

ТОКСИКО-ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПАТИЯ

**Ю.С. МАРТЫНОВ, М.Н. ДАДАШЕВА, Е.Л. СОКОВ, Е.В. МАЛКОВА,
Н.Ф. БОРИСОВА, Н.В. НОЗДРЮХИНА, Н.А. ШУВАХИНА**

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии РУДН. Москва, 117198, ул.
Миклухо-Маклая, д. 8. Медицинский факультет

Сочетание атеросклеротической энцефаломиелопатии (ДЭМ) с заболеваниями внутренних органов может вызвать комбинированное — сосудистое и токсико-метаболическое поражение НС, токсико-дисциркуляторную энцефаломиелопатию (ТДЭМ), некоторые аспекты которой изучены недостаточно. Обследовано 250 больных ТДЭМ и 100 больных ДЭМ (контроль) с использованием клинических и дополнительных методов исследования (ЭХО ЭГ, ЭЭГ, ЭКГ, УЗИ, КТ, МРТ, биохимические анализы). Установлено, что заболевание встречается у лиц среднего и пожилого возраста. Имеет чаще среднетяжелое и тяжелое течение, высокую инвалидность (80%) и летальность (15-35%). Требуется частой госпитализации и стойчивого симптоматического и патогенетического лечения, включая плановые и неотложные хирургические вмешательства.

Сочетание атеросклеротической дисциркуляторной энцефаломиелопатии — ДЭМ (синоним — хроническая ишемия мозга — ХИМ) с заболеваниями внутренних органов может вызывать комбинированное — сосудистое и токсико-метаболическое поражение нервной системы, токсико-дисциркуляторную энцефаломиелопатию (ТДЭМ), которая достаточно часто встречается в практической работе не только у неврологов, но и у врачей других специальностей, прежде всего терапевтов.

Сегодня многие вопросы клиники, прежде всего дифференциальной диагностики, лечения и прогноза ТДЭМ далеки от окончательного решения [1-3].

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинической картины ТДЭМ на фоне цереброваскулярной патологии (ХИМ) и различных заболеваний сердца, легких, печени, желудка, кишечника, поджелудочной железы, почек, новообразований.

Было обследовано 250 больных ТДЭМ. Из них 115 мужчин и 135 женщин. Средний возраст составил $65,1 \pm 1,3$ лет. По тяжести они разделялись на три стадии — ТДЭМ I (101), ТДЭМ II (84), ТДЭМ III (65). Из них страдали атеросклерозом и АГ — 174, ГБ — 76. (табл.1). Группа сравнения состояла из 100 больных ДЭМ (ХИМ). Из них мужчин — 45, женщин — 55, средний возраст — $64,2 \pm 0,7$ лет, из них страдали атеросклерозом и АГ — 68, ГБ — 32. По тяжести они разделялись на ДЭМ I (42), ДЭМ II (30), ДЭМ III (28).

Наряду с соматическим и неврологическим обследованием больных выполнялись лабораторные методы исследования — общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, рентгенография, ЭКГ.

У части больных — ЭХО-КГ, УЗИ, нейроофтальмологический осмотр, ликворологическое исследование, ЭХО-ЭГ, ЭЭГ, РЭГ, УЗИ, КТ, МРТ.

У 40 больных ТДЭМ (16,0%) и у 10 больных ДЭМ (10%) диагноз верифицирован на секции. Клиника ТДЭМ и ДЭМ (ХИМ) была в некоторых аспектах сходной, но имелись и существенные отличия. Больные обеих групп часто жаловались на головную боль пароксизмального или постоянного характера, появляющуюся или усиливающуюся после физических и эмоцио-

Таблица 1

**Распределение больных по характеру соматического заболевания
и степени ТДЭМ**

Соматическое заболевание	Количество больных, n	Степень ТДЭМ		
		I	II	III
1. Патология легких	45	19	14	12
Хронический бронхит	17	7	2	8
Бронхиальная астма	4	2	2	-
Хр. пневмония	10	5	4	1
Эмфизема легких	8	4	3	1
Бронхоэктатическая болезнь	6	1	3	2
2. Патология сердца	25	9	9	7
ИБС	11	1	6	4
Нарушение ритма	8	4	2	2
Пороки сердца	6	4	1	1
3. Патология желудочно-кишечного тракта	35	25	7	3
Хр. гастрит	18	16	2	-
Язв. болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	10	7	3	0
Ахалазия пищевода	5	1	1	3
Неспецифич. язвенный колит	2	1	1	-
4. Патология почек	40	15	16	9
Хр. нефрит	26	8	6	2
Хр. пиелонефрит	15	1	9	5
Амилоидоз почек	1	-	-	1
Поликистоз почек	2	2	-	-
Мочекаменная болезнь	6	4	1	1
5. Патология печени	35	15	12	8
Хр. гепатит	11	2	5	4
Желчекаменная болезнь	10	7	3	-
Хр. холецистит	8	6	2	-
Цирроз печени	6	-	2	4
6. Патология поджелудочной железы	20	12	4	4
Хр. панкреатит	20	12	4	4
7. Опухоли и патология крови	50	6	22	22
Рак легких	12	-	7	5
Рак желудка и прямой кишки	9	-	4	5
Рак почек	4	-	2	2
Рак матки	3	-	1	2
Миома матки	3	-	?	?
Рак грудных желез	5	-	2	3
Хр. лимфопейкоз, миеломная болезнь, лимфогрануломатоз	14	6	6	2

нальных нагрузок, изменений погоды, шум в ушах, несистемное головокружение, нарушения сна (трудности засыпания, частое пробуждение, дневная сонливость), ухудшение памяти, повышенную возбудимость или, наоборот, вялость. Выявлялись признаки, опережающие возраст: седина, морщинистость кожи, алопеция и рассеянная очаговая симптоматика – слабость реакции зрачков на свет, аккомодацию и конвергенцию, псевдобульбарные симптомы, повышение мышечного тонуса, чаще по смешанному типу, анизорефлексия, патологические рефлексy. При этом у больных ТДЭМ – тяжесть состояния в значительной степени определяли соматические нарушения – обострения хронической пневмонии, абсцедирование, пневмоторакс, цирроз печени с асцитом, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, явления уремии, тромбоцитопения, нарушение работы сердца, желтуха, печеночная колика, гематурия, олигурия, явления уремии с гиперкреатинемией и гиперкалиемией, анемия и т.п., а при ДЭМ – цереброваскулярные – расстройства мышечного тонуса – статики и походки – явления дизартрии, дисфагии, афазии, апраксии. У этих больных чаще имели место метаболические нарушения – избыточный вес (80,0 кг и >), повышенный холестерин (240 мг% и >) и сахар (120-130 мг%).

Заболевание ТДЭМ начинается чаще всего с небольших нарушений – неврологических (головная боль, раздражительность, инсомния), метаболических (прибавка веса, реже – похудание) или соматических (кашель, подскоки температуры, поносы или запоры, тахикардия, никтурия, неприятные ощущения в области груди, живота, поясницы). Появление болей и гиперестезия в зонах Захарьина-Геда – ранний и важный диагностический признак патологии того или другого внутреннего органа, но иногда трактуется неверно, как проявление остеохондроза. Хотя имеется простой и надежный дифференциально-диагностический симптом – отраженные боли мало зависят от наклонов и поворотов туловища, поднятия рук, движения головой и т.п. К тому же гиперестезия в сегментах С₃ – С₄ (легкие), Д₁ – Д₄ слева (сердце), Д₇–Д₉ (желудок и поджелудочная железа), Д₈–Д₉ справа (печень), S₂–S₅ (матка) относительно не часто свидетельствуют о радикулопатии на фоне остеохондроза. Легкие сенсорные полиневропатии были одним из ранних проявлений патологии почек [3], печени [2], рака прямой кишки [1], болезней крови [2]. Полиневропатические расстройства в ногах [3] обнаруживаются и у больных хронической сердечной недостаточностью, сопровождающейся отеками и асцитом. Обострение почечнокаменной болезни иногда проявляется болями в области сердца [1]. Их отличают длительность, ноющий характер, сочетание с болями в пояснице (синдром почечной кардиалгии). При этом на ЭКГ нет существенных отклонений от нормы. Появление обморочных (синкопальных) или липокемических (общая слабость, потливость, неуверенность при движениях, но без потери сознания) состояний является одним из признаков патологии сердца (нарушение ритма, с. Моргани-Адам-Стокса) или гипокликемического синдрома. В случае снижения уровня сахара в крови до 10-15 мг% обморок сопровождается тоническими судорогами в конечностях и упусканием мочи, что делает его похожим на эпилепсию. При час-

тых и достаточно длительных гипогликемических пароксизмах постепенно появляются органические симптомы (нистагмоз, повышение сухожильных рефлексов и др.). Течение хронического панкреатита тоже может осложняться гипогликемическими или гипергликемическими нарушениями. Наряду с характерными изменениями ферментативных функций поджелудочной железы (повышенное содержание амилазы в крови и диастазы в моче) определяется небольшая гипогликемия [1] или небольшая гиперлипемия [2]. Жалобы на слюнотечение, ощущение “комка за грудиной”, затруднения во время глотания твердой пищи – признаки патологии пищевода – кардиоспазма. При этом в сегментах D₄-D₇ нередко обнаруживаются дефекты кожи – гиперпигментация, бородавки, невусы. У нескольких больных [2] развился синдром декомпенсации старого очага поражения, имитировавший инсульт. На фоне обострения хронического легочного заболевания с нарастанием гипоксии, гиперкапнии, снижением АД и ацидозом появляются очаговые симптомы. В анамнезе ранее перенесенные мозговые поражения (абсцесс мозга, травматическая гематома) с хорошим восстановлением функций. На КТ – только старые кисты и отек мозга.

Своеобразные пароксизмальные расстройства наблюдаются у больных [2], перенесших операцию резекции желудка (опухоль, язвенная болезнь). Через некоторое время после еды (чаще через 5-10 мин.) развиваются диспепсические и вегетативно-сосудистые расстройства – тошнота, икота, обильное потоотделение, побледнение, завершающееся кратковременной потерей сознания. Пульс – слабый, частый, АД понижено (демпинг – синдром). Если ТДЭМ развивается у больных с циррозом печени и портальной гипертензией – то нередко доминируют спинальные расстройства – нижний парапарез, трофические и тазовые нарушения. Обострение хронического панкреатита и хронического пиелонефрита [3] иногда сопровождается психомоторным возбуждением – тошнотой, рвотой, светобоязнью, имитировавших менингит. Срочная люмбальная пункция выявляет только повышение ликворного давления (до 250-280 мм водн.ст.). Коварно может протекать процесс у больных раком различных внутренних органов. Первичный очаг долгое время проявляет себя синдромами ВСД, синкопальных состояний, эпилепсии, хронической ишемии мозга. Рак легкого иногда [2] дебютирует миастеническими расстройствами – слабостью в ногах, но без бульбарных и дыхательных расстройств. Миома матки больших размеров (16-20 недель беременности и больше) при известной анатомо-физиологической предрасположенности сосудов малого таза проявляется синдромом дисциркуляторной миелопатии. “Большая” матка сдавливает брюшную аорту и ее ветви, что приводит к ишемии пояснично-крестцового отдела СМ. Больные жалуются на слабость в ногах после ходьбы, онемение в бедрах и голенях. В статусе – небольшая органическая симптоматика – легкий парапарез, повышение коленных и ахилловых рефлексов, гипестезия с уровня D₁₀ – L₁. У больных раком и другими новообразованиями, лимфолейкозом, лимфогранулематозом особенно холерического темперамента в преморбиде (борьба за лидерство, достижение це-

ли, нетерпеливость, неумение переключаться и отдыхать) чаще имели место аффективные расстройства в рамках тревожно-депрессивного синдрома.

Больная К., 47 лет поступила в клинику с жалобами на головные боли, преходящую слабость в ногах после ходьбы или длительного стояния, которые появились около года тому назад без видимой причины. АД нестабильно повышено (до 190/100 мм рт. ст.). При осмотре: повышено возбудима, тревожна, избыточный вес (92 кг при росте 164 см). АД 175/90. Пульс 78 ритмичный. Повышены рефлексы орального автоматизма. Сухожильные рефлексы оживлены, особенно на ногах, легкий нижний парапарез. Патологические рефлексы Бабинского и Мартынова I с двух сторон. Небольшая болевая гипестезия с уровня L₁. Гинекологический статус: матка увеличена в размерах до 26 недель беременности за счет миоматозных узлов. Придатки не пальпируются. Анализы крови и мочи без особенностей. На ЭМГ имеются признаки вовлечений в процесс передних рогов спинного мозга на поясничном уровне. Диагноз: множественная миома матки (суммарное увеличение – до 24-26 недель беременности). Синдром ТДЭМ I – II с акцентом на спинальные нарушения. Произведена надвлагалищная ампутация матки с сохранением придатков. Осмотрена через 3 месяца после операции: отмечается практически полное исчезновение симптомов спинальной недостаточности.

У трех больных, страдающих патологией легких (хр. Пневмония, хр. бронхит с частыми обострениями) или почек (ХПН) в сочетании с АГ (АД более 200/100 мм рт.ст.), заболевание протекало по типу псевдогуморозного синдрома (тошноты, аспонтанность, судорожные припадки, застой на глазном дне).

Больной С., 56 лет, инвалид II гр. (хр. бронхит, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность) поступил в клинику с подозрением на опухоль мозга. Страдает легочной патологией около 10 лет. В последнее время стали беспокоить головные боли, на глазном дне выявлены начальные признаки застойных сосков зрительных нервов.

При осмотре: больной повышенного питания, цианоз лица, пальцы изменены по типу "барабанных палочек", кашель с обильным выделением мокроты, грудная клетка бочкообразной формы, перкуторно-коробочный звук, дыхание ослабленное, под правой лопаткой жесткое дыхание с влажными хрипами. Тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над легочной артерией. АД 110/90, пульс ~ 90 удовлетворительного наполнения. Ослаблена реакция зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию. Выраженные симптомы орального автоматизма, мышечный тонус повышен. Сухожильные рефлексы оживлены. Патологический рефлекс Бабинского справа.

Кровь и моча без особенностей.

Спинномозговая жидкость: светлая, вытекала под давлением 270 мм водн. ст., цитоз 14/3, белок 0,231 г/л.

Функция внешнего дыхания: частота – 20 в мин., ЖЕЛ – 1500 мл (N 3500 мл), МВЛ – 55 л (N ~ 85 л), проба Штанге – 20 с (N ~ 70 с).

ЭКГ – ритм синусовый, отклонение эл. оси вправо, диффузные изменения миокарда.

Рентгеноскопия: корни легких уплотнены, признаки эмфиземы и диффузного пневмосклероза.

На КТ: расширение желудочков и субарахноидальных пространств. Срединные структуры не смещены, очаговых изменений нет.

Глазное дно: начальные явления застойных сосков зрительных нервов.

Диагноз: хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность II ст. Токсико-дисциркуляторная энцефалопатия с псевдогуморозным течением.

Лечение: антибиотики, бронхолитики и общеукрепляющие средства (ампиокс, эуфиллин, бисольвон, ноотропил), дыхательная гимнастика, массаж.

Состояние улучшилось, уменьшились как легочно-сердечные так и сопутствующие неврологические нарушения.

Синдром органической деменции (снижение памяти, внимания и ориентировки, элементы сенсорной и моторной афазии, алексии, аграфии, апраксии и агнозии) диагностированы у 5 больных ТДЭМ (2%) и 4 ДЭМ (4%). Различий по симптоматике между ними выявлено не было, за исключением того, что некоторое нарастание интеллектуально-мнестических расстройств в первой группе чаще было связано с токсико-метаболическими нарушениями, а во второй – динамикой АД (повышение или понижение).

Патогенез неврологических симптомов обусловлен сосудистыми, метаболическими и токсическими нарушениями. Из них в зависимости от характера заболевания наиболее важны: уровень АД ($> 160/95$ или $< 100/60$ мм рт.ст.), холестерина крови (> 240 мг%), липопротеидов низкой плотности ($> 160,0$ мг%), сахара крови ($< 70,0$ мг% или > 130 мг%), степень гипоксемии $PaO_2 < 60,0$ мм рт.ст и гиперкапнии ($PaCO_2 > 50,0$ мм рт.ст.), стеноз внутренней сонной и позвоночной артерий свыше 70%, гипербилирубинемия (общий билирубин крови $> 50,0$ мк моль/л, азотемия (мочевина крови $> 30,0$ ммоль/л), гиперкреатининемия ($> 0,5$ ммоль/л), гиперамилаземия ($> 150-300,0$ г/ч.л.), повышение диастазы мочи (> 500 г (ч.л.), гипотиаминемия (вит. $B_1 < 1,5$ мкг%), снижение протромбинового индекса ($< 70,0\%$), гипальбуминемия ($< 50,0\%$).

Лечение – комплексное с учетом и неврологической и соматической патологии, причем последней приходится уделять много внимания. Обострение хронической пневмонии, хронического бронхита и бронхоэктатической болезни требует, как правило, назначения антибиотиков (пенициллин 12-15 млн ЕД, ампиокс 2,5-3,0 г в сутки и др.), а также отхаркивающих средств, массажа грудной клетки, дыхательной гимнастики. В случаях декомпенсации ХПН назначаются кортикостероиды и цитостатики, иногда гемодиализ. При обострении хронического панкреатита – необходима строгая диета или даже парентеральное питание (3-5 дней), назначение антиферментов (трасилола, пантрипина, сандостатина). Необходимо следить за состоянием коагулирующих свойств крови, особенно при патологии печени, в случае понижения (протромбиновый индекс $< 70\%$) для предупреждения геморрагических осложнений назначаются коагулянты, вит. С (по 1,0-2,0 г), викасол (по 0,03-0,06 г), глюконат кальция (по 10,0 мл 10% раствора в/м). В схему лечения включались вазоактивные и метаболические препараты, антиагреганты, (кавентон, дибазол, аспирин, тиклид, каптоприл, ноотропил, церебролизин, гемодез, индерал, ловастатин и др.). Применялись плановые и срочные хирургические вмешательства: желчно-каменная болезнь (2), почечнокаменная болезнь (2), рак желудка (1), рак легких (1), инсулинома (1), феохромоцитома (1), геморрагический инсульт (1).

Прогноз зависит от стадии болезни, состояния ЦНС, характера соматической патологии. Он особенно серьезен при неоперабельном раке, болезнях крови, ХПН, циррозе печени, ДЭМ III с гипокинетическим и особенно гиперкинетическим типами гемодинамики. За время пребывания в стационаре умерло 40 человек (16%). В группе контроля – 10 (10%). При этом соматическая патология (пов. АД $> 200/100$ у почечных больных, геморрагический

диатез – снижение протромбинового индекса ниже 70% и более при циррозах печени) являлась одним из факторов риска инсульта. Обследовано в амбулатории 40 больных ТДЭМ. Срок наблюдения 2-3 года. Имели инвалидность (в основном II гр.) – 32 человека ((80%). Умерло от соматической патологии, инфаркта миокарда и ОНМК за это время 14 больных (35%).

Таким образом, ТДЭМ – сочетанная патология сосудов мозга и внутренних органов у лиц среднего и особенно пожилого возраста, имеющая среднетяжелое и тяжелое течение, высокую смертность (16 – 35%). Требуется частая госпитализация и комплексного стойкого симптоматического и патогенетического лечения, включая плановые и неотложные хирургические вмешательства. Наблюдаются эти больные в зависимости от этиологии и особенностей течения врачами разных специальностей – терапевтами, урологами, онкологами, хирургами и как правило и невропатологами.

Литература

1. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина. - 1987. - 224 с.
2. Дадашева М.Н., Малкова Е.В., Борисова Н. Ф. Дифференцирование деменции при дисциркуляторной энцефалопатии и атрофических процессах мозга. // Материалы 7 съезда всероссийского общества неврологов. Нижний Новгород, 1995.
3. Ерохина Л.Г., Лившиц Л. Я., Фомина Л. Н. Особенности клиники и диагностики церебральных процессов опухолеподобного течения // Сов. Медицина. - 1981. вып.8 – С.3-6.

TOXIC DISCIRCULATORY ENCEPHALOMYELOPATHY

**Y.S. MARTINOV, M.N. DADASHEVA, E.L. SOKOV, E.V. MALKOVA,
N.F. BORISOVA, N.V. NOZDRYUHINA, N.A. SHUVAHINA**

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery RPFU. Moscow. 117198 M-Maklaya st 8. Medical faculty

A combination of atherosclerotic encephalomyelopathy (DEM) with the internal diseases can provoke a combined - vascular and toxic metabolic affection of nervous system, toxic discirculatory encephalomyelopathy (TDEM) some aspects of which have not been studied in details.

250 patients with TDEM and 100 patients with DEM (test group) were examined with using of different clinical and supplementary methods (echography, electroencephalography, electrocardiography, ultrasound diagnostic, computed tomography, magnetic resonance tomography, biochemical analyses).

It was determined that this disease is met among middle-aged and elderly persons. TDEM is often characterized by middle-grade and grave course, high disability (80%) and lethal outcomes (16-35%). It requires frequent hospitalizations and persistent symptomatic and pathogenetic treatment, including planned and urgent surgical operations. The pathogenesis of neurological symptoms depends on different factors and the most important are: level of blood pressure (BD > 160/95 or <100/60), hypokinetic and in particular hyperkinetic type of hemodynamics, level of cholesterol in blood (>240,0 mg%), lipoproteins of low density (LD >160 mg%), blood sugar (<70 mg%), hypoxia (PaO₂<60,0 mm Hg) and hypercapnia (PaCO₂>50,0 mm Hg), blood urea (>30,0 m mol/l), hypercreatininemia (>60 m mol/l), increase of amylase in blood (>150,0 g), diastase in urine (>500,0 g), hypothiaminemia (vit. B1<1,5 mgk%), decrease of prothrombin (<70,0%), hypoalbuminemia (<50,0%).