

*А.Ю. Руденко**Л.М. Башкірова**Л.В. Корженевський**Київська медична академія  
післядипломної освіти*

## ДО ПИТАННЯ ПРО КЛАСИФІКАЦІЮ, КЛІНІКУ ТА ПЕРЕБІГ РАННІХ ФОРМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Ключові слова:** *цереброваскулярні захворювання, дисциркуляторна енцефалопатія, термінологія, класифікація судинних захворювань головного мозку.*

**Резюме.** *Автори пропонують переглянути класифікацію судинних уражень головного мозку з урахуванням сучасних теоретичних уявлень і накопичених нових даних обстежень з метою уніфікації діагнозу та наближення до міжнародної класифікації, а також поліпшення якості лікування пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями.*

Судинні захворювання головного мозку є однією з пріоритетних проблем світової медицини, яка набуває все більшого медико-соціального значення. Згідно з даними ВООЗ ці захворювання у більшості країн світу займають 3-тє місце серед причин смертності та інвалідності, поступаючись лише ішемічній хворобі серця і онкопатології. Аналіз структури смертності в Україні за останні роки свідчить про те, що відсоток захворювань системи кровообігу залишається високим (56,5%). В Україні щорічно реєструють понад 130 тис. інсультів, рівень смертності від яких досягає 40% (Кузнецова С.М., 1998). Останнім часом в нашій країні зберігається тенденція до зростання захворюваності і смертності населення від інсульту, значну частину якого становлять хворі працездатного віку (Зозуля І.С., 1997). Отже, в останні десятиріччя в Україні, як і в інших країнах СНД, спостерігається стійка тенденція до збільшення кількості інсультів взагалі, а також таких, що виникають в осіб молодого віку (Маньковський М.Б., Кузнецова С.М., 1996). Таким чином, поширеність цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) в Україні зростає, причому в більшості осіб інсульт виникає у віці високої творчої активності та професійної майстерності. Тому значне місце в ангіоневрології займають дослідження, присвячені вивченню патогенезу, розробленню методів лікування та профілактики порушень мозкового кровообігу (Волошин П.В., Тайцлин В.И., 1991; Зозуля І.С., Поліщук М.Є., 1996).

Отже, значне поширення, висока смертність та інвалідність населення внаслідок ЦВЗ і найбільш важкого їх прояву — інсультів — роблять профілактику і лікування цих захворювань однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем.

Тривалий час у полі зору клініцистів залишалися здебільшого гострі форми судинних захворювань головного мозку, а їх хронічним проявам не приділялось достатньої уваги. Проте в останні роки підвищилася частота випадків саме хронічних форм ЦВЗ (Варакин Ю.Я. и соавт., 1990), які у вітчизняній

літературі дістали назву дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ). Орієнтовне поширення ЦВЗ серед працездатного населення — 20–30%. З них розрізняють: початкові прояви недостатності мозкового кровопостачання — у 68%, ДЕ та інсульти — у 7%, мінущі прояви порушень мозкового кровообігу — у 25% (Шмидт Е.В., 1985; Варакин Ю.Я. и соавт., 1990; Верещагин Н.В., 1996; Манвелов Л.С. и соавт., 1998; Трошин В.Д. и соавт., 2000). Оскільки ДЕ спричинює поступово зростаючі дифузні зміни тканин головного мозку, включаючи такі екзацерації, як інсульт, то стає зрозумілим, що своєчасне виявлення і лікування ЦВЗ є важливим кроком для запобігання розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Крім того, перспективи відновлення порушеної неврологічної функції після ішемічного інсульту залишаються достатньо обмеженими. Тому останнім часом увагу дослідників привертають питання профілактики зривів компенсації при ДЕ.

Продиктовані життям науково-практичні завдання сучасна неврологія поступово успішно вирішує. Насамперед, це пов'язано з появою нових даних літератури з етіології та патогенезу порушень мозкового кровообігу, зокрема ДЕ та ішемічного інсульту. Враховуючи все вищезгадане, вважаємо за доцільне підвести деякі підсумки літературних даних відносно ранніх (або початкових) форм ЦВЗ, тому що багато аспектів класифікації, клініки та патогенезу висвітлено у вітчизняній літературі недостатньо, а інколи суперечливо. Це призводить до того, що у практичних лікарів при обстеженні, лікуванні, диспансеризації та проведенні експертизи даної категорії хворих виникає ряд методологічних труднощів.

Успіхи у лікуванні ЦВЗ безпосередньо залежать від досягнень фундаментальних досліджень в біології та медицині. До досягнень сучасної ангіоневрології стосовно хронічних форм ЦВЗ слід віднести створення концепції:

- факторів ризику розвитку інсультів як основи інтегральної стратегії, яка передбачає усунення або

зменшення впливу факторів ризику (включаючи кардіогенні та гемореологічні);

— гемодинамічного цереброваскулярного резерву;

— структурно-функціональних рівнів судинної системи головного мозку;

— гетерогенності порушень мозкового кровообігу (Джибладзе Д.Н., Манвелов Л.С., 1996; Евстигнеев В.В., Федулов А.С., 1998; Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 1999; Трошин В.Д. и соавт., 2000).

### **КЛАСИФІКАЦІЯ, КЛІНІКА ТА РЕЗУЛЬТАТИ ДЕЯКИХ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ РАННІХ ФОРМАХ ЦВЗ**

На сьогодні в Україні діє класифікація судинних уражень головного та спинного мозку, яка була прийнята ще в часи існування СРСР (Шмидт Е.В., 1985). З 1 січня 1993 р. у світову практику введена Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКХ-10). Нова класифікація має низку відмінностей від попередньої МКХ-9. У медичній літературі країн СНД (в основному в Росії та Білорусії) останнім часом ведеться достатньо жвава дискусія навколо питання стосовно такої нозології, як початкові прояви недостатності мозкового кровопостачання (ППНМК). Вона була виділена в окрему нозологічну форму ще у 1971 р. Є.В. Шмідтом і Г.А. Максудовим. У подальшому вона була докладно вивчена Є.В. Шмідтом та співавторами (1975; 1985), М.В. Верещагіним та співавторами (1977), В.Д. Трошиним, Є.П. Семеновою (1977), Г.А. Акімовим (1974; 1983), Є.І. Гусевим, Г.С. Бурдом (1985), Є.Г. Дубенко (1984; 1989), В.Д. Трошиним, Н.М. Маджидовим (1987) та іншими дослідниками.

Попередній діагноз ППНМК встановлюють на підставі таких скарг: 1) головний біль; 2) запаморочення; 3) шум в голові; 4) погіршення (або розлади) пам'яті; 5) зниження працездатності; 6) порушення сну, якщо 2 і більше з цих скарг повторюються не рідше 1 разу на тиждень протягом 3 останніх місяців і при цьому відсутні знаки органічного ураження нервової системи (таке «класичне» визначення ППНМК за Є.В. Шмідтом (1985).

Якщо відносно такої нозологічної одиниці, як ППНМК, на сьогодні погляди неврологів часом взаємно протилежні (дивись нижче), то відносно ДЕ вчені притримуються більш-менш єдиних поглядів.

Термін «дисциркуляторна енцефалопатія», який був запропонований Г.А. Максудовим та В.М. Коганом у 1958 р. і пізніше включений у вітчизняну класифікацію уражень головного і спинного мозку (Шмидт Е.В., 1985), більшістю неврологів був визнаний як виправданий з патогенетичної точки зору, оскільки пов'язує органічне ураження головного мозку саме з недостатністю мозкового кровопостачання, у тому числі враховує і гемореологічні порушення, а не тільки деякі вузькі механізми ураження власне мозкових судин.

Але водночас цей термін неможливо визнати цілком вдалим, бо він має широкий і деякою мірою абстрактний зміст (наприклад, ДЕ виникає при захворюваннях серцево-судинної системи; існують розлади мозкового кровопостачання і в разі черепно-мозкової травми). Таку точку зору на термін ДЕ висловлюють Ю.Л. Курако, А.П. Іванів (1999) та Н.Н. Яхно, І.В. Дамулін (1999).

У МКХ-10, як і в МКХ-9, такі терміни, як ДЕ та ППНМК, відсутні. Серед можливих близьких за клінічною картиною станів у МКХ-10 наводять «церебральний атеросклероз», «прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера)», «гіпертензивна енцефалопатія», «інші уточнені ураження судин мозку», у тому числі «ішемія мозку (хронічна)», «цереброваскулярна хвороба неуточнена» (Камчатов П.Р., 2000).

На сьогодні дослідники одногласно визнають за доцільне виділяти 3 стадії ДЕ (за морфологічними та клінічними особливостями):

1. I стадія ДЕ — початкова форма ЦВЗ:

- безсимптомна — у неврологічному статусі виявляється розсіяна неврологічна мікросимптоматика, яка є недостатньою для діагностики чітко окресленого неврологічного та/або психоневрологічного синдрому. На цій стадії формування якогось чіткого синдрому, крім астеничного або ж так званого псевдоневрастенічного, не відбувається.

На відміну від ППНМК при ДЕ I стадії у неврологічному статусі є хоча легкі, але стійкі об'єктивні порушення у вигляді анізорефлексії, дискоординаторних явищ, окорухової недостатності, симптомів орального автоматизму. Це наближує симптоматику ДЕ I стадії до ППНМК, що дало привід деяким авторам об'єднати їх у групу «початкові форми судинно-мозкової недостатності» (Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001).

2. II стадія ДЕ — помірно виражена (субкомпенсована) — при обстеженні виявляють достатньо чіткі ознаки неврологічного синдрому:

- ІА стадія ДЕ характеризується відсутністю скарг, а в неврологічному статусі з'являються неврологічні симптоми, які мають чітко окреслені межі неврологічного та/або психоневрологічного синдрому (тобто це клінічно прихована стадія хвороби);

- ІБ стадія ДЕ має клінічно маніфестні прояви нервово-психологічних дефектів (наприклад, цефалгічний, диссомнічний, пірамідний, дискоординаторний, аміостатичний, кохлеовестибулярний, чіткий астеничний, дисмнестичний, афективний, параноїальний). Для цієї стадії характерне прогресуюче погіршення пам'яті (у тому числі професійної). Симптоми органічного ураження головного мозку стають більш вираженими (симптом Марінеску — Радовічі, гіперрефлексія та/або асиметрія сухожилкових рефлексів більш виражені, ніж при ДЕ I стадії; виникає пірамідна та екстрапірамідна недостатність).

3. III стадія ДЕ — значна (некомпенсована), яка характеризується поєднанням декількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів, які свідчать про багатовогнищеве ураження головного мозку. У більшості хворих формується судинна деменція. Виникають такі синдроми, як псевдобульбарний, екстрапірамідний, пірамідний, аміостатичний, мозочковий, психоорганічний, епісиндром.

На відміну від ДЕ II стадії при ДЕ III стадії є декілька достатньо виражених синдромів, тоді як при ДЕ II стадії домінує який-небудь один із наведених вище (Бурцев Е.М., 1991; Яхно Н.Н. і соавт., 1995; Віничук С.М., 1996; Шпрах В.В., 1997; Курако Ю.Л., Іванів А.П., 1999; Яхно Н.Н., Дамулін І.В., 1999; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001).

Інколи буває важко визначити стадію ДЕ у конкретного хворого, оскільки запропонований Г.А. Максудовим (1962; 1975) поділ ДЕ на 3 стадії базувався на аналізі не стільки неврологічного, скільки психопатологічних проявів ДЕ, які виявлялися головним чином за допомогою нейропсихологічних досліджень.

Інші дослідники (Манвелов Л.С., 1995) вважають, що ППНМК є проявом загального судинного захворювання, і включає ряд церебральних проявів і об'єктивних симптомів (без ознак вогнищового ураження головного мозку).

Таким чином, I стадія ДЕ клінічно (за скаргами) схожа з ППНМК. При дослідженні неврологічного статусу умовно допустимо, що у разі ППНМК можливе виявлення не більше трьох розсіяних мікросимптомів з наведених нижче: згладжена носогубна складка, симетрично підвищені та/або асиметричні сухожилкові та періостальні рефлексії, субкортикальні рефлексії, порушення конвергенції, виникнення одного з патологічних рефлексів (Штрюмпеля, Россолімо, Жуковського), нестійкість у сенсibiliзованій позі Ромберга, тремор повік та пальців рук, поодинокі зміни черепної іннервації (наприклад, девіація язика), окорухові порушення, асиметрія черевних рефлексів (Варакин Ю.Я. і соавт., 1990; Віничук С.М., 1996; Акимов Г.А., 1997; Одинак М.М. і соавт., 1997; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001). У результаті тривалих багатолітніх спостережень за хворими з ранніми формами ЦВЗ А.Ю. Руденко та співавторами (1984) встановили такі діагностичні тести: 1) на виявлення ранніх порушень окорухових функцій, зокрема дослідження функції заднього поздожнього пучка — виявлення симптому Федорової, парезу вертикального погляду, парезу конвергенції та мінущої диплопії при фіксації погляду на голку, що наближається; 2) катоінверсійний, який виконують таким чином: пацієнт, сидячи на стільці, нахилив тулуб і голову вперед, а потім повертає голову праворуч на 20 с. У практично здорових людей в цей період з'являється гіперемія обличчя, шиї, у більшості — потемніння в очах, ці прояви зникають протягом 45 с. У хворих з ППНМК і ДЕ I стадії,

крім цього, виникає шум в голові, головний біль у скроневій та потиличній ділянках, а нерідко і фотопсія, нудота, тахікардія або брадикардія. Тривалість цих симптомів значно перевищує 45 с.

Таким чином, наведені дані свідчать про наявність суперечливих поглядів вчених на ППНМК і ДЕ I стадії.

Інші дослідники вважають, що діагностика ППНМК є цінною лише для спеціальних епідеміологічних досліджень або для розроблення програми профілактики ЦВЗ (Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 1999). Так, за даними В.Є. Смірнова і Л.С. Манвелова (1996), при повторному обстеженні хворих з ППНМК через 9 років — при так званому природному перебігу хвороби — спостерігалось підвищення тенденції до виникнення інсультів (у 10% обстежених проти 1% у контрольній групі).

Проте багато неврологів вважають, що виокремлення ППНМК — необґрунтоване і недоцільне. Це зумовлено насамперед нечіткістю критеріїв цієї нозології (на сьогодні, наприклад, спостерігається «епідемія гіпердіагностики», пов'язаної з такими симптомами, як головний біль та/або запаморочення, які нерідко базуються на психогенних порушеннях, а трактуються неврологом як судинні. Важливим аргументом проти судинного генезу головного болю при хронічних формах ЦВЗ є те, що зменшується його питома вага при прогресуванні захворювання. Тобто при ППНМК поширеними є, наприклад, головний біль напруження; іншими можливими механізмами можуть бути міофасціальні вертеброгенні цервікокраніалгії (Яхно Н.Н., Дамулін І.В., 1999; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001).

Окрім цього, криза довіри до ППНМК зумовлена тим, що досі не визначені кількісні та якісні параметри змін церебральних судин (спостерігається вибіркоче ураження різних сегментів цереброваскулярного русла з подальшим закономірним розвитком прогресуючих дисциркуляцій (дисгемії).

Разом з тим, деякі дослідники пропонують об'єднати ППНМК з ДЕ I стадії в «ішемічну хворобу мозку» (Бурцев Е.М., 1991; 1997). Інші вчені, наприклад, Є.І. Гусев (1992), стверджують, що ППНМК є тотожним початковій стадії ДЕ (I стадії).

Разом з цим, інша група дослідників вважає за необхідне не тільки зберегти ППНМК (Кистенев Б.А. і соавт., 1990; Манвелов Л.С., 1995; Акимов Г.А., 1997; Шпрах В.В., 1997; Панков Д.Д., 1996; 1998), а навіть доповнити цю нозологію проміжною стадією між ППНМК і ДЕ I стадії. Так, наприклад, М.М. Одинак та співавторами (1997), Д.Д. Панков (1996; 1998), В.Д. Трошин та співавторами (2000), аналізуючи зміни поліморфологічних параметрів, дійшли висновку, що різниця має лише кількісний характер. На цій основі в ППНМК виокремили 2 стадії: 1) субклінічний період ППНМК — хворі не виявляють скарг, але під час дослідження спостері-

гаються ознаки вегетативно-судинної дистонії, помірна гіперрефлексія, окремі органічні мікросимптоми та початкові ознаки порушення функції серцево-судинної системи; зміни з боку судин головного мозку реєструються лише при інструментально-лабораторних дослідженнях без явного клініко-неврологічного еквіваленту; 2) ППНМК — пацієнти виявляють скарги (головний біль, запаморочення, шум у голові, погіршення пам'яті, зниження працездатності, порушення сну), а у неврологічному статусі визначають окремі органічні мікросимптоми.

Таким чином, на сьогодні така нозологічна форма, як ППНМК, переживає кризу довіри. Це зумовлено насамперед тим, що при нейровізуалізаційних дослідженнях (комп'ютерна томографія (КТ) чи магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку) при ППНМК виявлено чіткі об'єктивні зміни, які спростовують такий критерій діагностики ППНМК, як відсутність ознак органічного ураження головного мозку. Окрім цього, при ППНМК і ДЕ I стадії за даними КТ або МРТ головного мозку приблизно з однаковою частотою виявляють слабо виражені зміни лікворовмісних просторів, поодинокі дрібновогнищеві некрози мозкової паренхіми, а в окремих випадках — мінімальні прояви коркової атрофії за рахунок початкової зовнішньої гідроцефалії (розширення міжпівкульних щілин і звивин кори великих півкуль). У  $2/3$  хворих з ДЕ I стадії було відзначено, що паралельно з цим або ж ізольовано виникає розширення шлуночкової системи. Аналогічні зміни були виявлені і на МРТ головного мозку (Кочева Е.В., 1994).

З'являється все більше даних, що при атеросклерозі й артеріальній гіпертензії спостерігаються морфологічні зміни головного мозку в перивентрикулярній зоні (зниження щільності — лейкокаріозис — розрідження білої речовини), ознаки поверхневої та внутрішньої гідроцефалії, що існують клінічно безсимптомно протягом багатьох років і навіть десятиліть (Бурцев Е.М., 1997).

На сучасному рівні розвитку технічних засобів судинної структури можна візуалізувати з точністю до найменших деталей (у 3-вимірному форматі, без допомоги контрастних речовин). Судинний режим дає змогу отримати зображення хребцевих та сонних артерій, а також відтік від них — без артефактів за рахунок кісткових структур та м'яких тканин голови. К.Я. Оглез та співавтори (1999) висловлюють думку, що незважаючи на дуже високий відсоток кореляції порушень мозкового кровообігу, дані, отримані за допомогою МРТ головного мозку в судинному режимі, мають тенденцію до переоцінки ступеня стенозу судини. У той самий час інші дослідники при 70—99% стенозі екстракраніальної частини внутрішньої сонної артерії за допомогою дуплексного ультразвукового доплерографічного дослідження і МРТ-ангіографії виявили приблизно однакові результати (Холин А.В., 2000).

Результати транскраніального доплерографічного дослідження свідчать, що при ППНМК і ДЕ I стадії спостерігається зниження можливостей коллатерального венозного кровообігу. Проведено комплекс клінічних і доплерографічних обстежень результати, показники яких схожі не тільки за клінікою, а й за характером порушень церебральної гемодинаміки, тому у вітчизняній класифікації судинних уражень доцільно об'єднати ППНМК із ДЕ I стадії (Назінян А.Г., Шмидт Т.Е., 2001).

Разом з тим, результати тривалих проспективних досліджень свідчать, що ППНМК не завжди має стадії і фази ЦВЗ, а при адекватному лікуванні спостерігається регрес симптоматики (Манвелов Л.С., 1995).

### КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ

До критеріїв діагностики ЦВЗ слід віднести анамнестичні, клінічні та інструментальні ознаки ураження головного мозку — гострої або хронічної дисциркуляції. В основі захворювання лежить причинно-наслідковий зв'язок порушень церебральної гемодинаміки з розвитком клініко-нейропсихологічних і психічних симптомів та клініко-параклінічних ознак прогресування судинно-мозкової недостатності (Яхно Н.Н., Дамулин І.В., 1999).

У реальних умовах спостерігається поліморфізм ЦВЗ, оскільки в основі хвороби лежить комплекс причин, які не вкладаються у жорсткі межі однозначних уявлень про стадійність і фазність хронічних форм ЦВЗ. Так, наприклад, у такі рамки стадійності ДЕ не вкладаються усі випадки артеріо-артеріальних емболій артерій головного мозку (що спостерігається у разі пролапсу мітрального клапана, ураженні серця при атеросклерозі або при артеріо-артеріальній емболії фрагментами атероматозних бляшок внутрішньої сонної артерії) — момент виникнення інсульту часто залежить від випадкової причини (Джибладзе Д.Н., Манвелов Л.С., 1996). Тому автори доводять правомірність положення про те, що ППНМК — це синдром (бо діагноз базується на виявленні сполучення суб'єктивних церебральних скарг судинного генезу). ППНМК — це лише варіант початку ДЕ. У вітчизняній класифікації немає чітких критеріїв, які б однозначно трактували таку нозологічну форму, як ДЕ, що у практичній діяльності спричинює значні діагностичні труднощі (Яхно Н.Н., Дамулин І.В., 1999).

Тому для діагностики ППНМК дуже важливо виділити наведені скарги, їх сполучення, періодичність і тривалість — з виявленням артеріальної гіпертензії та гіпотензії, церебрального атеросклерозу або синдрому вегетативно-судинної дистонії (ВСД) (Одинак М.М. і соавт., 1997).

За даними Л.С. Гіткіної та співавторів (2000), критеріями ППНМК є: 1) наявність судинного захворювання (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, вазомоторна дистонія), 2) сполучення 2 та більше наведених вище скарг, 3) наявність ознак органічного ураження головного мозку.

**ПЕРЕБІГ**

Характер перебігу ДЕ визначається швидкістю формування клінічного дефекту та ступеня його проявів. Розрізняють:

- 1) стабільний (сприятливий перебіг та прогноз);
- 2) повільнопрогресивний (без пароксизмів) — класичний;
- 3) несприятливий:
  - а) без гострих дизгемій — повільнопрогресивний — з транзиторними ішемічними атаками;
  - б) з гострими епізодами дизгемії;
  - в) швидкопрогресивний (інтермітуючий) — галопуючий — перебіг ДЕ;
- 4) ремітуючий (Курако Ю.Л., Іванів А.П., 1999; Яхно Н.Н., Дамулін І.В., 1999).

Є.М. Бурцев (1991) виділяв такі типи перебігу ДЕ:

- 1) хронічний — повільнопрогресивний (спостерігається у 1/5 частини хворих);
- 2) швидкопрогресивний — у 8,7%;
- 3) ремітуючий — найбільш поширений.

Відносно перебігу ППНМК, то виділяють ще такі 3 клінічні варіанти:

- 1) доклінічний (або безсимптомний). Суб'єктивних скарг хворі не виявляють. Характерна нестабільність артеріального тиску (та інші ознаки ВСД): акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дермографізм, тремор пальців рук та повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів. Ознаки порушення мозкового кровообігу виявляють лише при функціональних пробах;
- 2) клінічний (перманентний) — за наявності наведених вище скарг і допустимих змін у неврологічному статусі;
- 3) пароксизмальний. Розрізняють вегетативно-судинні кризи (симптоадrenalові, вагоінсулярні та змішані), цефалгічні, вестибулярні, синкопальні та мігренозні пароксизми (Акимов Г.А., 1983; Канарейкин К.Ф. і соавт., 1991; Шток В.Н., 1995; Віничук С.М., 1996; Трошин В.Д. і соавт., 2000).

Д.Д. Панков (1996) на прикладі 873 хворих виділив такі варіанти початкового періоду ППНМК:

- гострий — поодинокі випадки;
  - підгострий — у 23% (як ускладнення хронічного несудинного захворювання головного мозку (кохлеовестибулопатії, ВСД);
  - хронічний (який триває 10 років та більше) — у 74%.
- В.А. Малахов (1997) виділяє такі варіанти ППНМК:
- повільнопрогресуючий (до 10 років);
  - прогресуючий (до 3 років);
  - ремітуючий (характеризуються зміною ремісій і екзацерацій);
  - стаціонарний — неврологічна симптоматика зберігається протягом 10 років на тому ж самому рівні;
  - пароксизмальний.

Ознаки ДЕ з'являються не раніше ніж через 2–3 роки після виникнення вегетативно-судинних

кризів як констатація початкових змін з формуванням психоорганічного синдрому (Панченко Е.Н. і соавт., 1999).

Виокремлення пароксизмальної форми ППНМК обґрунтовується тим фактом, що йдеться про різні клінічні форми, а точна констатація визначає диференційовану лікувально-профілактичну тактику (так, наприклад, пароксизмальні стани нерідко відзначають при минутих порушеннях мозкового кровообігу (Канарейкин К.Ф. і соавт., 1991; 1996).

Для пацієнтів із ППНМК більш характерним є пароксизмальний перебіг з ознаками переваги симпатико-тонічної регуляції, а для пацієнтів із ДЕ І стадії — тенденція до перманентного перебігу захворювання, з переважанням парасимпатико-тонічних порушень, що свідчить про зниження функціональних можливостей ЦНС та недостатність вегетативного забезпечення (Малахов В.А., 1997).

Багато авторів (Кистенев Б.А. і соавт., 1990; Одинак М.М. і соавт., 1997) поділяють думку, що діагноз ППНМК свідчить не про початок, навіть не про ранню стадію судинного ураження головного мозку, яке може мати прихований перебіг (через це, наприклад, ППНМК у хворих з артеріальною гіпертензією слід розглядати як ЦВЗ, що має тенденцію до прогресування). У зв'язку з цим пропонують ввести поняття «доенцефалопатична церебральна дисциркуляція» (Панков Д.Д., 1996; 1998). ППНМК може бути відображенням неповноцінності компенсації у хворих з уже сформованим судинним процесом. Термін «початкові форми ЦВЗ» є чисто клінічним, оскільки функціональні й органічні фактори, які є основою цієї форми, — різні (Щербатий А.А. та співавт., 2000).

Деякі вчені пропонують використовувати замість ДЕ інші терміни: «ішемічна хвороба головного мозку» (Гусев Е.И., 1992), «судинна енцефалопатія» або «ангіоенцефалопатія» (Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 1999).

Ю.Я. Варакин та співавтори (1990) запропонували виділяти «вогнищеві симптоми, які порушують функцію» і «неврологічні симптоми без порушення функції» (наприклад, анізорексія, асиметрія носогубних складок).

Встановлено можливість тривалого латентного перебігу судинного ураження головного мозку без помітного погіршення стану і зниження працездатності хворого (Кистенев В.А. і соавт., 1990; Бурцев Е.М., 1991; Шутов А.А., Пустоханова Л.В., 1992). У зв'язку з цим особливої актуальності набуває визначення факторів, які спричинюють декомпенсацію судинно-мозкової недостатності й призводять до розвитку ЦВЗ (Григор'єва В.Н. і соавт., 1995).

**ПРОГНОЗ**

За результатами динамічного спостереження встановлено, що, на жаль, у більшості хворих із ППНМК поступово формується картина ДЕ (Кис-

тенов Б.А. и соавт., 1990; Одинак М.М. и соавт., 1997). ДЕ як наслідок ускладненого ВСД вперше проявляється вазовегетативними порушеннями (а не невротичними), а в подальшому — з переважанням вегетативної дисфункції над психоорганічною (формується торпідність мислення, так званий астеничний варіант). Менш вірогідним є розвиток ДЕ при ВСД, яка вперше проявляється невротичними симптомами (панічні атаки) (Панченко Е.Н. и соавт., 1999; Тайцлин В.И., 1999).

Заданими О.Г. Морозової (1998) перманентний перебіг ВСД спричиняє розвиток і прогресування ДЕ, переважно атеросклеротичного генезу. Пароксизмальний перебіг ВСД з частими вегетативно-судинними кризами (з частотою від 1–2 до 5–8 разів на місяць) спричиняє прогресування гіпертонічної хвороби і зумовленої нею дисциркуляції. Це було наслідком розвитку енергетичного дисбалансу та погіршенням мозкової гемодисциркуляції. Найвищий рівень енергозабезпечення спостерігався при ВСД з рідкими змішаними вегетативно-судинними кризами (з частотою 1 раз на 2–3 міс), які відіграють адаптивну роль.

## ВИСНОВКИ

Таким чином, ключовим питанням залишається розроблення чітких критеріїв оцінки хронічних форм ЦВЗ відповідно до сучасних теоретичних уявлень про цю патологію, які мають бути зручними для застосування у практичній діяльності.

Використання чітких критеріїв діагностики сприятиме тому, що лікування ЦВЗ стане більш цілеспрямованим, диференційованим і ефективним.

Наведені дані літератури дозволяють охарактеризувати ранні форми ЦВЗ як комплекс різноманітних неврологічних, психопатологічних, вегетативно-судинних та обмінно-трофічних порушень, динаміка яких зумовлена переважно ступенем судинно-мозкової недостатності, атеросклерозом мозкових судин, рівнем артеріального тиску та впливом факторів ризику.

Ми вважаємо, що нерідко низький ефект терапевтичної та профілактичної програми деякою мірою зумовлений дефектами діагностики ЦВЗ, недостатньою оцінкою етіологічних і патогенетичних механізмів, які є основою захворювання у конкретного пацієнта, і відповідно — неадекватною терапією. Важливу роль у цьому відіграє недосконалість класифікації хронічних форм ЦВЗ, відсутність чітких критеріїв діагностики.

Ми вважаємо, що на сьогодні така нозологічна форма, як ППНМК, переживає кризу довіри. Різні погляди і ставлення вчених до цього питання не допомагають у діяльності лікаря-практика (в діагностиці, лікуванні та експертизі), а, навпаки, нерідко шкодять, і тому потрібно знайти розумне рішення цієї проблеми, оскільки це впливає на результати лікування хворих.

Ми вважаємо за потрібне переглянути класифікацію судинних уражень головного мозку (Шмидт Е.В., 1985), що застосовується в Україні, з урахуванням сучасних теоретичних уявлень і накопичених нових практичних результатів в ангіоневрології, наблизити її до міжнародних стандартів, насамперед, основних положень МКХ-10.

На нашу думку, ППНМК треба розглядати у рамках ДЕ I стадії, що усуває численні протиріччя даних, отриманих при обстеженні хворих, і у поглядах вчених.

Таким чином, ранні форми ЦВЗ є актуальною темою для вивчення як з теоретичної, так і з практичної точок зору.

## ЛІТЕРАТУРА

- Акимов Г.А.** (1983) Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Медицина, Ленинград, 223 с.
- Акимов Г.А. (ред.)** (1997) Дифференциальная диагностика нервных болезней. Гиппократ, СПб, с. 378–405.
- Бурцев Е.М.** (1991) Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной энцефалопатии. Неврология и психиатрия, 7: 19–22.
- Бурцев Е.М.** (1997) О клинической и морфологической сущности начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 6: 71.
- Варакин Ю.В., Кипиани М.И., Молла-Заде Н.З. и др.** (1990) Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1: 7–10.
- Верещагин Н.В.** (1996) Клиническая ангионеврология на рубеже веков. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1: 11–13.
- Верещагин Н.В., Пирадов М.А.** (1999) Инсульт: оценка проблемы. Неврол. журн., 5: 4–7.
- Виничук С.М.** (1996) Судинні захворювання головного та спинного мозку. Вінниця, 111 с.
- Волошин П.В., Тайцлин В.И.** (1991) Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. Здоров'я, Киев, 407 с.
- Гиткина Л.С., Пономарева Е.Н., Евстигнеев В.В., Шалькевич В.Б.** (2000) Адаптация классификации сосудистых поражений мозга к международной статистической классификации болезней X пересмотра. Мед. новости, 6: 5–10.
- Григорьева В.Н., Мельникова Т.В., Густов А.В.** (1995) Клинико-психологические аспекты декомпенсации начальных форм сосудистых поражений головного мозга. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2: 15–18.
- Гусев Е.И.** (1992) Ишемическая болезнь головного мозга. Москва, 191 с.
- Джибладзе Д.Н., Манвелов Л.С.** (1996) Ретроспективный анализ цереброваскулярных нарушений у больных с поражениями магистральных артерий головы. Клин. медицина, 3: 33–35.
- Дубенко Е.Г.** (1989) Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). Харьков, 168 с.
- Евстигнеев В.В., Федулов А.С.** (1998) Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга. Здравоохранение, 6: 26–32.
- Зозуля И.С.** (1997) Параклиническая неврология: неотложные состояния. Киев, 214 с.
- Зозуля И.С., Поліщук М.Є.** (1996) Гіпертонічна хвороба як фактор ризику виникнення інсультів. Укр. вісн. психоневрології, 4–3(10): 153–154.
- Камчатов П.Р.** (2000) Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга в соответствии с МКБ-10. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 3: 12–15.

**Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С., Бахар В.Т.** (1991) Клиника и диагностика начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения. *Клин. медицина*, 2: 10–17.

**Канарейкин К.Ф., Смирнов В.Е., Манвелов Л.С.** (1996) Прогноз при начальных проявлениях недостаточности мозгового кровообращения. *Клин. медицина*, 3: 27–29.

**Кистенев Б.А., Мота Л.А., Храпова Е.В., Смирнова И.Н.** (1990) Клиническое течение начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения при артериальной гипертензии. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 11: 17–20.

**Кочуева Е.В.** (1994) Компьютерно-томографические особенности ликворно-гипертензионных нарушений на разных этапах цереброваскулярной патологии, обусловленных гипертонической болезнью. *Укр. вісн. психоневрології*, 3: 111–113.

**Кузнецова С.М.** (1998) Факторы риска и профилактика инсульта. *Лікування та діагностика*, 3: 22–25.

**Курако Ю.Л., Иванив А.П.** (1999) Энцефалопатии. *Международ. мед. журн.*, 5(4): 38–43.

**Малахов В.А.** (1997) Классификация начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга. *Лік. справа*, 2: 141–142.

**Манвелов Л.С.** (1995) О некоторых итогах изучения начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения. *Клин. медицина*, 5: 28–31.

**Манвелов Л.С., Варакин Ю.Я., Смирнов В.Е., Горностаева Г.В.** (1998) Профилактика сосудистых заболеваний головного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 12: 44–47.

**Маньковский М.Б., Кузнецова С.М.** (1996) Епідеміологічні, регіональні та етнічні особливості розповсюдження церебральної судинної патології в Україні. *Журн. АМН України*, 2(2): 232–242.

**Морозова О.Г.** (1998) Синдром вегетативной дистонии. *Международ. мед. журн.*, 1: 64–68.

**Назинян А.Г., Шмидт Т.Е.** (2001) Возможности транскраниальной доплерографии при хронических нарушениях мозгового кровообращения. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 8: 35–39.

**Оглез К.Я., Журавлева Г.Н., Станкевич В.С., Степанян М.А., Абдул Ф. Башт** (1999) Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сонных и позвоночных артерий (обзор). *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 5: 51–55.

**Одинак М.М., Михайленко Ю.С., Семин Г.Ф.** (1997) Сосудистые заболевания головного мозга. Гиппократ, СПб, 160 с.

**Панков Д.Д.** (1996) Клиническая сущность термина «начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения». *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 6: 12–15.

**Панков Д.Д.** (1998) К вопросу о совершенствовании классификации сосудистых поражений головного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 8: 66.

**Панченко Е.Н., Казакова С.Е., Ромашова Т.И.** (1999) Метод прогнозирования развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных с вегетососудистой дистонией. *Лік. справа*, 6: 76–79.

**Руденко А.Ю., Алиферова В.Ф., Корженевский Л.В., Лушин Ю.К., Коваль А.З., Рогожин В.А.** (1984) О диагностике начальных проявлений недостаточности кровообращения мозга. В кн.: VII съезд невропатологов и психиатров Украинской ССР, 19–21 сентября 1984 г. Тез. докл. Винница, с. 97–98.

**Смирнов В.Е., Манвелов Л.С.** (1996) Прогноз при начальных проявлениях недостаточности кровообращения мозга. *Клин. медицина*, 3: 27–29.

**Тайцлин В.И.** (1999) Вегетативная дистония и цереброваскулярные нарушения. *Международ. мед. журн.*, 3: 31–34.

**Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В.** (2000) Острые нарушения мозгового кровообращения. НГМА, Н.Новгород, 437 с.

**Холин А.В.** (2000) Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. Гиппократ, СПб, 191 с.

**Шмидт Е.В.** (1985) Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 9: 1281–1288.

**Шпрах В.В.** (1997) Дисциркуляторная энцефалопатия: факторы риска. Варианты клинического течения. Дифференцированное лечение. Профилактика. Иркутск, с. 87–92.

**Шток В.Н.** (1995) Фармакотерапия в неврологии. *Медицина*, Москва, с. 81–107.

**Шутов А.А., Пустоханова Л.В.** (1992) Вегетативные нарушения в формировании клинических проявлений начальных форм сосудистых поражений головного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 92(5–12): 59–61.

**Щербатий А.А., Коркушко О.О., Чуприна Г.М.** (2000) Нові підходи до лікування початкових порушень мозкового кровообігу. *Лік. справа*, 1: 70–73.

**Яхно Н.Н., Дамулин И.В.** (1999) Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. *РМЖ*, 5: 3–7.

**Яхно Н.Н., Штульман Д.Р.** (2001) Болезни нервной системы. Т. 1. *Медицина*, Москва, с. 231–302.

**Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В.** (1995) Болезни нервной системы. Т. 1. *Медицина*, Москва, с. 152–255.

## К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ, КЛИНИКЕ И ТЕЧЕНИИ РАННИХ ФОРМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*А.Е. Руденко, Л.М. Башкирова, Л.В. Корженевский*

**Резюме.** Авторы предлагают пересмотреть классификацию сосудистых поражений головного мозга с учетом современных теоретических представлений и накопленных новых данных исследований с целью унификации диагноза и приближения к международной классификации, а также улучшения качества лечения пациентов с цереброваскулярными заболеваниями.

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, дисциркуляторная энцефалопатия, терминология, классификация сосудистых заболеваний головного мозга.

## TO THE PROBLEM ON CLASSIFICATION, CLINICAL PICTURE AND CLINICAL COURSE OF THE EARLY FORMS OF CEREBROVASCULAR DISEASES

*A. Yu. Rudenko, L.M. Bashkirova, L. V. Korgenevsky*

**Summary.** The authors offer to revise a classification of cerebrovascular diseases taking into consideration modern theoretical conceptions and accumulated recent research data with the purpose of unification of the diagnosis and bringing to an international classification as well as improving the quality of treatment of the patients with cerebrovascular diseases.

**Key words:** cerebrovascular diseases, dyscirculatory encephalopathy, terminology, cerebrovascular diseases classification.

### Адреса для листування:

Руденко Анатолій Юхимович  
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9  
Київська медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика МОЗ України,  
кафедра неврології № 2