

## ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

*(Центр эндохирургии и литотрипсии, междисциплинарная программа «СТОП-ИНСУЛЬТ»)*

Демографическая ситуация в России складывается так, что среди населения все больший удельный вес занимают люди старших возрастных групп - «пожилые» (1). Нельзя считать справедливым и оправданным весьма распространенный подход к проблеме старения как к естественному процессу, не требующему вмешательства специалистов. С возрастом организм человека стареет, снижаются возможности сердечно-сосудистой системы, нарушается гормональный фон, ухудшается функция всех чувствительных анализаторов, затрудняется усвоение пищи, возрастные изменения суставов и позвоночника затрудняют движения. У людей, достигших 70-летнего возраста, грубые нарушения обмена веществ отмечаются в 70%, заболевания опорно-двигательного аппарата в 85%, снижение функциональных возможностей головного мозга (нарушения памяти, мышления, депрессии, разрушение структуры сна) – превышает 90%.

Для клинической характеристики нарушений функции головного мозга, развивающихся в результате сосудистых нарушений, в нашей стране широко используется понятие «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Дисциркуляторная энцефалопатия — медленно прогрессирующее нарушение кровоснабжения головного мозга, развивающееся чаще всего на фоне атеросклероза, гипертонической болезни, иногда — на фоне сахарного диабета, сифилиса и других заболеваний, поражающих сосуды головного мозга (2). Важно отметить, что ДЭ – результат диффузных многоочаговых повреждений головного мозга. В большинстве случаев ДЭ можно подтвердить различными методами нейровизуализации. При КТ для ДЭ характерны такие признаки как расширение субарахноидальных пространств («атрофия»), перивентрикулярное свечение, расширение желудочков мозга, при МРТ в T2-взвешенном изображении обычно обнаруживаются мелкоочечные множественные очаги, локализующиеся в белом веществе.

По основным этиологическим причинам выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную и венозную ДЭ. На основании клинических признаков выделяют три стадии ДЭ. В I стадии преобладают субъективные расстройства в виде головных болей и ощущения тяжести в голове, общей слабости, повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, снижения памяти и внимания, головокружения чаще несистемного характера, неустойчивости при ходьбе, нарушений сна. Очаговая неврологическая симптоматика в этой стадии проявляется рефлексами

орального автоматизма, слабостью конвергенции глазных яблок, иногда анизорефлексией.

**II стадия** ДЭ отличается от первой более стойкими и выраженными симптомами, появлением признаков пирамидной и экстрапирамидной недостаточности. Характерно выделение доминирующего неврологического синдрома - дискоординаторного, пирамидного, дисмнестического и др.

**В III стадии** на фоне отчетливых очаговых неврологических проявлений клинически значимыми становятся интеллектуально-мнестические нарушения, которые иногда достигают степени психоорганического синдрома. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния – падения, обмороки, эпилептические припадки.

Считается, что ядром клинической картины ДЭ и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Тяжелые двигательные расстройства обычно связаны с перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения. Другая причина грубых нарушений двигательной сферы – прогрессирующий экстрапирамидный синдром. Иногда двигательной активности больного препятствуют нарастающие нарушения координации движений.

Наряду с прогрессированием очаговой неврологической симптоматики по мере развития ДЭ происходит разрушение высших мозговых функций. Деменция – частый исход прогрессирующих нарушений кровоснабжения головного мозга.

Успешное лечение ДЭ предполагает комплексный подход к проблеме, учитывающий компенсацию сердечно-сосудистых нарушений, восстановление микроциркуляции и применение принципов метаболической терапии (3).

### **1. Восстановление центральной гемодинамики.**

В основе лечебной тактики при ДЭ лежат методы, позволяющие восстановить нормальную работу сердца (в том числе восстановление синусового ритма) и приемлемых цифр артериального давления (АД). Трудно рассчитывать на успех лечебных мероприятий при наличии у больного грубых нарушений центральной гемодинамики. Оценка состояния центральной гемодинамики методом эхокардиографии с расчетом фракции выброса и минутного объема крови, суточное мониторирование ЭКГ и АД в большинстве случаев дают достаточную информацию для выбора адекватной терапии. Коррекция центральной гемодинамики – необходимое условие успешной терапии ДЭ. Наиболее перспективным методом лечения артериальной гипертензии у больных со скрытыми и явными формами недостаточности кровообращения следует считать комбинации небольших доз бета-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ. Разумеется, дозы и сочетания антигипертензивных препаратов необходимо подбирать индивидуально, в сложных