

УДК 616.839.616.831-005

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВОЙ СТАДИЕЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

О.М. Смышляева, А.С. Осетров,

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

Осетров Анатолий Сергеевич – e-mail: OAS-2010@yandex.ru

Посредством комплексного анализа вегетативных, электрофизиологических и психометрических показателей исследовали функциональное состояние головного мозга у 55 больных с I стадией дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и 30 пациентов с документально подтвержденной артериальной гипертензией и/или атеросклерозом, но без сопутствующей ДЭ (группа сравнения). Представленные конкретные характеристики психовегетативного синдрома при I стадии ДЭ, по мнению авторов, непосредственно связаны с поражением медиобазальных структур мозга, осуществляющих психо-вегето-соматическую регуляцию функций.

Ключевые слова: I стадия дисциркуляторной энцефалопатии, функциональное состояние головного мозга, дизрегуляторный психовегетативный синдром.

By the complex analysis of vegetative, electrophysiological and psychometric indicators investigated a functional brain condition in 55 patients with I stage of dyscirculatory encephalopathy (DE) and 30 patients with documentary confirmed arterial hypertension and an atherosclerosis, but without DE (comparison group). According to authors presented concrete characteristics of a psychovegetative syndrome at I stage DE are directly connected with the mediobasal brain structures defeating, which are carrying out psychovegetosomatic function regulation.

Key words: I stage DE, functional condition of a brain, disregulatory psychovegetative syndrome.

Введение

В связи с тенденцией последнего времени к «постарению» населения экономически развитых стран, проблема диагностики, лечения и профилактики хронических цереброваскулярных заболеваний, традиционно обозначаемых в отечественной медицине нозологической формой «Дисциркуляторная энцефалопатия», а в зарубежной литературе диагностическим термином «Хроническая ишемия мозга», приобретает особую актуальность. По современным представлениям [1, 2], дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клиническими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, транзиторная ишемическая атака, инсульт).

Несмотря на определенные успехи за последние годы в изучении этиологии, патогенетических механизмов, клиники при I стадии ДЭ [3], формирование действенной системы реабилитации и профилактики, в известной мере, сдерживается отсутствием работ по изучению функционального состояния мозга на основе комплексного анализа вегетативных, электрофизиологических и нейропсихологических показателей, позволяющих наиболее точно характеризовать состояние адаптации [4].

Целью данной работы явилось изучение особенностей функционального состояния мозга при I стадии ДЭ.

Материал и методы

Под наблюдением находились 55 пациентов с I стадией ДЭ. Среди них 25 мужчин и 30 женщин в возрасте от 45 до 65 лет. Диагноз ДЭ устанавливали на основании общепринятых критериев диагностики [1]. У 30 человек имелась гипертоническая ДЭ, у 8 – атеросклеротическая ДЭ, у 12 – ДЭ смешанной этиологии.

В качестве группы сравнения обследовано 30 пациентов (14 мужчин и 16 женщин, возраст от 45 до 65 лет) с документально подтвержденной артериальной гипертензией и/или атеросклерозом, но при отсутствии признаков ДЭ.

Комплекс методов исследования включал: клинический неврологический анализ с использованием оригинальной неврологической шкалы Гусева и Скворцовой [5], визуальной аналоговой шкалы выраженности головной боли (ВАШ); исследование состояния вегетативной нервной системы с помощью балльной таблицы А.М. Вейна и соавт. [4], а также методики исследования вариабельности ритма сердца (ВРС) в состоянии покоя и при ортостатической пробе; визуальный анализ фоновой биоэлектрической активности головного мозга согласно рекомендациям Е.А. Жирмунской [6], по схеме электродов 10–20, записанной на 21-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейро-Спектр-4» фирмы «Нейрософт», а также

количественный анализ показателей α -активности: частоты, амплитуды, и α -индекса; исследование средней скорости кровотока (ЛСК ср., см/с) в сосудах каротидных и вертебро-базиллярных бассейнов с помощью многофункциональной доплеровской системы «Ангиодин»; нейропсихологическое исследование с помощью ментального теста (MMSE), шкалы Спилберга (личностная и реактивная тревожность), шкалы Бека для определения уровня депрессии; статистический анализ полученных результатов проводился с помощью параметрических и непараметрических методов с определением средних величин (М), стандартного отклонения (σ), ошибки средней (м), критерия t Стьюдента, коэффициента χ^2 Пирсона.

Результаты исследования

Результаты клинического неврологического обследования и показатели функционального состояния мозга у пациентов с I стадией ДЭ и группы сравнения представлены в таблицах 1, 2 и 3; при этом в таблицах 2 и 3 приведены только те показатели, которые имеют статистически достоверные различия от группы сравнения.

Как видно из таблицы 1, основные жалобы пациентов с I стадией ДЭ носят неврастенический характер, при этом они являются стойкими (не проходят после часового отдыха), и в большинстве случаев встречаются достоверно чаще, чем в группе сравнения (за исключением указаний на снижение работоспособности).

ТАБЛИЦА 1.
Частота жалоб пациентов с I стадией ДЭ

Жалобы	I стадия ДЭ (n=55)		Группа сравнения (n=30)		P
	Абс.	%	Абс.	%	
Головная боль	35	63,6	10	33,3	<0,05
Снижение памяти и внимания	20	36,4	3	10	<0,05
Снижение настроения	22	40	4	13,3	<0,05
Нарушение сна	21	38,2	4	13,3	<0,05
Снижение работоспособности	20	36,4	5	16,7	>0,05
Головокружение	19	34,5	2	6,7	<0,01
Шум в голове	18	32,7	0	0	<0,01

В неврологическом статусе у пациентов с I стадией ДЭ очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала, выявлялись лишь отдельные рассеянные микроскопические нарушения функции. Клинически у них выявлялся незначительно или умеренно выраженный астенический синдром. При этом, как следует из таблицы 2, неврологическая дефицитарность мозга по шкале Гусева и Скворцовой у обследованных с I стадией ДЭ выражена в достоверно более значительной мере по сравнению с пациентами без сопутствующей ДЭ. Головная боль (тест ВАШ) при I стадии ДЭ является умеренно выраженной, при этом она достоверно превышает данный показатель в группе сравнения.

Данные таблиц 2 и 3 показывают, что функциональное состояние головного мозга при I стадии ДЭ, по данным комплексного анализа вегетативных, электрофизиологических и психометрических показателей, характеризуется: в вегетативной сфере значительно выраженным СВД, умеренно сниженными, по данным ВРС, фоновыми показателями временной области спектра (SDANN, RMSSD, CV), а также уме-

ренным снижением эфферентной и вагальной активности (HF) и активацией церебральных эрготропных систем (VLF), незначительной избыточностью вегетативного обеспечения при ортостатической пробе.

ТАБЛИЦА 2.
Клинические, электрофизиологические и психометрические показатели при I стадии ДЭ*

Показатели		I стадия ДЭ (n=55)	Группа сравнения (n=30)	P
Клинические				
Шкала неврологического дефицита Гусева и Скворцовой (в баллах)		47,7±0,2	48,4±0,3	0,01
тест ВАШ (в см)		4,6±0,3	3,7±0,4	0,05
Электрофизиологические показатели ЛСК ср				
СМА	S	47,5±1,6	58,2±1,9	0,001
	D	50,4±1,6	59,4±1,9	0,01
ПМА	S	41,2±1,8	51,2±1,9	0,001
	D	43,5±1,8	50,8±1,8	0,01
ПА	S	23,2±1,2	31,4±1,6	0,001
	D	22,3±1,3	30,1±1,6	0,001
ЗМА	S	43,1±1,5	48,2±1,8	0,05
	D	42,2±1,5	47,3±1,8	0,05
Психометрические				
По шкале Спилберга (в баллах)		38,6±0,5	32,9±0,4	0,001

*Примечание: (приведены показатели, имеющие статистически достоверные различия от группы сравнения, $P<0,05-0,001$)

СМА – средние мозговые артерии, ПМА – передние мозговые артерии, ПА – позвоночные артерии, ЗМА – задние мозговые артерии.

ТАБЛИЦА 3.
Вегетативные показатели при I стадии ДЭ*

Показатели	I стадия	Группа сравнения	P
1	2	3	4
СВД по таблице Вейна (в баллах)	43.1±0.9	29.9±1.5	0.001
ВРС в фоновом режиме:			
SDANN, мс	34.1±1.1	38.5±1.2	0.001
RMSSD, мс	22.4±1.7	30.5±1.1	0.001
CV %	3.66±0.19	4.61±0.13	0.001
VLF %, мс ²	693±90	486±25	0.05
HF, мс ²	182±18	353±42	0.001
LF norm, ед	59.6±3.1	48.4±2.1	0.01
HF norm, ед	59.6±9.6	117.6±2.1	0.001
LF/HF	1.79±0.21	0.89±0.11	0.01
VLF %	55.8±4.4	42.1±3.2	0.05
HF %	18.7±2.6	30.5±2.1	0.01
ВРС при ортостатической пробе:			
CV %	4.18±0.15	4.93±0.16	0.01
HF, мс ²	58.1±7.9	88.4±3.9	0.01
HF, norm, ед	23.6±2.1	29.3±1.5	0.05

*Примечание: приведены показатели, имеющие статистически достоверные различия от группы сравнения.

При визуальном анализе фоновой биоэлектрической активности головного мозга у 23 (41,8%) пациентов с первой стадией ДЭ определялся III тип ЭЭГ (десинхронный), у 20 (36,4%) – I тип ЭЭГ (организованный во времени и пространстве) и у 5 (12%) – II тип ЭЭГ (гиперсинхронный). В группе же пациентов без сопутствующей ДЭ у всех 30 обследованных отмечен I тип ЭЭГ. Показатели α -ритма (частота,

амплитуда и α -индекс) в обеих сравниваемых группах характеризовались незначительным преобладанием активности десинхронизирующих систем мозга (соответственно, показатели α -индекса при I стадии ДЭ и в группе сравнения $37,3 \pm 5,8\%$ и $42,5 \pm 6,1\%$) без достоверных различий.

Выявлено далее, что показатели линейной средней скорости кровотока при I стадии ДЭ в каротидных бассейнах, а также в позвоночных и задних мозговых артериях существенно ниже, чем у пациентов без сопутствующей ДЭ.

По психометрическим показателям умеренно повышенный уровень РТ по шкале Спилберга у пациентов с I стадией ДЭ все же статистически достоверно выше соответствующего показателя у группы сравнения.

Обсуждение и выводы

Принимая во внимание, что основные патоморфологические изменения при ДЭ обычно определяются в медиобазальных отделах мозга – белом веществе (лейкоареоз), таламусе, базальных ганглиях и перивентрикулярно [7, 8], являющихся составной частью неспецифических систем мозга, осуществляющих психовегетосоматическую интеграцию функций [9], мы полагаем, что выявленные нами изменения со стороны вегетативных, электрофизиологических и психологических показателей у пациентов с I стадией ДЭ непосредственно связаны с дисфункцией неспецифических систем мозга и являются конкретными проявлениями дизрегуляторного психовегетативного синдрома [10] при начальной стадии ДЭ. Результаты проведенных нами исследований позволяют углубить имеющиеся в

литературе представления о патогенетических механизмах, клинических проявлениях и медико-биологической сути I стадии ДЭ.

Выявленные нами характеристики дизрегуляторного психовегетативного синдрома следует учитывать при диагностике, назначении лечения и других реабилитационных мероприятиях, а также трудовой экспертизе и профилактике начальной стадии ДЭ.

МД

ЛИТЕРАТУРА

1. Дисциркуляторная энцефалопатия. Составители Дамулин И.В., Захаров В.В. /Под редакцией чл.-корр. РАМН, проф. Н.Н. Яхно. М.: РКИ Соверо-пресс, 2005. С. 32.
2. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения. Consilium medicum. 2007. № 8. С. 720-729.
3. Стаховская Л.В., Захарова В.В., Тимербаева С.Л. и др. Опыт применения комбинированного препарата винпотропил на ранних стадиях дисциркуляторной энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. № 9. С. 76-78.
4. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. /Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 752 с.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., Медицина, 2001. С. 328.
6. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография (цифры, гистограммы, иллюстрации). М. 1993. С. 26.
7. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. //Автореф. дисс. докт. мед. наук. М. 1997. С. 32.
8. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения. М. 2006. С. 24.
9. Вейн А.М. Вегетативные и нейроэндокринные расстройства. /Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т. 1. М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005. С. 139-169.
10. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром. Журнал «Лечение нервных болезней». 2004. № 1. С. 7-11.