

Астенические состояния в клинике сосудистых заболеваний головного мозга и возможности их коррекции

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина

Астения – нередко встречающееся проявление хронических сосудистых заболеваний головного мозга, связанное с очаговыми или диффузными изменениями вещества головного мозга, особенно областей, относящихся к “энергетическому” блоку. Наиболее часто астения имеет место у пациентов с хронической недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Лечение астенического синдрома у пациентов с сосудистой патологией мозга включает нормализацию артериального давления и целый ряд других мероприятий, в числе которых важное место принадлежит приему антиастенических препаратов с полимодальным действием. К таким препаратам относится Фенотропил. В статье представлен собственный положительный опыт авторов в применении Фенотропила (в дозе 100 и 200 мг/сут) у 60 больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии.

Ключевые слова: астения, хронические сосудистые заболевания головного мозга, Фенотропил.

Астеническое состояние как ведущий синдром обнаруживается у многих больных терапевтического, неврологического и психиатрического профиля [3, 10]. В США среди амбулаторных пациентов количество таких больных составляет 50%, в Англии – 65% [10].

В справочнике Г.Д. Арнаутова “Медицинская терминология” (София, 1975) **астения** определяется как общая слабость, **астенические синдромы** – как состояние нервной и психической слабости, проявляющейся быстрым истощением нервных процессов. Согласно Энциклопедическому словарю медицинских терминов (1982), астения – это состояние, характеризующееся повышенной утомляемостью, частой сменой настроения, резкой слабостью, гиперестезией, слезливостью, вегетативными нарушениями и расстройством сна, что сближает ее с понятием **неврастения**.

Среди причин, вызывающих астению, выделяют:

- невротические реакции, связанные с психической травматизацией, приводящей к повышенной истощаемости психических процессов;
- повышенную физическую и умственную утомляемость, обычно связанную с перегрузками на работе;
- интоксикации (алкогольная, наркотическая, профессиональная);
- инфекции;
- черепно-мозговые травмы (посттравматическая астения);

III неврологическое отделение Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Альберт Серафимович Кадыков – профессор, руководитель отделения.

Наталья Владимировна Шахпаронова – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник.

Елена Михайловна Кашина – канд. психол. наук, ведущий научный сотрудник.

- многие хронические неврологические (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона и др.) и соматические (ревматическая группа) заболевания.

Астения может быть дебютом многих соматических, неврологических и психических заболеваний. Астенические синдромы, сопутствующие постинсультным состояниям и хроническим сосудистым заболеваниям головного мозга (ХСЗГМ), часто связаны с очаговыми или диффузными изменениями вещества головного мозга, особенно областей мозга, относящихся, по А.Р. Лурия, к “энергетическому” блоку (ретикулярная восходящая формация, подкорковые узлы, релейные ядра таламуса) [11].

Наряду с жалобами на общую слабость, повышенную физическую и умственную утомляемость, быструю истощаемость астенический синдром может сопровождаться [9]:

- повышенной возбудимостью, раздражительностью;
- эмоциональной лабильностью;
- снижением концентрации внимания;
- нарушением ночного сна в сочетании с дневной сонливостью.

Больных с астеническим синдромом, возникшим на фоне сосудистой патологии головного мозга, часто беспокоят головные боли (по своему характеру чаще всего это головные боли напряжения) и головокружения.

Наиболее выражено астеническое состояние у больных, перенесших нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (ВБС), что связано с ишемией ядра “энергетического” блока центральной нервной системы – восходящей ретикулярной формации.

Термин “вертебрально-базиллярная недостаточность” (ВБН, синонимы: недостаточность кровообращения в ВБС, дисциркуляция в ВБС) широко внедрен в практику неврологии. Недостаточность кровообращения означает, что степень редукции кровотока еще мала для того, чтобы развились серьезные нарушения в виде инфаркта мозга, однако

такая редукция уже способна оказать отрицательное влияние на нормальное функционирование отдельных структур мозга. По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения, ВБН – это “обратимые нарушения функций мозга, вызванные уменьшением кровоснабжения областей, питаемых позвоночной и основной артериями”.

Симптомы, возникшие на фоне ВБН, обычно не исчезают в течение 24 ч, как это бывает при преходящих нарушениях мозгового кровообращения (ПНМК), а длятся в течение нескольких дней (а иногда даже недель и месяцев). Вертебрально-базилярная недостаточность, согласно Международной классификации болезней, отнесена не к инсульту, а к “преходящим транзиторным ишемическим приступам (атакам) и родственным синдромам” (МКБ-10; G-45,0).

Вертебрально-базилярную недостаточность выделяют в отдельную форму хронической сосудистой патологии мозга, ибо она не укладывается полностью в рамки атеросклеротической энцефалопатии: атеросклероз сосудов не является единственной причиной ее развития. Ввиду уникальности анатомического строения и гемодинамических особенностей ВБС в этой системе в 2,5 раза реже, чем в каротидной системе, развиваются инфаркты мозга. Но при этом в ВБС чаще возникают ПНМК (которые составляют 70% всех ПНМК) и симптомы хронической сосудистой мозговой недостаточности [6].

Для ВБН характерна полисимптомность клинической картины, связанная с мозаичностью, полиморфностью поражения территории, кровоснабжаемой ВБС. Наиболее часто встречающийся симптомокомплекс поражения ВБС (более чем у 80% больных с ВБН) следующий:

- вестибулярные нарушения;
- расстройства статики и (реже) координации;
- зрительные и глазодвигательные нарушения.

Предположительный диагноз ВБН можно ставить при наличии не менее двух из упомянутых выше симптомов.

Слабость и повышенная утомляемость, сонливость днем (временами непреодолимая), нарушение ритма сна и бодрствования нередко наблюдаются у больных с ВБН. Эти симптомы связывают с хронической ишемией структур активирующей восходящей ретикулярной формации.

Приступы внезапного падения без потери сознания при ВБН (“дроп-атаки”), обычно возникающие при поворотах и запрокидывании головы назад, связывают с преходящей ишемией в области ретикулярной субстанции.

Нарушения сна – одна из наиболее частых жалоб больных ХСЗГМ, особенно тех из них, у которых диагностирован астеноневротический синдром. У больных ХСЗГМ наблюдаются следующие нарушения структуры сна [14]:

- поверхностный сон с обилием сновидений;
- трудности засыпания;
- ночные пробуждения (на частоту которых влияет учащенное мочеиспускание).

Часто вышеперечисленные нарушения сна наблюдаются не по отдельности, а одновременно у одного и того же больного. По мере прогрессирования энцефалопатии на-

растает ухудшение структуры сна, присоединяется инверсия сна (бессонница ночью и сонливость днем), особенно выраженная у больных с III стадией заболевания.

Больные с астеническим синдромом часто предъявляют жалобы на снижение памяти. Далеко не всегда снижение памяти возникает из-за органического поражения определенных областей мозга, оно может быть связано с нарушением концентрации внимания, характерным при астении: больному трудно сосредоточиться на чем-либо, он забывает, о чем его только что спросили, быстро теряет нить разговора. Снижение же внимания возникает из-за быстрой психической истощаемости больного астенией. Второй причиной изменения функции памяти при выраженной астении является снижение побудительных мотивов к осуществлению какой-либо деятельности вообще и функции запоминания в частности. Нарушения памяти и внимания при астении носят обратимый характер и по мере уменьшения выраженности астенического синдрома при адекватном лечении восстанавливаются.

Астенический синдром при сосудистых заболеваниях головного мозга часто встречается не изолированно, а в комплексе с другими синдромами. Выделяют [9]:

1) астенодепрессивный синдром. Для больных с астенодепрессивным синдромом характерны:

- снижение интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия (лечебная физическая культура, занятия с логопедом-афазиологом);
- потеря аппетита;
- нарушение сна;
- раздражительность;
- тревожность;
- снижение концентрации внимания;
- вегетативные нарушения;
- умеренное снижение памяти, в основе которого лежат расстройства внимания;
- гиперестезия (непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов);
- после ночного сна – ощущение разбитости, отсутствие чувства бодрости и отдыха.

Особенно выражены эти нарушения при локализации очага поражения в зрительном бугре;

2) астеноневротический синдром – сочетание астенического синдрома с невротическими реакциями на болезнь;

3) астеноипохондрический синдром. Больные предъявляют многочисленные жалобы на боли и другие неприятные ощущения в различных частях тела. Для больных с астеноипохондрическим синдромом характерна противоречивость и изменчивость жалоб, несоответствие жалоб объективной картине заболевания.

Лечение астенического синдрома при сосудистых заболеваниях головного мозга включает следующие мероприятия [9, 15]:

- нормализацию артериального давления (АД). Усиление выраженности астении вызывает как повышение АД, так и его резкое снижение. Для больных ХСЗГМ, причиной

которых является артериальная гипертония (особенно при такой форме гипертонической энцефалопатии, как субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия), характерен особый нейровизуализационный феномен – лейкоареоз, т.е. диффузное поражение белого вещества [5, 8, 16, 17]. Этот термин предложили V.C. Natchinsky et al. в 1987 г. Чаще всего лейкоареоз наблюдается в области перивентрикулярного белого вещества и на компьютерной томографии (КТ) выглядит как гиподенсивная зона (область пониженной плотности). Более чувствительной является магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющая четче определить зону диффузных изменений мозга, которая выглядит как зона измененной интенсивности сигнала – пониженной в режиме T1 и повышенной в режиме T2 и режиме протонной плотности. Небольшой лейкоареоз может наблюдаться при болезни Альцгеймера, у пожилых людей без выраженных когнитивных нарушений, при мультифокальной лейкоэнцефалопатии и лейкоэнцефалитах, ВИЧ-энцефалите, рассеянном склерозе, болезни Крейтцфельда–Якоба. Феномен лейкоареоза связан с диффузным изменением ткани белого вещества, включающим деструкцию волокон белого вещества с утратой миелина, очаги неполного некроза, персистирующий отек ткани мозга и спонгиоз. Снижение систолического АД у больных с лейкоареозом вызывает ощущение нарастания общей слабости, нарушения концентрации внимания, т.е. усиливает астеническое состояние;

- назначение традиционных нейротрофических препаратов, таких как пирацетам, церебролизин, глиатилин, акатинол мемантин и др.;
- назначение препаратов с преимущественно антиастеническим эффектом, таких как витамины группы B, магне В₆, сальбутиамин (энерион), нобен, кудесан. В последнее время при лечении астенического синдрома используется производное адамантана – ладастен [7, 12];
- психотерапию (аутотренинг, суггестивная и рациональная психотерапия) и физиотерапию (лечебная гимнастика, массаж, бальнеолечение, иглорефлексотерапия).

Одним из ведущих антиастенических препаратов является Фенотропил. Фенотропил оказывает полимодальное действие на центральную нервную систему: он обладает психостимулирующим эффектом, который сочетается с анксиолитической и антидепрессивной активностью, а также адаптогенным действием; препарат по своему ноотропному действию в несколько раз превосходит пирацетам, активируя интегральную деятельность мозга, улучшая память и внимание; наконец, Фенотропил является нейропротектором, повышая устойчивость тканей к гипоксии и токсическому воздействию [2, 4].

Во многих исследованиях, посвященных применению Фенотропила при ХСЗГМ, показаны его безопасность и эффективность в отношении улучшения когнитивных функций и уменьшения выраженности астении в дозах 100 и 200 мг/сут; с его помощью возможна также нормализация

вегетативного статуса [1, 13]. Положительный клинический эффект Фенотропила коррелирует с улучшением биоэлектрической активности мозга на электроэнцефалограмме и уровнем метаболитов мозга по данным МР-спектроскопии [1].

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с диагнозом “дисциркуляторная энцефалопатия II стадии”, из них 35 мужчин и 25 женщин в возрасте от 45 до 64 лет (средний возраст 52,6 года). Основными причинами дисциркуляторной энцефалопатии были: артериальная гипертония (20 пациентов), атеросклероз (10 пациентов), сочетание артериальной гипертонии и атеросклероза (30 пациентов).

Всем больным проводилось тщательное общеклиническое (с мониторингом АД), неврологическое и нейropsychологическое обследование, КТ/МРТ головного мозга, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, исследование реологических свойств крови и системы гемостаза. В неврологическом статусе у пациентов наблюдались рассеянная неврологическая микросимптоматика, когнитивные нарушения (легкие и умеренные), астенический синдром и субъективные расстройства – жалобы на головную боль, головокружение, неустойчивость при ходьбе.

Все больные были разделены на две группы: 1-я группа (30 человек) получала Фенотропил в дозе 100 мг/сут и базисную терапию; 2-я группа (30 человек) получала Фенотропил в дозе 200 мг/сут и базисную терапию. Базисная терапия включала в себя гипотензивные препараты и дезагреганты. Курс лечения составил 30 дней. Эффективность лечения оценивалась на основании изменений неврологического статуса, уровня активного внимания, теста запоминания 10 слов, уровня тревоги и депрессии (по шкале HADS), уровня астении по шкале астенических состояний.

В обеих группах, принимавших Фенотропил как в дозе 100 мг, так и в дозе 200 мг, наблюдалось уменьшение выраженности головной боли (у 68% больных), в меньшей степени уменьшилось головокружение (у 58%). При этом у больных, принимавших 200 мг Фенотропила, эффект наступал быстрее (примерно на 8–10-й день).

При оценке продуктивности запоминания 10 слов во 2-й группе отмечено улучшение показателей объема запоминания и избирательности воспроизведения уже ко 2-й неделе от начала приема препарата. Улучшение показателей у пациентов 1-й группы происходило более медленно и наблюдалось к концу 3-й недели. К концу курса лечения улучшение отмечено у 62% больных.

Уровень активного внимания существенно повышался у пациентов 2-й группы к концу 1-й недели приема препарата, что проявлялось увеличением скорости поиска чисел и устойчивости внимания при переключении. В 1-й группе уровень активного внимания улучшался позднее – только к концу 2-й недели. В конце курса лечения улучшение внимания было выявлено у 76% больных.

При оценке динамики уровня тревоги и депрессии отмечено его снижение уже ко 2-й неделе от начала приема

препарата у всех пациентов. Показатели уровня депрессии оказались чувствительными к приему препарата в обеих группах. Изменение уровня тревоги зависело не только от приема препарата, но и от показателя тревоги как черты личности.

Снижение уровня астении согласно шкале астенических состояний выявлено у 82% больных. Это проявлялось повышением общего уровня активности и личностной заинтересованности в результатах лечения, нормализацией сна, улучшением когнитивной деятельности.

По нашим данным, наиболее эффективна доза Фенотропила 200 мг/сут в 2 приема: 100 мг утром и 100 мг днем (до 15 ч во избежание нарушения сна). С осторожностью следует назначать Фенотропил больным с тяжелой артериальной гипертонией. Стандартный курс лечения 2–3 мес, 2 раза в год.

Можно заключить, что препарат Фенотропил должен занять достойное место в практике неврологов, занимающихся ведением пациентов с ХСЗГМ.

Список литературы

- Амчславская Е.В. и др. // Сб. науч. тр. 1-го Всероссийского конгресса молодых ученых в области медицины и биологии / Под ред. В.И. Ахапкиной. М., 2009. С. 10–16.
- Ахапкина В.И. и др. // Атмосфера. Нервные болезни. 2004. № 3. С. 28.
- Бадмас Б.С. // Пограничная психиатрия / Под ред. Ю.А. Александровского. М., 2006. С. 646–652.
- Бельская Г.Н. и др. // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 1. С. 25.
- Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997.
- Верещагин Н.В. // Consilium Medicum. Прилож. “Головокружение”. 2001. С. 13.
- Вознесенская Т.Г. и др. // Consilium Medicum. 2010. Т. 12. № 2. С. 64.
- Кадыков А.С., Шапаронова Н.В. // Справочник поликлинического врача. 2002. № 2. С. 25.
- Кадыков А.С. и др. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия): Рук. для врачей. М., 2006.
- Лобзин В.С. // Журн. невропатол. и психиатр. 1989. Т. 89. № 11. С. 7.
- Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 1973.
- Путилина М.В. // Consilium Medicum. 2010. Т. 12. № 9. С. 48.
- Храмова О.В. и др. // Сб. науч. тр. 1-го Всероссийского конгресса молодых ученых в области медицины и биологии / Под ред. В.И. Ахапкиной. М., 2009. С. 30–34.
- Челышева И.А. и др. // Неврол. журн. 2004. Т. 9. № 1. С. 26.
- Шапаронова Н.В. и др. // Реабилитация неврологических больных / Под ред. А.С. Кадыкова и др. М., 2008. С. 466–482.
- Bowler J.V. // Stroke. 2004. V. 35. P. 386.
- Hachinsky V.C. et al. // Arch. Neurol. 1987. V. 44. P. 21.



Продолжается подписка на журнал “Лечебное дело” – периодическое учебное издание РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 220 руб., на один номер – 110 руб.

Подписной индекс 20832



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Новости кардиологии”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 340 руб., на один номер – 170 руб.

Подписной индекс 37211