

Севастьянова Ю.С., Бурдаков В.В.

Клинико-неврологические, когнитивные и тревожно-депрессивные нарушения у больных с хронической ишемией мозга

Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург

Sevastyanova Y.S., Burdakov V.V.

The clinical and neurological, cognitive and anxiety-depressive disorders in patients with chronic brain ischemia

Резюме

Статья посвящена изучению особенностей клинико-неврологических, когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений у больных хронической ишемией мозга различного генеза. Представлен сравнительный анализ выраженности нарушенных функций мозга в зависимости от стадии и этиологии хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: Хроническая ишемия мозга, диагностика, когнитивные нарушения

Summary

The article is devoted to the study of the characteristics of clinical-neurological, cognitive and anxiety-depressive disorders in patients with chronic cerebral ischemia of various origins. Presents a comparative analysis of the severity of the disturbed functions of the brain depending on the stage and etiology of chronic ischemia of the brain.

Keywords: Chronic cerebral ischemia, diagnosis, cognitive impairment

Введение

Хроническая ишемия мозга - особая разновидность сосудистой церебральной патологии с многоочаговым или диффузным поражением головного мозга, проявляющимся неврологическими и нейропсихологическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения с постепенно нарастающими дефектами функций. Патогенез ишемии мозга обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной ее форме или в виде повторных кратковременных эпизодов дисциркуляции [2]. Этиология хронической ишемии мозга связана с окклюзирующими атеросклеротическими стенозами, тромбозами, эмболиями. Определенную роль играют посттравматическое расслоение позвоночных артерий, экстравазальные компрессии при патологии позвоночника или мышц шеи, деформация артерий с постоянными или периодическими нарушениями их проходности, гемореологические изменения крови (повышение гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов). Необходимо иметь в виду, что симптоматика, аналогичная той, что имеет место при хронической ишемии, может быть обусловлена не только сосудистыми, но и другими факторами - хронической инфекцией, неврозами, аллергическими состояниями, злокачествен-

ными опухолями и прочими причинами, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз [4,3]. По данным Научного центра неврологии РАМН, число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга в нашей стране неуклонно растет. Термин «хроническая ишемия мозга» используется согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра [5]. Однако особенности нарушения функций головного мозга при хронической ишемии мозга остаются малоизученными [6]. В связи с чем дальнейшее комплексное исследование неврологических, нейропсихологических и нейрофизиологических расстройств в динамике прогрессирования хронической сосудистой патологии мозга является актуальной проблемой ангионеврологии [7].

Целью работы явилось определение особенностей неврологических, когнитивных и тревожно-депрессивных нарушений у больных хронической ишемией мозга различного генеза в зависимости от стадии и этиологии заболевания.

Материалы и методы

Для реализации цели исследования были сформированы группы пациентов. В основную группу вошли 117 пациентов с подтвержденным диагнозом хронической ишемии мозга (ХИМ), 54 мужчин и 63 женщин в возрасте от 45-70 лет. Больные с ХИМ были подразделены на

подгруппы соответственно стадии заболевания. С ХИМ I было 52 (44%), ХИМ II - 48 (41%), ХИМ III - 17 (15%). Также были выделены подгруппы, исходя из этиологии ХИМ: гипертоническая ХИМ-Г - 65 (55%), атеросклеротическая ХИМ-А - 17 (15%), смешанного генеза (гипертоническая и атеросклеротическая) ХИМ-С - 35(30%). В контрольную группу вошли 30 пациентов 14 мужчин и 16 женщин, аналогичного возраста с гипертонической болезнью и атеросклерозом без признаков ХИМ [1].

Всем больным проводилось комплексное обследование, которое включало исследование неврологического статуса с количественной оценкой общего неврологического дефицита по общепринятой методике; оценка головной боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); изучение когнитивных функций по шкале Mini-mental State Examination (MMSE) в баллах, легкие и умеренные когнитивные нарушения - 23 балла и 24-27 баллов, и ниже преддеменция и деменция; тревоги - по шкале Спилбергера, позволяющей количественно оценить тревожность - до 30 баллов- низкая тревожность, 31-45-умеренная, 46 и больше - высокая тревожность [4]; депрессии - по шкале Бека, где каждый пункт оценивался от 0 до 3 в соответствии с нарастанием тяжести симптома. Суммарный балл варьировал от 0 до 62 и снижался в соответствии с уменьшением тревоги [1]. Состояние мозгового кровообращения исследовалось с помощью доплерографа Sonicaid Vasoflo 4, фирмы Oxford Sonicaid Ltd, Chichester, W Sussex (Англия). Регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) и его направления в магистральных сосудах. Биоэлектрическую активность головного мозга исследовали методом электроэнцефалографии (ЭЭГ), с определением типов ЭЭГ согласно классификации Е.А. Жирмунской на аппарате «Энцефалон-131-01» [3]. Также проводилась нейровизуализация с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Статистический анализ значений изучаемых показателей проводился методами параметрической и непараметрической статистики.

Результаты и обсуждение

В структуре жалоб пациентов на всех стадиях заболевания доминировали головные боли ХИМ I - 32 (63%), ХИМ II - 44 (95%), ХИМ III - 15 (88%); контроль - 10 (33%), быстрая утомляемость ХИМ I - 18 (36%), ХИМ II - 44 (95%), ХИМ III - 15 (88%); контроль - 5(16%), нарушение сна ХИМ I - 19 (38%), ХИМ II - 35(68%), ХИМ III - 11 (66%); контроль - 4(13%); также были весьма характерными жалобы на снижение памяти и внимания ХИМ I - 18 (36%), ХИМ II - 40 (85%), ХИМ III - 14 (83%); контроль - 3 (10%). Несколько реже регистрировали жалобы на головокружение, ощущение шума в голове, «збытость почвы под ногами», при этом следует отметить, что данные субъективные проявления практически не встречались в контрольной группе. Интенсивность головной боли, по данным ВАШ, была наиболее выражена при I и II стадиях ХИМ, соответственно 7,4±0,2 и 7,1±0,4; достоверность различий с контрольной группой составила $p < 0,001$, при этом выраженность цефалгического синдро-

ма у пациентов со II и III стадиями ХИМ сочеталась с высоким уровнем депрессии. В зависимости от этиологии ХИМ большая выраженность цефалгии была характерна для ХИМ смешанной этиологии - $6,3 \pm 0,3$ по сравнению ХИМ-Г - $3,8 \pm 0,2$, ХИМ-А - $2,4 \pm 0,5$. Характер цефалгии чаще соответствовал критериям головной боли напряжения.

В неврологическом статусе у пациентов с I стадией ХИМ отмечалась рассеянная микроорганическая симптоматика. При II стадии ХИМ в клинической картине выявляли два и более четко очерченных неврологических синдромов: пирамидный - 42(93%), вестибуло-атактический - 32 (25%), амиостатический - 17 (38%), псевдобульбарный в сочетании с умеренными когнитивными симптомами - 42(93%). У пациентов с III стадией ХИМ также выявлялись несколько неврологических синдромов: пирамидный - 17(100%), вестибуло-атактический - 13 (77%), амиостатический - 14 (88%), псевдобульбарный с выраженными когнитивными симптомами преддементного и дементного типа - 8 (55%).

Степень неврологического дефицита нарастала по мере увеличения стадии заболевания, отмечены статистически достоверные различия II и III стадии ХИМ с I стадией и последней группы больных с контрольной группой. В подгруппе ХИМ смешанного генеза органический неврологический дефицит мозга выражен достоверно в большей мере ($p < 0,05$) по сравнению с другими этиологическими подгруппами ХИМ.

Когнитивные нарушения, согласно данным теста MMSE, выявляются уже на I стадии и становятся умеренными и выраженными соответственно при II и III стадии от $27,7 \pm 0,2$ до $21,8 \pm 0,6$ баллов соответственно ($p < 0,02$). Наиболее выраженные когнитивные нарушения отмечаются у пациентов с ХИМ смешанной этиологии - $24,1 \pm 0,5$ балла по сравнению с ХИМ-Г - $28,2 \pm 0,2$, ХИМ-А - $27,4 \pm 0,5$.

Нарушения психо-эмоциональной сферы у больных ХИМ проявлялись в виде симптомов тревоги и депрессии. При этом, высокий уровень тревожности по шкале Спилбергера отмечался при ХИМ II стадии - $40,1 \pm 0,5$, и достоверно различался с контрольной группой. Значение показателя депрессии по шкале Бека увеличивалось от I, II к III стадии ХИМ с $5 \pm 0,3$; до $12 \pm 0,5$ и $22,8 \pm 0,7$ баллов, соответственно.

Значения тревожности у больных ХИМ отрицательно коррелировали с выраженностью неврологического дефицита ($r = -0,42$; $p < 0,05$) и со значениями когнитивного дефицита по шкале MMSE ($r = -0,36$; $p < 0,05$). Также, отмечено, что по мере увеличения значения депрессии по шкале Бека снижается общий балл теста MMSE ($r = -0,31$; $p < 0,05$). При исследовании зависимости показателей тревоги и депрессии от этиологии ХИМ значимых различий не выявлено.

При визуальном анализе фоновой биоэлектрической активности головного мозга, проведенного на основании классификации Е.А. Жирмунской и В.С. Лосева (1984) [3], первый тип ЭЭГ (организованный во времени и пространстве) у пациентов с I, II и III стадиями ХИМ встре-

чался реже, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). При визуальном анализе фоновой ЭЭГ преобладал десинхронный тип ЭЭГ, который регистрировался при I стадии ХИМ в 41,8% случаев, при II стадии - 48,9%, а при III стадии - в 72,2% случаев. При ХИМ смешанной этиологии также наблюдалось значительное преобладание десинхронного типа ЭЭГ (72,1% случаев) и увеличение доли дезорганизованного типа (26,7%). У пациентов с ХИМ, по сравнению с контрольной группой, отмечалось прогрессирующее снижение значений альфа-индекса (ХИМ I - $47,3 \pm 5,8$; ХИМ II - $35,7 \pm 3,6$; ХИМ III - $28,8 \pm 5,2$; контроль - $62,5 \pm 6,1$).

По данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), показатели линейной скорости (ЛСК) кровотока в интракраниальных артериях каротидного и вертебробазиллярного бассейнов снижались уже при I стадии ХИМ ($p < 0,05$). Указанные изменения показателей ЛСК сохранялись и при II стадии ХИМ. При III стадии ХИМ показатели ЛСК являются достоверно сниженными ($p < 0,005$) во всех исследуемых артериях. При этом, у пациентов с III стадией ХИМ показатели ЛСК в обеих позвоночных артериях, были достоверно ниже по сравнению с I и II стадиями ХИМ ($p < 0,05$).

Анализ субъективных и объективных неврологических, нейропсихологических симптомов показал, что их выраженность связана с увеличением стадии хронической ишемии мозга. При этом ХИМ смешанной этиологии отличалась более выраженными нарушениями неврологических и когнитивных функций. Вместе с этим, отмечается отрицательная корреляционная связь между прогрессированием неврологического дефицита и личностной тревожностью у больных с ХИМ. По мере прогрессирования неврологического дефицита и когнитивных нарушений отмечается отрицательная корреляционная связь с уменьшением тревожности. При этом уровень депрессии у больных с ХИМ возрастает.

В сравнительном аспекте биоэлектрическая активность мозга, при II стадии ХИМ по сравнению с I стадией ХИМ происходит четкий сдвиг ($p < 0,05$) в сторону активации десинхронизирующих систем мозга, нарастающую к III стадии ХИМ, свидетельствующую усиление восходящих активирующих влияний неспецифических

структур мозга на кору больших полушарий. Эта тенденция справедлива и для ухудшения показателей мозгового кровотока. Выявленные нарушения требуют назначения препаратов вазоактивного действия, корректирующих скорость, объем и микроциркуляцию в сосудах головного мозга в сочетании с использованием анксиолитических средств на начальных стадиях ДЭ и антидепрессантов на суб-компенсированной и декомпенсированной стадиях заболевания. К выбору схемы лечения нужно подходить индивидуально в зависимости от стадии, этиологии и сочетания неврологических, нейропсихологических и выраженности тревожно-депрессивных расстройств у больных хронической ишемией мозга.

Выводы

1. Хроническая ишемия мозга характеризуется увеличением выраженности неврологических и когнитивных нарушений при II и III стадиях заболевания, при этом общемозговые симптомы нивелируются.
2. Эмоциональные нарушения у больных с хронической ишемией мозга характеризуются повышением уровня тревожности у пациентов с I и II стадиями, и нарастанием депрессивных расстройств - у пациентов с III стадией заболевания.
3. Хроническая ишемия мозга смешанной этиологии (гипертоническая и атеросклеротическая) характеризуется более существенным неврологическим дефицитом, сопровождающимся когнитивными расстройствами.
4. Прогрессирование стадий хронической ишемии мозга сопровождается активацией десинхронизирующих систем мозга на фоне снижения кровотока в основных сосудистых бассейнах головного мозга. ■

Бурдаков Владимир Владимирович - д.м.н., заведующий кафедрой неврологии ФПДО "Оренбургский государственный медицинский университет", г. Оренбург; Севастьянова Юлия Сергеевна - к.м.н., доцент кафедры неврологии ФПДО "Оренбургский государственный медицинский университет", г. Оренбург; Автор, ответственный за переписку - Севастьянова Юлия Сергеевна, 460040, г. Оренбург, улица 26, линия, дом 16а, +79123508702, Электронная почта: sevastijnova-1976@yandex.ru

Литература:

1. Вейн А.М. *Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение* / А.М. Вейн. - М., 1998. - С. 641-646.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. *Ишемия головного мозга* / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. - М., 2001. - 327 с.
3. Боголюбова В.М. *Медицинская реабилитация* / В.М. Боголюбова. - М., 2010. - С.22-25.
4. Дамулин И.В. *Патогенетические, диагностические и терапевтические аспекты сосудистых когнитивных нарушений* / И.В. Дамулин // *Consilium Medicum*. - 2006. - Т. 8. - № 8. - С. 65-68.
5. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. *Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение* // И.С. Преображенская, Н.Н. Яхно // *Неврологический журнал*. - 2007. - Т. 12. - № 5. - С. 45-50.
6. Чуканова Е.И. *Хроническая цереброваскулярная недостаточность. Возможности лечения и профилактики инсульта* // Е.И. Чуканова. - Фарматека. - 2007. - Т. 12 (146). - С. 66-71.
7. Яхно Н.Н. *Когнитивные расстройства в неврологической клинике*. / Н.Н. Яхно // *Неврологический журнал*. - 2011. - Т. 11. - Приложение № 1. - С. 4-12.