

*Н.Ш. Джандоєва***КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Ключові слова: судинна деменція, клініко-неврологічні прояви, суб'єктивні, об'єктивні ознаки

У зв'язку з великою розповсюдженістю судинних захворювань головного мозку в популяції та старінням населення в більшості економічно розвинутих країнах спостерігається значний зріст мозкових інсультів та хронічних прогресуючих порушень мозкового кровообігу, які часто закінчуються розвитком деменції. Однією з причин такої ситуації є зростання в популяції осіб похилого віку [1-5].

За останні роки судинна деменція приваблює до себе увагу широкого кола спеціалістів: неврологів, психіатрів, психологів, терапевтів, геронтологів, рентгенорадіологів та інших спец-

іалістів, які беруть участь в процесі діагностики та лікування хворих з різними формами судинної патології мозку [6-8]. Це пов'язано з високою медико-соціальною значністю проблеми судинної деменції (СД) [9,10].

Незважаючи на велику кількість робіт, які з'явилися за останні роки по проблемі СД багато питань залишаються недостатньо вивченими. Це стосується і проблеми неврологічних порушень, які призводять до цієї патології. Тому метою нашої роботи стало вивчити особливості клініко-неврологічних порушень та факторів ризику СД.

Матеріал та методи дослідження

В роботі були застосовані наступні методи дослідження: клініко-неврологічні, психодіагностичні (шкала Mini-mental State Examination (MMSE), шкала Хачинського). Шкала MMSE застосовувалась для обстеження психічного статусу хворого і давала можливість оцінити основні його складові такі як орієнтування, пам'ять, лічильні операції,

основні рухові та перцептивно-гностичні функції. Шкала Хачинського - для підтвердження судинного генезу деменції. Методи нейровізуалізації (комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ)) для підтвердження судинного генезу СД (процедура проведення й обробка результатів стандартні).

Результати дослідження та їх обговорення

Під нашим наглядом знаходилось 97 хворих, в віці від 65 до 80 років, з них 56 чоловіків, 41 – жінка. За сукупністю клініко-неврологічних, нейропсихологічних, параклінічних даних у обстежених хворих була діагностована деменція. Діагноз судинної деменції був встановлений згідно критеріям МКХ – 10 та NINDC – ALREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Association International pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences).

У 16 хворих (16,4%) СД розвинулась гостро, одразу після перенесеного ішемічного та геморагічного інсультів; у 30% хворих судинна деменція розвинулась повільно, з поступовим прогресуванням когнітивного дефіциту. У 10% хворих СД розвинулась без драматичного розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Проведення методів нейровізуалізації

(КТ, МРТ головного мозку) показали наявність у цих хворих множинних інфарктів головного мозку, та ураження білої речовини головного мозку (45,5%).

Наші дослідження (аналіз показників шкали Mini – mental) дозволили розподілити всіх хворих на 3 групи: 1 група – включала хворих з легкою ступеню виразності СД – 18-23 балів; 2 група хворих з помірною ступеню виразності – 10-18 балів; 3 група включала хворих з вираженою деменцією (тяжка ступень виразності – 0-10 балів).

За шкалою Хачинського у 100% хворих кількість балів перевищувала 7, що свідчило про судинний генез СД.

Нами були проаналізовані фактори ризику СД у обстежених хворих. У 89 % обстежених (86 хворих) відзначалась гіпертонічна хвороба.

Давність гіпертонічної хвороби (ГХ) у 32 хворих становила 8-30 років. 10 хворих не пам'ятали про початок гіпертонічної хвороби (ГХ) або зовсім не знали про її наявність. У 20 хворих – давність ГХ була від 4 до 5 років. 56% обстежених хворих лікувались з приводу артеріальної гіпертензії (АГ), у 15% - лікування було не ефективним. Цифри артеріального тиску (АТ) коливались від 150-160/80-90 мм рт.ст. до 180-200/100-110 мм рт.ст. У середньому цифри АТ становили ($160 \pm 7,5$) мм рт. ст. – систолічне, ($93 \pm 6,9$) мм рт. ст. – діастолічне. В цілому АГ була помірною. Однак, у 4-х хворих були зафіксовані високі цифри АТ у межах 200/110 – 180/100 мм рт.ст. Більша частина хворих постійно не лікувалась, гіпотензивні препарати вони приймали лише при різких підвищеннях АТ, деякі з них взагалі не знали про наявність підвищеного АТ.

У 12% обстежених хворих причиною розвитку цереброваскулярної недостатності був атеросклероз з переважним ураженням судин головного мозку. У 3% обстежених хворих спостерігалось мерехтіння передсердя (МП), у 6% хворих – цукровий діабет, у 9% хворих в анамнезі було зловживання алкоголем, 8% хворих – палили, у 3% обстежених хворих має місце сполучення декількох факторів ризику.

85% хворих не пам'ятали події недавнього минулого, але у всіх обстежених спостерігались порушення короткочасової пам'яті: жінки зазнавали труднощів при приготуванні їжі та купівлі, чоловіки – при заповнюванні фінансових паперів. Обстежені хворі скаржилися на погіршення пам'яті на поточні і минулі події, утруднення в обслуговуванні, дезорганізацію у просторі, часі, порушення поведінки. Хворі відмічали затруднення при запам'ятовуванні інформації, прочитаного, зниження кмітливості, затруднення в обслуговуванні себе.

Для більшості хворих характерним був флюктуючий перебіг когнітивних порушень. Для СД характерні нерівномірність поразки вищих коркових функцій, коли одні з них порушені, а інші відносно збережені, а також ознаки підкоркової дисфункції (психомоторна сповільненість, персеверації, труднощі переключення уваги).

Клініко-неврологічні дослідження дозволили виділити основні суб'єктивні та об'єктивні прояви захворювання. Суб'єктивні прояви захворювання показали, що 23 хворих (23,7%) скаржилися на постійні або періодичні головні болі. Головний біль був постійним або періодичним; у більшості хворих він був як дифузним, так і локальним з локалізацією в якійсь частині

голови (потиличній, тем'яній, скроневій, лобній), по своєму характеру був пульсуючим або тупим, давлячим, часто з давлінням на ока, лоб, нерідко головний біль носив пекучий характер, 10 чоловіків (10,3%) скаржилися на дзвін та шум у голові і вухах, 23 чоловіка (23,7%) - на хиткість, 22 чоловіка (22,6%) - запаморочення, 6 хворих (6,1%) - біль в області серця, 9 хворих (9,2%) - мали утруднення мови, 1 хворий (1,03%) слабкість в кінцівках, підвищення артеріального тиску, майже всі хворі відчували утруднення при виконанні обов'язків у повсякденному житті, 16 хворих (16,4%) - мали порушення ходи, 56 чоловіків (58%) - неутримання сечі та інше.

Серед скарг хворих були також ті, що відображали ураження судин серця і інших органів і ділянок: біль і тяжкість в області серця, порушення серцевого ритму, задишка при ході, судоми у ногах.

15% хворих також скаржились на розлади сну, зниження настрою, дратівливість, плаксивість. В неврологічному статусі у 65% обстежених хворих відзначались різного ступеню виразності симптоми орального автоматизму у вигляді хоботкового рефлексу, долонно-підборідного рефлексу, елементи насильницького плачу та сміху. У більшості хворих мова тиха, ускладнена, іноді зовсім нерозбірлива. У 30% обстежених хворих - двобічні пірамідні знаки. Також у всіх обстежених хворих відзначались різні екстрапірамідні симптоми та синдроми (60,86%). У 84,2% хворих відзначався акінетикоригідний синдром: стареча хода мілкими кроками, різке підвищення м'язового тону за пластичним типом, виражена схильність до завмирання в аномальних станах, тримтіння в стані спокою голови та кінцівок.

Пірамідні порушення різного ступеню виразності у хворих з судинною деменцією зустрічались часто (38,8%). Вони були не тільки наслідком перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), а також виникали при безінсультному перебігу захворювання. Особливістю пірамідного синдрому у хворих була помірна його клінічна маніфестація – анізорефлексія, мінімально виражені парези. Чітка асиметрія пірамідного синдрому вказувала на наявність раніше існуючого мозкового інсульту. Дифузне та симетричне оживлення глибоких рефлексів, патологічні пірамідні рефлексії часто поєднувались з вираженими рефлексами орального автоматизму та іншими ознаками псевдобульбарного синдрому.

Атактичні, псевдобульбарні та бульбарні по-

рушення, аміостатичні розлади (переважно акінезія) виникали і при безінсультному перебігу хвороби. У частини хворих атактичні порушення були обумовлені не стільки мозочково-стовбуровою дисфункцією, скільки ураженням лобно-стовбурових шляхів з виникненням феномену лобної атаксії або апраксії ходьби. Атактичні порушення виявлялись у 22 хворих (22,6%), бульбарні у 10 (10,3%) хворих.

Клінічно псевдобульбарний синдром виявився у 86,4 % та мав прояви в вигляді порушення мови по типу дизартрії, дисфагії, епізодами насильницького сміху або плачу, позитивними аксіальними рефlekсами, слюнотечією, нетриманням сечі. Виникнення цього синдрому було пов'язано з наявністю множинних вогнищ розм'ягчення в обох півкулях, в основному в префронтальних відділах кори, operculum, внутрішній капсулі, верхніх відділах стовбуру головного мозку.

Аміостатичні розлади були у 34,5 % хворих на СД та мали прояви у вигляді вираженої акінезії (олігобрадікінезія, гіпомімія, складність ініціації руху) та негрубої м'язової ригідності, частіше в нижніх кінцівках. Як правило, аміостатичні розлади сполучались з другою неврологічною симптоматикою, наприклад, з пірамідними порушеннями, атаксією, псевдобульбарними розладами, тремором дії. Характерний для паркінсонізму тремор спокою був відсутен. Характерною особливістю хворих на СД були розлади ходи (16,4%) по типу апраксико-атактичної (10%), паркінсонічної (6,4%); у 30% хворих відбувались спонтанні падіння.

Майже у третині хворих (27,6%) були виявлені різні пароксизмальні стани. У 13,2% спостерігались епілептичні напади у вигляді розгорнутих тоніко-клонічних судом, у 5,5% відбувались напади по типу дроп-атак, в 9% хворих спостерігались синкопальні стани.

Відзначались виражені вегетативно-трофічні порушення. У 15% хворих трофічні зміни шкіри були здебільше виражені в кистях та стопах. Порушення функції тазових органів було виявлено у 53 хворих (55%). Частіше це мало прояви у вигляді нетримання сечі та нетримання або затримки виміту. Розлади слино та потовиділення зустрічались рідко та були нерізно виражені.

Встановлено, що найбільш характерними неврологічними синдромами в обстежених хворих на СД були: пірамідні порушення різного ступеня виразності, псевдобульбарний, аміостатичний (переважно акінезія) синдром, а також їхнє сполучення, атактичний, бульбарний синдром; порушення тазових функцій. В клінічній картині хворих на СД також спостерігались розлади ходи по типу апраксико-атактичної, паркінсонічної, відбувались спонтанні падіння, епілептичні напади, були виявлені різні пароксизмальні та синкопальні стани.

Дані неврологічного обстеження свідчать про багатовогнищеву поразку головного мозку у хворих на СД. Відзначаються залучення в патологічний процес кори головного мозку, підкоркових утворень, поразки лобно-стовбурових та мозочкові-стовбурових шляхів. Наявність вираженої неврологічної симптоматики відрізняє СД від інших типів деменцій.

Н.Ш. Джандоева

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Было обследовано 97 больных в возрасте от 65 до 80 лет, из них 56 – мужчин, 41 – женщина. В работе проведено детальное клинико-неврологическое обследование больных. Изучены субъективные и объективные проявления заболевания. Результаты проведенных исследований показали, что основными признаками клинических проявления СД является симптомокомплекс неврологических и психопатологических синдромов. Установлено, что наиболее характерными неврологическими синдромами у обследованных больных были: пирамидные нарушения разной степени выраженности, псевдобульбарный, амиостатический синдромы (преимущественно акинезия), а также их сочетания атактический, бульбарный синдромы, нарушение тазовых функций, нарушение акта ходьбы по типу апраксико-атактической, паркинсонической. Были выявлены разные пароксизмальные и синкопальные состояния, эпилептические приступы. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 4 (14). — С. 118-121)

CLINICO-NEUROLOGICAL PECULIARITIES OF VASCULAR DEMENTIA

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology Academy of Ministry of Science of Ukrain

97 patients with VD in 65-80 age have been examined. The group consists from 56 men and 41 women. The detail clinico-neurological examination of patients have been taken. The subjective and objective manifestation of disease have been studied. Conclusions: the results of examination have been shown that the base traits of VD are the symptom-complex of neurological and psychopathologic syndromes. It was found out, that the main common and distinctive neurological syndromes in examined patients have been pyramidal disorders of any forms of disease, pseudobulbar, amyostatic syndromes (mainly akinesia), and their combination atactic, bulbar syndromes; disorders of pelvic functions, disorders of walking. It was found out the different paroxysmal states, epileptic attacks. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 4 (14). — P. 118-121)

Література

1. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дмитрієва О.В. Судинна деменція. /Ж.Мистецтво лікування, №5(011), травень 2004. — С.36-39.
2. Дамулін І.В. Сосудистая деменция. /Ж. невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова №3, 1999. — С.4-11
3. Максимова С.Г. Социально-психологические аспекты дезадаптации лиц пожилого и старческого возраста. /Клиническая геронтология, 2000, - №5-6. —С.58-62.
4. Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку. /Ж. Український вісник психоневрології, 2001, -т.9, вип.. 1(26). —С.5-7
5. Belle, S. H.; Mendelson, A. B.; Seaberg, E.S.; Ratcliff, G. (Pittsburgh, Pa.) A brief cognitive Screening Battery for dementia in the community. // J. Nevroepidemiology,-2000-19/1/00-p/43-50
6. Волошина Н.П. Дементирующие процессы головного мозга. //Харьков, 1997г., «Основа»-184с.
7. Медведев А.В. Патогенез сосудистой деменции. //Ж. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова – 1996. – т.96, №5. – с.95-100
8. Pryse – Phillips W. Do we have drugs for dementia? //Arch Neurol 1999; 56:735-737.
9. Lokshyn S., Pravosudovich S., Bondarenko O. Night Atrial Fibrillation. // XXII Congress Of The European Society, European Heart Journal, Amsterdam,v. 21, Abstr. Suppl. 2000, 9, p. 326.
10. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. /-М.:Знание, 1999. –557с.

Поступила в редакцию 12.05.2004