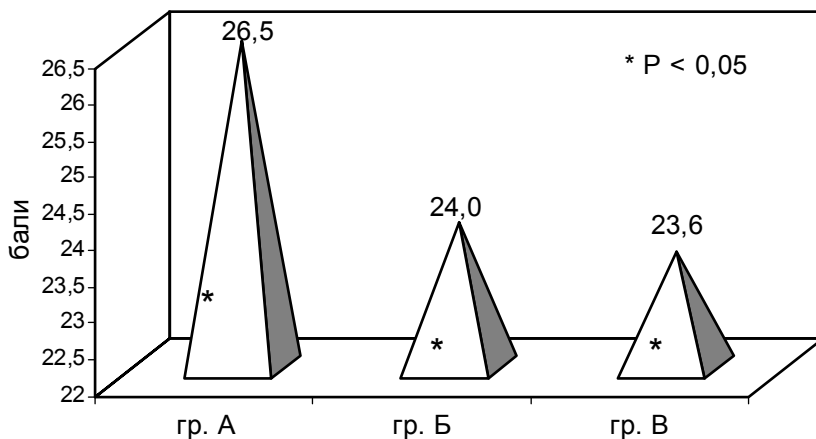


Рис. 1. Ступінь загального когнітивного дефіциту у клінічних групах

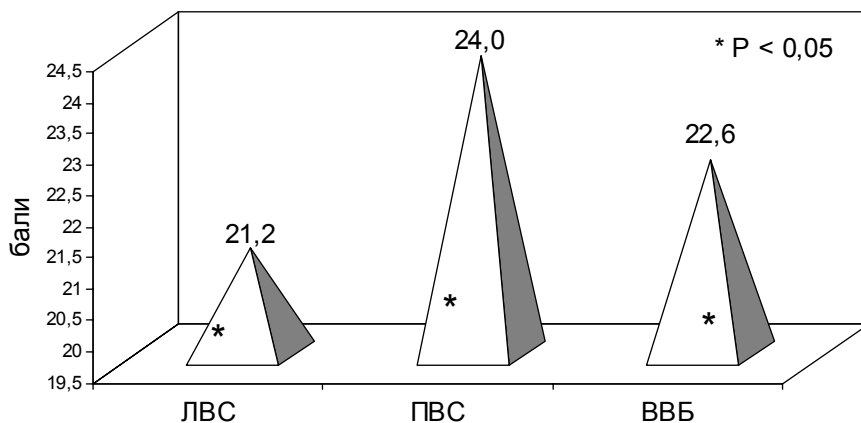


Рис. 2. Ступінь загального когнітивного дефіциту в групі В залежно від ураженого басейну



прогресування ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, сполучалося з наростанням когнітивних порушень, ступінь вираженості яких залежав не тільки від тяжкості судинного ураження, але й від локалізації ураженого басейну.

Результати оцінки неврологічного статусу показали, що у хворих I ст. ДЕ було виявлено органічну мікросимптоматику у вигляді пірамідних порушень, дискоординаторних явищ, симптомів орального автоматизму. Необхідно відзначити, що в цій групі хворих неврологічна симптоматика носила розсіяний характер і за своєю вираженістю була недостатньою для діагностики окресленого неврологічного синдрому.

При аналізі вогнищевої неврологічної симптоматики у хворих II ст. ДЕ були виділені

такі домінуючі синдроми: дискоординаторний, пірамідний, аміостатичний.

Ядром клінічної картини ДЕ III ст., крім виявленого когнітивного дефіциту, були рухові порушення у вигляді пірамідного синдрому (81 %), непевної ходи, що спостерігалася в 19 %, лобової дисбазії в 16 %, субкортикальної астазії — у 4 %, мозочкової атаксії — у 18 %, аміостатичного синдрому — у 15 % хворих.

Проведене клінічне дослідження хворих із ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, дозволило виявити не тільки особливості перебігу захворювання, але й установити його залежність від впливу дестабілізуючих факторів, преморбідних індивідуальних особистісних ознак пацієнтів, соціального статусу, освітнього рівня і дійти висновку, що провідними

ознаками, які характеризують перебіг ДЕ, обумовленої оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ і АГ, є когнітивні порушення, а рухові порушення варто розглядати як предиктор її прогресивності.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дамулін І. В., Захаров В. В. Дисциркуляторна энцефалопатія: Метод. рекомендації / Под ред. Н. Н. Яхно. — М.: ММА, 2000.
2. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти: Справ. рук. для врачей. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 160 с.
3. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281-1288.
4. Дамулін І. В. Дисциркуляторна энцефалопатія в пожитом и старческом возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
5. Дамулін І. В. Сосудистая деменция // Неврол. журн. — 1999. — Т. 4, № 3. — С. 4-11.

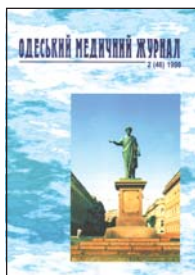
*Передплачуйте  
і читайте*

## ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.

