

В.Й. Тещук,
кандидат медичних наук, доцент,
Заслужений лікар України,
начальник ангіоневрологічного відділення
клініки нейрохірургії і неврології,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України,
полковник медичної служби
м. Одеса, Україна

Н.В. Тещук,
лікар-інтерн (невролог),
Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕТОДИ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ВЕГЕТАТИВНО-СУДИННОЮ НЕВРІВНОВАЖЕНОСТЮ

Анотація. У статті описуються методи прогнозування розвитку дисциркуляторної енцефалопатії у хворих військовослужбовців із вегетативно-судинною неврівноваженістю.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, вегетативно-судинна неврівноваженість, ішемічний інсульт.

Щорічно в умовах ангіоневрологічного відділення (далі – АНВ) клініки нейрохірургії та неврології (КНН) Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) проходять стаціонарне лікування понад 400 пацієнтів із гострими порушеннями мозкового кровообігу (далі – ГПМК). ГПМК – це клінічний синдром, котрий характеризується миттєвою появою вогнищевої неврологічної симптоматики та загально-мозкових порушень, які супроводжуються осередковими структурними змінами речовини головного мозку. Протягом останніх 20 років завдяки застосуванню сучасних методів нейровізуалізації (магнітно-резонансної томографії (МРТ) та комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку, досліджень судинної системи головного мозку (транскраніальної доплерографії (ТКДГ) та ультразвукової доплерографії (УЗДГ) екстракраніальних судин), біохімічних методів тощо з'явилися нові дані про патофізіологію ГПМК, котрі змінили погляди на стратегію та тактику ведення хворих із мозковим інсультом (МІ). Найбільший вплив здійснила концепція «ішемічної напівтіні – пенумбри» та можливостей «терапевтичного вікна». Більшість наших пацієнтів – це хворі з ішемічним інсультом (І). Дослідження кінця минулого століття вказують на те, що в результаті оклюзії судини або гіперперфузії тканини мозку протягом кількох хвилин відбувається некротична смерть клітин [1; 2; 3]. Але навколо зони інфаркту утворюється зона «пенумбри», в межах котрої нейрони ще не загинули. У клінічній картині конституціональної вегетативно-судинної неврівноваженості (далі – КВСН) тісно переплітаються вегетативно- та психопатологічні прояви. Різноманітні варіанти цього психовегетативного синдрому достатньо описані [7; 8; 9]. Менш глибоко вивчена динаміка вказаного захворювання, зокрема синдрому, котрий ускладнює встановлення прогнозу.

Нами проаналізована клінічна картина КВСН у 200 пацієнтів-військовослужбовців у віці 30–40 років, котрі перебували на лікуванні в клініці нейрохірургії та неврології ВМКЦ ПР з 2000 до 2015 р. включно. В І групі у віці від 30 до 35 років було 22 жінки та 8 чоловіків, від 36 до 40 років – 42 жінки та 30 чоловіків; в II-й групі, відповідно, – 27 і 4 та 47 і 20. Розумовою працею були зайняті 48 жінок та 23 чоловіків першої групи та 54 жінки і 23 чоловіки другої групи. Про спадково-конституціональний генез КВСН судили на підставі даних про вегетативно-дистонічні прояви в дитячому та юнацькому віці; за наявністю ВСН у кровних родичів обстежуваних та за відсутності в них захворювань,

котрі б могли зумовити розвиток симптоматичної вегетативно-судинної неврівноваженості. Протягом останніх дванадцяти років 167 хворих-військовослужбовців перебували під нашим наглядом. У динаміці використовувались клінічні та лабораторні методи дослідження, вивчався соматичний, неврологічний, психічний та ендокринологічний статус.

У результаті обстеження у 78 пацієнтів виявлені початкові прояви ДЕ. Пацієнти I-ї групи виявляли скарги на головний біль, котрий посилювався в кінці робочого дня, але інколи з'являвся після нічного сну. В деяких випадках головний біль посилювався після денного сну, якщо з тієї чи іншої причини сон переривали. У неврологічному статусі відзначалася розсіяна органічна мікросимптоматика: легка анізокорія та неправильна форма зіниць, незначна слабкість конвергенції, асиметрія носо-губних зморшок, у 43 пацієнтів – двобічний симптом Марінеску-Радовичі, у 15 – анізорефлексія колінних відрухів. У психічному статусі відзначалися стійкі анте-депресивні прояви: зниження настрою, втрата радості життя, кваліть, адинамія, порушення сну тощо. При проведенні електроенцефалографії (ЕЕГ) реєструвалась помірна дезорганізація та дизритмія. Під час сфігмоманометрії виявлено нестійкість артеріального тиску (АТ) з добовими коливаннями в середньому на $(22,3 \pm 3,1)$ мм рт. ст. Змінювались і показники реоенцефалографії (РЕГ), частіше спостерігалось підвищення артеріального тону та зниження венозного. Тенденція до вказаних змін судинного тону спостерігалась і під час офтальмоскопії.

В 11 пацієнтів визначалися під час проведення УЗДГ та ТКДГ прояви атеросклеротичного процесу, у 5 пацієнтів – склеротизування судин очного дна, у 7 – гіперліпопротеїнемія II та III типів, у 5 пацієнтів на підставі клінічних, ЕКГ та Ехо КС даних діагностована стабільна стенокардія напруження (у 4 – I-го функціонального класу, в 1 – II).

Аналіз анамнезу, включаючи документальний, у військовослужбовців з КВСН I-ї групи вказав на закономірну прогресивність перебігу їх захворювання з чіткою фазністю змін психічного стану. Спочатку у пацієнтів спостерігалась загальна слабкість, підвищена стомлюваність, котрі мали суб'єктивний характер, зниження настрою. Пацієнти скаржились на біль у різноманітних ділянках тіла, відсутність сил, зниження працездатності та боєздатності. На їх думку, якраз порушення в соматичній сфері знижало попередню ініціативність, пацієнти скаржились на зниження настрою, котрі пов'язували з уявною патологією. Через деякий час депресія превалювала над соматичними скаргами. У пацієнтів порушувалась увага та пам'ять, спочатку – запам'ятовування, потім – відображення, а також – мислення. Таким чином, формувалися початкові ознаки психоорганічного синдрому.

Усі пацієнти даної групи початок захворювання пов'язували з появою головного болю, больових відчуттів у ділянці серця, кінцівок, відчуття запаморочення, наявністю «сітки» перед очима, котрі мали періодичний характер, частіше виникали без видимої на те причини, іноді були спровоковані метеобільністю, фізичним та психологічним навантаженням. Порушень сну за цього, як правило, не спостерігалось, працездатність суттєво не знижувалась. Через кілька років знижувалась концентрація уваги, виникала підвищувана стомлюваність, що підтверджувалось проведенням коректурних проб. У деяких пацієнтів з'являлося затруднення засинання, відчуття незадоволення сном, значні коливання АТ із тенденцією до гіпотензії. У деяких пацієнтів на фоні головного болю виникала нудота, блювота, з'являвся ознобopodobний тремор. У 61 (78,2%) пацієнта з 78 обстежуваних вказані загострення, за даними сфігмоманометрії, реовазографії та РЕГ, офтальмоскопії, супроводжувалися посиленням судинної дистонії в основному шляхом зниження тону великих артерій за одночасного наростання тону (спазму) дрібних артерій. Вказані ангіодистонічні кризи (вегетативно-судинні) нерідко провокувалися стомлюванням, недосипанням, однак за цього чіткого закономірного зв'язку появи кризів із певним чинником пацієнти, як правило, не відзначали. З появою кризів погіршувався стан пацієнтів, в міжкризовому періоді наростала астенизація, депресивність. Рівень тривожності, відповідно до даних методу Спілбергера-Ханіна та шкали Гамільтона, був невисокий. Аналіз документального анамнезу показав, що ознаки ДЕ з'являлися не раніше чим через 2–3 роки після виникнення вегетативних кризів. До того часу, у пацієнтів діагностувалися початкові прояви психоорганічного синдрому. Їх скарги на підвищену стомлюваність та зниження пам'яті доповнювали повідомлення родичів пацієнтів про торпідність, ригідність мислення, що було підтверджено даними психологічного обстеження. Провівши якісний та кількісний анамнез виконання завдань за шкалою Векслера, ми визначили зниження пам'яті у пацієнтів I-ї групи, зокрема при виконанні завдань, спрямованих на перевірку логічної пам'яті. Здебільшого втрачалися другорядні деталі розповіді, сюжет пацієнти відтворювали. Відзначалися деякі ускладнення під час виконання «важких асоціацій» VII субтеста шкали Векслера, що свідчило про деяке ослаблення логічно-змістової (асоціативної) пам'яті. Під час обстеження хворих за допомогою коректурної проби показники точності

відповідали $0,51 \pm 0,1$, а затрачений час – $(99 \pm 0,2)$ хв. Після заповнення 1/3 бланку 34% пацієнтів відмовились від подальшого виконання проби, посилаючись на стомлюваність. В останніх кількість помилок збільшувалась мірою виконання проби, що свідчило про виснаження уваги. У пацієнтів даної групи відзначалось ускладнення й під час виконання проб на переключення уваги (таблиці Шульте). Пацієнти I та II груп були рівнозначні за віковим складом, статтю, тривалістю захворювання та характером військової діяльності. Однак у пацієнтів II-ї групи (98 пацієнтів), на відміну від пацієнтів I-ї групи (в яких констатована ДЕ), ані клінічно, ані з допомогою додаткових методів (ЕЕГ, Ехо ЕГ, КТГМ, МРТ ГМ) ознак органічного ураження головного мозку не було виявлено. Артеріальний тонус та АТ у пацієнтів II-ї групи, як і в пацієнтів I-ї групи, були не стійкими, однак добовий розмах коливань АТ в середньому становив $(12,1 \pm 1,1)$ мм рт. ст., що значно менше, ніж у пацієнтів, віднесених до першої групи. Тенденція до венозної гіпотензії була менш виразна у пацієнтів II-ї групи порівняно з пацієнтами I-ї групи. За проведення аналізу реовазографії, РЕГ, УЗДГ, ТКДГ, офтальмоскопії, ЕКГ, Ехо ЕГ, біохімічних досліджень не зареєстровано ознак атеросклерозу.

Динаміка патологічних проявів у пацієнтів II-ї групи відрізнялася від такої самої у представників I-ї групи. Захворювання у пацієнтів другої групи проявлялось вперше не вазовегетативними порушеннями, а невротичними (подразливість, плаксивість, порушення сну). Головний біль був спочатку непостійним і невиразним, і тільки з часом він набував інтенсивного та стійкого характеру. Часто виникали неприємні відчуття в ділянці серця, дистальних відділах кінцівок, нерідко пацієнти відзначали запаморочення та запаморочення. У пацієнтів наростала тривожність, котра посилювалася з появою вегетативних кризів. За кожної кризи пацієнти другої групи відзначали страх смерті, що супроводжувалось гіпергідрозом, посиленням діурезу. Кризи відповідали терміну «панічні атаки». АТ на плечових артеріях підвищувався на 30–40 мм рт. ст. Різностямованості у змінах тонузу великих та дрібних судин не спостерігалось. Метод Спілбергера-Ханіна та шкала Гамільтона виявили високий рівень тривожності. У пацієнтів II-ї групи кризи провокувалися стомленням, недосипанням, стресовими ситуаціями, емоційним напруженням. У ряді випадків вони виникали без видимої на то причини. Ані до настання панічних атак, ані після їх виникнення (спостереження тривало протягом 12 років) розладів пам'яті, ригідності мислення не спостерігалось, про що свідчить відсутність скарг пацієнтів та їх родичів, дані експериментально-психологічних досліджень (шкала пам'яті Векслера, коректурні проби, таблиці Шульте).

Висновки. Таким чином, за тривалого перебігу КВСН може виникнути ДЕ. Різниця за клінічного перебігу КВСН та у прогнозі зумовлюється тим, що механізм виникнення ангіодистонії за спадкової КВСН може бути неоднаковим. Прогнозу за КВСН можуть сприяти аналіз динаміки психопатологічних проявів у пацієнтів. У багатьох пацієнтів перебіг КВСН ускладнюється приєднанням частих вегетативних криз, у деяких пацієнтів перебіг КВСН ускладнюється ДЕ, а отже, транзиторними ішемічними атаками (ТІА), ГПМК, субарахноїдальним крововиливом (САК). У нашій клініці ми з успіхом усуваємо вегетативні кризи та попереджаємо їх виникнення поєднанням застосуванням ноофену 0,25 по 1 табл. X 2 рази на добу всередину; та ламотриджину 0,025 по 1 табл. X 2 рази на добу всередину. Проаналізовані результати вегетативних криз свідчать про значне покращення стану пацієнтів, зменшення кількості кризових ситуацій, значне зменшення їх тривалості, що, у свою чергу, є виправданим методом лікування, тому що скорочуються терміни лікування вищеописаної категорії пацієнтів, зменшуються витрати на лікування та соціальне забезпечення, різко підвищується його ефективність, а це призводить до попередження розвитку ТІА та ГПМК в працездатному віці [9]. ДЕ в основному ускладнюються КВСН, котрі вперше проявляються вазовегетативними порушеннями (а не невротичними) та в подальшому їх перебіг характеризується превалюванням вегетативної дисфункції над психопатологічними порушеннями. Менш вірогідний розвиток ДЕ за КВСН, котрі супроводжуються невротичними симптомами та в подальшому супроводжуються різноманітними проявами тривожного синдрому з виникненням панічних атак.

ЛІТЕРАТУРА

1. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии / Н.Е. Полищук, С.Ю. Рассказов. – Киев, ИВЦ «Деловой контакт» и Независимое агенство научной медицинской информации, 1998. – 82 с.
2. Руденко А.Ю., Лущик У.Б., Руденко А.А. Клініко-інструментальна характеристика ранніх форм судинної патології головного мозку // Сучасні проблеми клінічної та військової неврології (Збірник праць науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю заснування клініки неврології Головного військового клінічного госпіталю). – Київ, 1999. – С. 48–50.

3. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения / С.М. Виничук, Т.М. Черенько. – К., 2003. – 120 с.
4. Грэм Дж. Хэнки. Инсульт (ответы на Ваши вопросы) / Грэм Дж. Хэнки. – Будапешт, 2005. – 381 с.
5. Матеріали Державної служби статистики України [Електронний ресурс]. – Режим доступу : www.ukrstat.gov.ua.
6. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / В.И. Скворцова. – М.: Литерра, 2008. – 192 с.
7. Вопросы и ответы в неврологии: справочник врача / Мищенко Т.С.; под ред. Мищенко Т.С. – К.: ООО Доктор-Медиа, 2012. – 432 с.
8. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. – М.: Мед. информ. агентство, 1998. – 752 с.
9. Тешук В.Й., Тешук В.В., Філь Ю.С. Досвід застосування ламотриджину під час лікування симпатико-адреналових кризів // Український вісник психоневрології. – 2006. Том 14, вип. 2 (47). – С. 112–114.

В.И. Тешук, Н.В. Тешук. Современные представления о методах прогнозирования развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных военнослужащих с вегетативно-сосудистой неуравновешенностью.

Аннотация. В статье описываются методы прогнозирования развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных военнослужащих с вегетативно-сосудистой неуравновешенностью.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, вегетативно-сосудистая неуравновешенность, ишемический инсульт.

V. Teshuk, N. Teshuk. Modern ideas about the methods of predicting the development of discirculatory encephalopathy in patients with military vascular imbalance.

Summary. The article describes methods for predicting the development of Discirculatory encephalopathy in patients with a vegetative-vascular unbalance.

Key words: discirculatory encephalopathy, vegetative-vascular imbalance, ischemic stroke.