

**Міністерство охорони здоров'я України
Управління медико-соціальної експертизи
Український державний науково-дослідний інститут
реабілітації інвалідів**



**ОЦІНКА СТУПЕНЯ ОБМЕЖЕННЯ
ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ХВОРИХ З
ДИСЦИРКУЛЯТОРНИМИ ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ**

Методичні рекомендації для лікарів МСЕК та ЛКК

Вінниця 2004

Міністерство охорони здоров'я України
Управління медико-соціальної експертизи
Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів

„Затверджую”
Начальник управління
медико-соціальної експертизи
В.В.Маруніч
„ ” _____ 2004 р

**Оцінка ступеня обмеження життєдіяльності хворих з
дисциркуляторними енцефалопатіями**

Методичні рекомендації для лікарів МСЕК та ЛКК

Вінниця 2004

УДК 616.831-005

Установа розробник: Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів.

Автори:

Л.О. Сторожук, к.м.н, ст.н.сп.

С.В. Римша д.м.н., професор

Н.М. Беляєва, к.м.н, ст.н.сп.

Рецензенти:

В.Д. Білик – д.м.н., професор

В методичних рекомендаціях представлені сучасні уявлення про клініку, класифікацію, експертні підходи до оцінки обмеження життєдіяльності та визначення групи інвалідності у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

РЕКОМЕНДОВАНО

Вченою радою Українського державного НДІ реабілітації інвалідів
протокол № 6 від 23.06.2004

Зміст

	Стор.
Вступ	4
1. Класифікація судинних захворювань головного мозку	5
2. Характеристика повільно прогресуючих порушень мозкового кровообігу	7
3. Критерії медико-соціальної експертизи при дисциркуляторній енцефалопатії	20

Вступ

Церебральні захворювання були і залишаються в даний час найбільш поширеною патологією і займає один з провідних місць серед причин захворюваності, смертності та інвалідності населення нашої країни.

За даними офіційної статистики МОЗ України в 2003 р. зареєстровано більш ніж 2 млн. чоловік з різними цереброваскулярними захворюваннями, при цьому частка гострих порушень мозкового кровообігу склала всього лише 4% або 294 на 100 тис. населення. Статистичні дані свідчать про те, що зростання рівня судинних захворювань головного мозку в Україні відбувається за рахунок розповсюдженості дисциркуляторних енцефалопатій та інших форм хронічних порушень мозкового кровообігу. Враховуючи той факт, що інсульт це лише кінцева ланка в патологічних процесах головного мозку, які до визначеного часу протікають латентно, або з незначною клінічною симптоматикою, яка за певних умов може перейти в більш важкі форми, надзвичайно важливою стає рання діагностика початкових форм цереброваскулярних захворювань.

За останній час змінились погляди на етіологію та патогенез цереброваскулярних захворювань. Це відповідно відобразилось на діагностичних формулюваннях і порушило звичайні діагностичні стереотипи. Уніфікований діагноз, сформульований на підставі останніх досягнень медичної науки, забезпечує послідовність на етапах проведення медико-соціальної експертизи, спрощує проведення медичної статистики, полегшує здійснення цілої науки організаційних, в тому числі профілактичних заходів. Введення в зміст поняття „інвалід” обмеження життєдіяльності потребує визначення особи, яка визнана інвалідом, мір соціального захисту, в т.ч. і реабілітації, що в свою чергу викликає необхідність в зміні методичних підходів до формування нових принципів та критеріїв оцінки встановлення інвалідності.

Виходячи з цього постає завдання розробити критерії медико-соціальної експертизи при цереброваскулярній патології з урахуванням сучасних класифікаційних вимог.

1. Класифікація судинних захворювань головного мозку

Термін „дисциркуляторна енцефалопатія” (ДЕ) був запропонований в 70-х роках минулого сторіччя визначними неврологами Є.В.Шмідтом та Т.О.Максудовим для визначення хронічної прогресуючої недостатності мозкового кровообігу. В нашій країні термін ДЕ почав широко використовуватись після затвердження класифікації судинних захворювань головного мозку на Пленумі наукової ради по неврології в грудні 1984 року. Згідно з поясненнями до цієї класифікації ДЕ виникає внаслідок „повільно прогресуючої недостатності кровопостачання, що призводить до розвитку множинних мілко вогнищевих некрозів мозкової тканини і обумовлює зростання порушень функції головного мозку”. В Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду, яка набрала чинності 1.01.1999 р. термін ДЕ відсутній; судинні захворювання головного мозку віднесені до IX класу „хвороби системи кровообігу” і розглядаються в рубриках 160-169, що входять до блоку „Ураження судин головного мозку”. В МКХ-10 є декілька рубрик, які відповідають опису ДЕ: 167.2 – церебральний атеросклероз; 167.3 – прогресуюча судинна мікроенцефалопатія; 167.4 – гіпертензована енцефальопатія; 167.8 – хронічна ішемія мозку.

До VI класу під кодом 145 у блоці „Епізодичні та паропсизмальні розлади” віднесені транзиторні церебральні ішемічні кризи та пов’язані з ними синдроми.

Таким чином, окремого класу судинних захворювань головного мозку в МКХ-10 немає, вони є ознакою (синдромом) ураження серцево-судинної системи, тобто мозкові порушення кровообігу – не локальний, уособлений процес, а прояв системної судинної патології, клінічні характеристики якого можуть варіювати від легких неврозоподібних порушень до вираженого

неврологічного дефекту або деменції, що визначає термін „дисциркуляторна енцефалопатія”.

Класифікація судинних захворювань головного мозку, яка функціонує в Україні значною мірою адаптована до сучасної класифікації (МКХ - 10) і складається з VI) розділів.

I розділ містить етіологічні чинники, а саме:

- атеросклероз
- артеріальна гіпертонія
- поєднання атеросклерозу з артеріальною гіпертонією
- хвороби з симптоматичною артеріальною гіпертензією
- вазомоторні дистонії (порушення реактивності судин мозку)
- артеріальна гіпотонія (гіпотензія)
- патологія серця та порушення його діяльності
- інфекційні та алергічні васкуліти (сифіліс, ревматизм, інфекційно-алергічні та колагенозні васкуліти)
- токсичні ураження судин мозку та його оболонок
- здавлювання судин (при патології хребта, пухлинах)
- аномалії серцево-судинної системи
- хвороби крові
- інші патологічні стани
- не встановлені причини.

II. Основні клінічні форми порушень мозкового кровообігу.

A. Початкові прояви недостатності кровопостачання головного мозку.

B. Гострі порушення мозкового кровообігу:

1. Минущі порушення мозкового кровообігу:

- а) транзиторні ішемічні атаки
- б) церебральні гіпертонічні кризи.

2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

3. Крововилив оболонковий:

- а) субарахноідальний

- б) епі- та субдуральний.
- 4. Крововилив у мозок:
 - а) паренхіматозний
 - б) паренхіматозно-субарахноідальний
 - в) шлуночковий.
- 5. Інфаркт мозку не емболічний.
- 6. Інфаркт мозку емболічний.

В. Порухення мозкового кровообігу, що повільно прогресують:

1. Дисциркуляторна енцефалопатія.

Г. Характер порушення мозкового кровообігу невизначений. Д.

Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту.

III. Локалізація вогнища ураження:

- півкулі головного мозку,
- шлуночки мозку,
- множинні вогнища,
- не визначена.

IV. Характер і локалізація змін судин.

V. Характеристика клінічних синдромів.

VI. Стан працездатності (працездатний, тимчасово непрацездатний, обмежено працездатний, непрацездатний, потребує сторонньої допомоги, потребує нагляду).

Таким чином, наведена класифікація враховує всі необхідні чинники, необхідні для формулювання розгорнутого діагнозу, що дозволяє прогнозувати перебіг захворювання, застосовувати системний підхід до лікування, експертизи та реабілітації зазначеної категорії хворих.

II. Характеристика повільно прогресуючих порушень кровообігу.

Повільно прогресуюче порушення мозкового кровообігу – дисциркуляторна енцефалопатія, має не менше значення ніж гостра внаслідок формування інвалідизуючих людини порушень. Як і гострі, повільно прогресуючі порушення кровообігу, є наслідком багатьох чинників

(гіпертонічна хвороба, ІХС, цукровий діабет, черепно-мозкові травми, постчорнобильський синдром, тощо).

Одним із механізмів розвитку ДЕ є диспропорція між потребою та забезпеченням тканин головного мозку повноцінним кровопостачанням. Розвиток клінічних симптомів дифузного ураження головного мозку може відбуватися на тлі постійного недокровопостачання мозку внаслідок патологічних змін у судинній системі при порушеннях реологічних властивостей крові та гомеостазу, а також при неспроможності механізмів авторегуляції МК, що призводить до метаболічних, а в решті і деструктивних змін тканин мозкової паренхіми з формуванням відповідної клінічної картини ДЕ від, початкової до вираженої стадії. Морфологічним критерієм цього стану є комплекс гострих та хронічних змін інтрацеребральних судин та артерій поверхні мозку, обумовлені артеріальною гіпертензією та багаточисельні вогнища деструкції речовини мозку різного характеру, розмірів та ступенів важкості, а також криблюри - розширені периваскулярні ділянки, виникнення яких пов'язують з перситуючим периваскулярним набряком.

До морфологічних ознак енцефалопатії відносять також лакуни (круглі або неправильної форми до 0,5 - 1,0 см порожнини), які виникають на місці дрібних осередків некрозу мозкового субстрату, розвиток яких обумовлений ураженням перфоруєчи (проникаючих) артерій. Ці зміни клітин та обумовлена ними симптоматика притаманні всім тим порушенням, при яких в нейроні гостро чи поступово наростаючи припиняється процес окислення. Морфологічні зміни при цьому однакові без корелятивного зв'язку з причиною, що призвела до цього: будь-то киснева недостатність, недостатність глюкози чи ферментативні порушення.

Таким чином в неушкодженому мозку рівень мозкового кровообігу тісно пов'язаний з метаболічними потребами, який порушується при церебральній ішемії - виникає диспропорція між МК та нейрональним

метаболізмом, яка в свою чергу, призводить до церебральної дисфункції або транскрипторної енцефалопатії .

Адекватний рівень МК забезпечується комплексом механізмів авторегуляції, а саме міогенних, метаболічних, неврогенних.

Міогенна регуляція визначається станом тонузу мозкових судин, змінами венозного і лікворного тиску, рівнем внутрішньочерепного тиску.

Метаболічна регуляція визначається вмістом вуглекислоти та кисню в артеріальній крові та тканині мозку, який забезпечується впливом гуморальних чинників (ацетилхолін, норадреналін) на піальні артерії головного мозку.

Таким чином механізми авторегуляції забезпечуються взаємодією двох чинників: міогенного рефлексу судинної стінки у відповідь на зміни перфузійного тиску та дії таких метаболітів мозкової тканини, як CO₂, O₂ і рН, а також іонів калію та кальцію. Зрив авторегуляції - це стан, при якому тканинний мозковий кровотік пасивно залежить від системного артеріального тиску, що супроводжується синдромом гіперфузії.

Міогенна регуляція обумовлена в першу чергу станом тонузу мозкових судин, через що ендотеліальна дисфункція у поєднанні із дисфункцією тромбоцитів стають підґрунтям (базисом) для виникнення геодинамічного стресу.

Ендотеліальна дисфункція виникає внаслідок дії гемодинамічних факторів, тобто порушення взаємодії потоку крові будь-якого походження, та призводить до дисбалансу функціональної активності вазоконстрикторів та вазодилататорів, активації молекул адгезії, порушення судинно-тромбоцитарного та фібринолітичного ланцюгів гомеостазу, тим самим створюючи пре- та протромботичні стани в різних судинних басейнах, які призводять до повторних церебральних ішемій з формуванням дрібних вогнищ некрозу в глибоких відділах півкуль мозку та виникнення так званого "лакунарного" стану мозку.

Згідно з існуючою класифікацією судинних захворювань нервової системи відносять атеросклеротичну гіпертонічну, змішану (атеросклероз та артеріальна гіпертензія), а також венозну енцефалопатію і розрізняють 3 стадії ДЕ: I - початкова, II - субкомпенсації, III - декомпенсації.

II 2. Клінічна характеристика I стадії ДЕ

Цій стадії притаманна наступна суб'єктивна симптоматика: підвищена втомлюваність, надмірна виснажливість, зниження працездатності, гіперестетичне сприйняття зовнішніх подразників, диссомнія, незначний "неврологічний" дефіцит, дистонічні явища з пароксизмальним перебігом по типу симпато-адреналових та ваго-інсулярних кризів

Неврологічний статус окреслений симптомами орального автоматизму (за рахунок послаблення впливів кори на підкоркові структури) вестибулярний синдром з перевагою центрального компонента, порушення слуху у вигляді сенсоневральної туговухості, окулорухові розлади, анізорексія, порушення статичної та координаційної функції, в'ялі реакції зіниць на світло, ністагм, порушення чутливості за корінцевим, поліневритичним та гемітипами, порушення вегетативної нервової системи (гіпергідроз, мармуровість кистей і стоп, похолодіння рук і ніг, дифузний стійкий дермографізм).

Симптоматика психічних розладів початкової стадії ДЕ, згідно МКХ 10, може бути кваліфікована під рубрикою Р 06, внаслідок присутності наступних діагностичних критеріїв:

А. присутності хвороби, ураження або дисфункції головного мозку, причинне обумовлюючих психічні порушення,

В. присутності корелятивного зв'язку між розвитком основного захворювання та маніфестуванням психічного порушення,

С. редукції психічного порушення після одужання від основного захворювання або значне полегшення,

Е. ризик виникнення внаслідок цереброваскулярної патології.

Найрозповсюдженішим є:

F 06.61 - органічний астенічний розлад

F 06.71 - органічний легкий когнитивний розлад

F 06.41 - органічний тривожний розлад

F 06.31 - органічний афективний розлад

Психічний статус представлений підвищеною втомленістю та виснажливістю, які відносно постійні протягом дня, навіть зранку, коли хворі не в змозі піднятися з ліжка, хоча подальше перебування в ньому не приносило полегшення самопочуття.

Незначні фізичні та розумові зусилля призводили до підвищеної виснажливості, зниження працездатності (неспроможність виконання звичайного об'єму роботи за одиницю часу), що супроводжується незвичною гіперестезією, гіперакузією, підвищеною сенситивністю, вразливістю та сльозливістю. Подразлива слабкість має парадоксальний характер: слабкі звуки непокоїли хворих більше, ніж сильні.

Зниження пам'яті, на яке скаржаться хворі не є справжнім, про що свідчить збереження кривої запам'ятовування на рівні норми. Відбувається значне зниження концентрації уваги, що доводить коректурна проба.

Головний біль виникає на тлі перевтоми, мають непостійний, "здавлюючий" характер, супроводжуються запамороченням з відчуттям переміщення предметів у просторі або відчуттям втрати власної рівноваги в просторі з необхідністю спертись на якийсь предмет.

Інсомнія (безсоння) має інтермиттуючий, переважають пресомнічні (утруднення засипання) та інтерсомнічні (часті пробудження протягом ночі) порушення, з відсутністю відчуття відпочинку після сну.

Органічний легкий когнитивний розлад (F 06.71) діагностується у разі приєднання до вищеперерахованих симптомів достовірно верифікованого зниження когнитивної продукції у вигляді порушень зосередження уваги (коректурна проба) недостатньої спроможності засвоєння нової інформації за рахунок підвищеної відволікаємості та гіпомнезії (із здатністю поновлення при нагадуванні).

Органічний тривожний розлад (F 06.41) діагностується у разі приєднання симптомокомплексу органічного астенічного розладу (F 06.61) з симптомами епізодичної пароксизмальної тривожності у вигляді повторних, не передбачуваних, не обмежених якоюсь певною ситуацією проявів тривоги (іноді сягаючих ступеня паніки), які супроводжуються вегетативними больовими симптомами, побоювання смерті, божевілля, втрати самоконтролю, самотності, вторинним уникненням будь-якої ситуації, яка б нагадувала про попередні страхи, а також моторною (м'язевою) напругою з метушінням, тремором кінцівок та нездатністю до розслаблення (релаксації).

Органічний афективний розлад (F 06.31) діагностується у разі приєднання симптомокомплексу F 06.6 із наступними розладами настрою, які тривають від 2-х тижнів до 4-6 місяців з не менш ніж двома підтвердженими епізодами порушень настрою та рівня активності і перебігають у вигляді:

- гіпоманії, яка характеризується підвищеною потребою у спілкуванні, балакучістю та активністю, відчуттям фізичної, психічної продуктивності та благополуччя, зниженою потребою у перепочинку та сні. Всі вище перераховані симптоми призводять до робочої та соціальної дезадаптації,

- субдепресії, яка характеризується втратою здатності отримувати задоволення (ангедонія), зниженою самооцінкою, песимістичним ставленням до майбутнього, невпевненістю у собі, ідеями власної провини, зниженням вітальних потреб (апетиту). Можливий перебіг без соматичних проявів та з 1-2-3 вираженими соматичними проявами (мідріаз, тахікардія, закрепи).

II 3. Клінічна характеристика II стадії ДЕ.

При II ст. ДЕ з'являються чіткі ознаки судинної недостатності дифузного характеру, а також приєднуються перші ознаки локальної патології кори головного мозку, підкоркових утворень, мозкового стовбуру та мозочка. Більш стійкою та вираженою стає органічна симптоматика: легка дизартрія, брадікінезія, тремор, аміостатичні симптоми, гемісиндром.

Симптоми орального автоматизму під час обстеження виявляються стійкіші ніж у I стадії рефлекси Марінеску-Радовича, ротовий рефлекс Бехтерева, з'являються хватальний рефлекс, асиметрія черепної іннервації. Значно підвищуються сухожилкові рефлекси з розширенням зони, нерідко асиметрично, виявляються патологічні рефлекси на руках (Россолімо, Жуковського, Бехтерева) і на ногах (Штрюмпеля, Оппенгейма).

Поступово зростає загальна рухова загальмованість, гіподинамія. Хода, рухи стають уповільненими, кроки - коротшими. Об'єктивно діагностується незначне, дифузне підвищення м'язевого тону, прогресивно прогресуюче з роками.

Поряд з недостатністю пірамідної системи з'являється і екстрапірамідна недостатність у вигляді амімічності, брадикінезії, тремору пальців кінцівок. Мають місце порушення м'язевого тону у вигляді пластичної гіпертонії. Проявляються ознаки псевдобульварного синдрому. З'являються ознаки ураження мозочково-стовбурових відділів головного мозку: вестибулярні, координаційні, атактичні розлади, які поєднуються з розладами слуху. Спостерігаються дроп-атаки, або судоми. Частими стають симпато-адреналові та ваго-інсулярні кризи. Більш вираженою стає ангіопатія очного дна.

Таким чином для II стадії ДЕ характерними стають наступні неврологічні синдроми: вестибулярний, вестибуло-координаційний, екстрапірамідний, пірамідний, гіпоталамічний, судомний.

При офтальмоскопії діагностуються зміни сітківки, розширення вен, звуження артерій на РЕГ та ЕЕГ виявляє структурні порушення.

За умови II ст. відбувається подальше зниження працездатності як фізичної так і розумової, знижується функціональна активність за рахунок прогресивного уповільнення всіх психічних процесів, в першу чергу мислення (за рахунок уповільнення темпу формування перебігу асоціацій, інертності заключень, нездатності до швидкого аналізу, синтезу та утворення умозаключень) та мовлення (за рахунок дизартрії), зниження когнітивних

можливостей за рахунок зниження або відсутності здатності концентрації уваги на предметі сприйняття та відволікаємості уваги на дрібні сторонні подразники, зниження пам'яті, як за рахунок фіксації, так і ретенції та відтворення, яке поширюється не тільки на поточні але й на попередні події, які не так давно мали місце, що усвідомлюється хворими та викликає думки про власну неспроможність та недієздатність, що призводить до обмеження кола контактів та егоцентризму. Всі вищеперераховані порушення в психічній сфері формують суб'єктивну емоційну реакцію особистості на власну хворобу у вигляді вразливості (сенситивності), образливості, слабкодухості, відсутності симпатії до ближніх, грубості, нестриманості, або байдужості до себе або оточуючих. Емоції стають лабільними, "мерехтливі" зміни настрою - дистимії переростають у дисфорії - тужливо знижений настрій із періодичними спалахами гніву та агресії.

Таким чином, психопатологічні прояви при ДЕП ІІ стадії відповідають діагностичним критеріям рубрики за МКХ-10: F.07.91 - розлади особистості та поведінки внаслідок хвороби, ураження або дисфункції головного мозку, а саме:

- формується значна незворотня зміна преморбідної поведінки, маніфестує переважно в сфері емоцій, потягів, планування подій та передбачення наслідків своїх вчинків,
- суттєво знижується здатність цілеспрямованої діяльності, особливо при необхідності витрат зусиль та часу для досягнення кінцевої мети,
- емоційна лабільність, короткочасні напади злоби та агресії, або ейфорія, або апатія,
- намагання задовольнити власні потреби та потяги без врахування наслідків та соціальних обмежень,
- когнітивні порушення у вигляді "розумової жуйки", маячіння стосунків та переслідування,
- в'язкість, обстійність мислення та мовлення,

- порушення сексуальної поведінки (гіпо- або гіперсексуальність, викривлення потягів - парабулії).

Наявність двох і більше достовірно встановлених критеріїв дозволяє верифікувати діагноз, а саме F.07.91 - розлади особистості внаслідок судинного захворювання головного мозку.

II 4. Клінічна характеристика III ст. ДЕ.

III ст. ДЕ (декомпенсації) характеризується дифузними морфологічними змінами мозкового субстрату, зумовлені наростаючою мозковою судинною недостатністю та перенесеними гострими порушеннями мозкового кровообігу, які призводять до виникнення вогнищевих синдромів, які залежать від переважної локалізації ураження (псевдобульбарний, екстрапірамідний, мозковий гемісиндром). Частими стають інсультоподібні погіршення, частіше виникають епімптиформні напади.

На очному дні у хворих діагностуються симптоми Салюса, Гвіста, деколорація дисків зорових нервів, багаточисельні геморагії по ходу судин, концентричне звуження полів зору.

За даними РЕГ спостерігається недостатність кровопостачання того чи іншого басейнів, а на ЕЕГ - дезорганізація альфа-ритму з появою повільних хвиль.

Психопатологічна симптоматика стадії декомпенсації характеризується інтелектуально-мнестичними порушеннями, які знаходяться у стані флюктуації (коливань) від послаблення пам'яті на поточні та минулі події та зниження рівня суджень до глобального зниження мнестичних функцій, нерозуміння абстракцій, логіко-гоаматичних конструкцій та поичинно-наслідкових зв'язків, неспроможності виконання завдань на класифікацію, утворення нових понять, паралогічності висновків апракто-агностичних порушень, втрати професійних навичок, забування подій власної автобіографії, імен близьких, конфабуляцій.

Для більшості хворих характерна прогресуюча астения, уповільненість та лабільність психічних процесів, особливо емоцій (слабкодухість насильницький плач), психосенсорні розлади.

Всі ці особливості відображають домінування дисфункції підкоркових ділянок, що знаходить як нейропсихологічне (Корсакова Н.К., 1996), так і клініко-томографічне дослідження (Медведев А.В., 1996). Крім того, в подібних випадках має значення стан регіонального мозкового кровотоку (Meyer F, 1986).

Вся вищеперерахована симптоматика відповідає діагностичним критеріям F.01.0 - F.01.9 - судинна деменція.

В залежності від першоплановості тих чи інших рис інтелектуально-мнестичного зниження, а також інших клінічних особливостей розрізняють слідує синдромальні форми судинної деменції: дисмнестична, амнестична, псевдопаралітична, асемічна (Штернберг Е.А., 1983).

Дисмнестичне недоумство складає до 2/3 всіх випадків судинної деменції, і представлене помірним інтелектуально-мнестичним зниженням з послабленням пам'яті на минулі та поточні події, зниження рівня суджень, нерізко вираженою амнестичною афазією, уповільненим темпом психомоторних реакцій, лабільністю клінічних проявів при відносно збереженій критиці. Можливі два варіанти запальноорганічний з рівномірно вираженими вищеперахованими ознаками та торпідний з першоплановістю уповільнення психічних процесів.

Амнестичне недоумство (15% випадків) характеризується значним послабленням пам'яті на поточні події, з формуванням Корсаківського синдрому, для якого притаманні фіксаційна амнезія та мнестичне дезорієнтування у часі та просторі. Можливі епізодичні конфабуляції. Хворі зазвичай пасивні, емоційно слабкодухі.

Псевдопаралітичне недоумство (10% випадків) характеризується монотонно-слабкодухим фоном настрою із помітним зниженням критики при нерізких мнестичних розладах. Цей варіант недоумства спостерігається при

локалізації ішемічних вогнищ в лобних ділянках мозку, в правій півкулі, а також при множинних лакунарних інфарктах в підкоркових ділянках, які розповсюджуються на білу речовину лобної долі.

Асемічне недоумство характеризується порушенням вищих коркових функцій, в першу чергу афазією, починається поступово з спонтанності, емоційної тупості. Розвивається при клінічно безінсультному перебігові судинного процесу з виникненням ішемічних вогнищ в скронево-потиличних відділах лівої півкулі або в лобній долі в результаті повторних мілких емболій відповідних артеріальних судин.

F 01.1 Мультиінфарктна деменція.

Обумовлена великими або середніми, переважно корковими множинними інфарктами, які виникають внаслідок тромбоемболії крупних судин. F 01.3 Деменція обумовлена поодинокими інфарктами.

Розвивається внаслідок поодиноких невеликих інфарктів коркових та підкоркових утворень (кутова звивина, лобні, скроневі (гіпокамп), тім'яні долі, таламус (білатерально).

F 01.2 Субкортикальна деменція. (енцефалопатія Бінсвангера).

Відноситься до мікроангіопатичних деменцій. При КТ та МРТ виявляються характерні патологічні зміни білої підкоркової речовини у вигляді лейкоараіозису поєднанні з лакунарними інфарктами. Зустрічається у 1/3 випадків судинної деменції. Розвивається поступово: характерні повторні транзиторні порушення мозкового кровообігу, а також "малі" інсульти (із зворотніми геміпарезами, чисто моторними гемісимптомами, нерівномірністю рефлексів, акінезами). Виникають явища паркінсонізму у вигляді "магнітної" ходи, епілептиформні напади. Нерідкою є емоційна лабільність з насильницьким сміхом та плачем, дизартрією, порушеннями сечовиділення. Інтелектуально-мнестичне зниження спостерігається у 2/3 випадків з самого початку захворювання, ступінь вираженості якого коливається, перебіг безперервно-прогресивний, але з періодами стабілізації. Причиною формування недоумства є "disconnection – syndrom",

тобто розбалансування корково-підкоркових зв'язків, а також дисфункція базальних гангліїв та таламуса.

Таким чином, при верифікації діагнозу судинної деменції необхідно довести:

- А) наявність деменції,
- Б) наявність судинного ураження головного мозку,
- В) виявити причинний зв'язок між ними.

А) Наявність деменції доводиться констатацією у хворого стійкого інтелектуально-мнестичне зниження (при відсутності ознак розладів свідомості), яке заважає професійній та побутовій адаптації, адекватній віку хворого. Для констатації деменції необхідно діагностувати порушення пам'яті (ведуча ознака судинної деменції) та 1 -2 симптоми порушень когнітивної сфери (зниження рівня суджень, послаблення критики, порушення уваги та мови, моторного контролю, праксису, наявність психосенсорних розладів (у вигляді викривленого сприйняття розмірів, форми, кольору оточуючих предметів, порушень схеми тіла, станів деперсоналізації та дереалізації). Доказовим є проведення міні-дослідження розумових здібностей за Фольштейном. Необхідно зважати на нерівномірність ураження вищих коркових функцій при судинній деменції, тобто збереження одних при випадінні інших у поєднанні з ознаками підкоркової дисфункції (психомоторна загальмованість, персеверації, затруднення в переключенні уваги. Необхідно утримуватись від діагнозу деменції при грубих афатичних порушеннях, які стають на заваді оцінки інтелектуально-мнестичної сфери.

Б) наявність судинного ураження головного мозку підтверджується -клінічними даними (анамнестичні відомості про перенесені гострі та транзиторні порушення мозкового кровообігу), -неврологічні порушення (геміпарез, геміанопсія, с-м Бабінського, дизартрія, апраксико-атактичні або паркинсоноподібні порушення ходи, повторні спонтанні падіння, псевдобульбарний синдром з емоційною лабільністю з насильницьким

сміхом або плачем, відсутністю контролю за сечовиділенням), -даних методів нейровізуалізації (КТ/МРТ), з вказівками на наявність поодиноких або множинних інфарктів в корі півкуль або підкорці на площі не менше, ніж % зниження щільності мозкового субстрату (лейкоараіс).

Зв'язок деменції з судинним ураженням головного мозку підтверджується її безпосереднім розвитком після інсультів або транзиторних порушень мозкового кровообігу при її відносній стабілізації без повторних порушень мозкового кровообігу, а також співпаданням психопатологічної та нейропсихопатологічної структури деменції з локалізацією судинного ураження головного мозку (наприклад псевдопаралітичного варіанту недоумства з локалізацією ішемічних вогнищ в лобній ділянці і т. д.). Гострий розвиток недоумства без явних неврологічних порушень, але з виявленим судинним ураженням на КТ/МРТ з високим ступенем вірогідності стверджує етіологічний фактор.

Додатковим експрес-методом діагностики судинної деменції слугує ішемічна шкала Хачинського, яка складається з 13 пунктів (сума більше 7 вказує на судинне походження патології). Гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія на відміну від атеросклеротичної починається в більш молодому віці, перебігає швидше, особливо на фоні церебральних гіпертонічних кризів, нові симптоми часто виникають гостро, під час кризів. Серед психічних змін на перший план виступають розгальмування, емоційна невірноваженість, ейфорія.

Змішана дисциркуляторна енцефалопатія характеризується поєднанням особливостей, притаманних атеросклеротичній та гепарболічній енцефалопатіям.

Венозна енцефалопатія є особливим видом дисциркуляторної енцефалопатії і зустрічається при станах, що приводять до хронічного порушення венозного відтоку з порожнини черепа (первинні розлади регуляції венозного тонуса – церебральні венозні дистонії, легенево-серцева недостатність, крапіостеноз, стискання зовнішніх та внутрішніх черевних вен

паталогічними процесами). В речовині мозку виникає венонний застої з хронічним набряком. В клінічній картині переважає хронічно-ремітуючий, гіпертензивний синдром, тупі стискаючі головні болі, що підсилюються при напруженні, кашлі, чиханні, частонасистемне запаморочення, кволість, апатія, безсоння, часті симптоми мілко вогнищевого ураження головного мозку, у важких випадках – нудота, блювання, застої на очному дні, маніакальні ознаки.

Критерії медико-соціальної експертизи при ДЕ

Підставою для визначення особи інвалідом є поєднання трьох факторів:

- порушення здоров'я зі стійким розладом функції організму, яке обумовлено захворюванням;
- обмеження життєдіяльності (повна або часткова втрата здібності або неможливості здійснювати самообслуговування самостійно пересуватись, спілкуватись, контролювати свою поведінку, навчатись або займатись трудовою діяльністю);
- необхідність соціального захисту.

Медико-соціальна експертиза здійснюється на підставі комплексної оцінки стану здоров'я та ступеня обмеження життєдіяльності на підставі аналізу клініко-функціональних, соціально-побутових, професійно-трудоових, психологічних даних особи, що освідчується.

Ступінь функціональних розладів визначається відповідно класифікації порушень функції організму по ступеню вираженості:

- 1 ступінь – незначне порушення функції;
- 2 ступінь – помірно порушена функція;
- 3 ступінь – виражено порушена функція;
- 4 ступінь – значно порушена функція.

До обмеження окремих категорій життєдіяльності та інвалідності приводить порушення здоров'я переважно з помірними, вираженими, значно вираженими стійкими порушеннями функцій організму.

Основними причинами, які обумовлюють потребу інвалідів в соціальному захисті стає їх нездатність, внаслідок обмеження життєдіяльності, до самостійного проживання, підтримки соціальних зв'язків, до забезпечення економічної незалежності тощо.

Наявність ДЕ різного ступеню важкості призводить до різних порушень, які обмежують життєдіяльність хворих:

1. Порушення психічних функцій: сприйняття, емоції, волі, свідомості.
2. Порушення сенсорних функцій зору, слуху, нюху, дотику та інше.
3. Порушення статико-динамічної функції.
4. Порушення функції кровообігу, дихання, екскреції, обміну речовин (сполук) та енергії, внутрішньої секреції тощо.

При ДЕ спостерігаються обмеження категорії життєдіяльності: самообслуговування, пересування, навчання, трудової діяльності, спілкування, орієнтації, контролю за своєю поведінкою. До обмеження життєдіяльності можуть привести порушення однієї або декількох функцій нервової системи різного ступеня вираженості.

Помірні порушення функції нервової системи можуть обумовити наступні обмеження життєдіяльності:

самообслуговування –	1 ступінь обмеження;
пересування -	1 ступінь обмеження;
навчання -	1 ступінь обмеження;
спілкування -	1 ступінь обмеження;
трудова діяльність -	1 ступінь обмеження.

При вираженому ступеню порушень функції нервової системи відмічаються обмеження життєдіяльності:

до самообслуговування –	2 ступінь обмеження;
пересування -	2 ступінь обмеження;
трудова діяльність -	2 ступінь обмеження;
спілкування -	2 ступінь обмеження;

орієнтації - 2 ступінь обмеження.

При значно виражених функціональних порушеннях нервової системи виникають обмеження життєдіяльності:

самообслуговування – 3 ступінь обмеження;

пересування - 3 ступінь обмеження;

спілкування - 3 ступінь обмеження;

орієнтації - 3 ступінь обмеження.

контролю за поведінкою - 3 ступінь обмеження.

Обмеження самообслуговування: 1 ступеню спостерігається при помірних рухових порушеннях (парезах, геміпаразах, парापарезах, тетрапарезах, вестрибуло-мозжечкових порушеннях і т.д.) при порушеннях в психоемоційній сфері: помірному астенічному синдрому емоційно-вольовій нестійкості.

- 2 ступеню при виражених рухових порушеннях, при яких самообслуговування можливо з використанням допоміжних засобів та частково за допомогою інших осіб (паралічі, парези, при виражених вестибуло-мозжечкових та інтелектуально-лінестичних порушеннях, стійких виражених астенічних, іпохондричних станах, емоційно-вольовому дефекті, змінах особистості, частих важких вегето-судинних пароксизмах.

- 3 ступеню – при значно виражених рухових порушеннях коли настає нездатність самостійно пересуватись та повна залежність від інших осіб (ДЕ III ст зі значно вираженими руховими порушеннями аміостатичними, гіперкінетичними, вестибуло-атактичними порушеннями психоорганічний синдром зі значним зниженням інтелекту деменитних станах, порушення свідомості, стійких апато-амбулаторних розладах.

Обмеження пересування: 1 ступінь характеризується труднощами в самостійному пересування, яке потребує більш тривалого часу, скорочення відстані, спостерігається у хворих з помірними руховими порушеннями (парези, вестибуло-мозжечкові, аміостатичні порушення), помірних

астенічному, астено-субдепресивному, сенесто-іпохондичному синдромах, органічних захворюваннях ЦНС

2 ступінь – пересування можливо при використанні допоміжних засобів та за допомогою інших осіб, що спостерігається при виражених рухових порушеннях.

3 ступінь – характеризується нездатністю самостійно пересуватись та повної залежністю від інших осіб та спостерігається при значних рухових порушеннях, глибокої недоумкуватості.

Обмеження здатності до трудової діяльності:

1 ступінь – зниження кваліфікації, зменшення обсягу виробничої діяльності та неможливості виконання роботи за своєю попередньою професією, що має місце при помірному проявах захворювання (помірний лікворо-гіпертензивний синдром, паралічі, парези, вестибулярні порушення, помірні вегетативно-судинні розлади, астенічні, помірні неврозоподібні стани, астено-субдепресивному, іпохондичному, психопатоподібному синдромах.

2 ступінь – здатність до виконання трудової діяльності у спеціально створених умовах з використанням допоміжних засобів, за допомогою інших осіб, у осіб з вираженими руховими, мовними, зоровими, вегетативно-судинними, психопатологічними проявами, зміні особистості при органічних ураженнях ЦНС.

3 ступінь – нездатність до трудової діяльності – при ДЕ III, повторних інсультах зі значними змінами (моторної, сенсорної афазії, руховими, психоорганічними проявами) з частими загостреннями психотичної симптоматики.

Обмеження здатності до орієнтації:

1 ступінь – здатність до орієнтації за умови використання допоміжних засобів (спец корекція, слухові апарати тощо) вираженому астенічному або неврозоподібному стані

2 ступінь – здатність до орієнтації, яка потребує допомоги інших осіб при ДЕ II та ДЕ III ст, наслідки порушення мозкового кровообігу в вертибро-базиллярної системи з вестибуло-атактивними розладами, частих поліморфних розладах свідомості

3 ступінь – повна втрата здібності до орієнтації осіб з ДЕ III ст з вираженою артеріальною гіпертензією, нахилом до повторних порушень мозкового кровообігу з псевдобульбарними розладами, значними органічними змінами психіки.

Обмеження до спілкування:

1 ступінь – здатність до спілкування, що характеризується зниженням швидкості, зменшенням обсягу засвоєння, отримання та передання інформації при ДЕ II-III після порушень мозкового кровообігу з мовними порушеннями, слуховими порушеннями, помірними астено-депресивними, психоподібними, психоорганічними розладами

2 ступінь – спілкування можливо з використанням допоміжних засобів та за допомогою інших осіб при ДЕ II-III ст з вираженими мовними порушеннями та двобічною глухотою

3 ступінь – відсутність здібності до спілкування при ДЕ III з тотальною афазією, психоорганічними порушеннями зі значним зниженням інтелектуально-мнестичної діяльності та відсутності критики.

Обмеження здібності контролювати свою поведінку:

1 ступінь – часткове зниження здатності контролювати свою поведінку у хворих з ДЕ I-II, ДЕ II з синкональними пароксизмами з короткочасною втратою свідомості, вегето-судинними пароксизмами помірного ступеню, помірним астенічним та психопатоподібним синдромами, інтелектуально-мнестичним зниженням.

2 ступінь – за допомогою інших осіб при ДЕ II, частих виражених вегето-судинних пароксизмах

3 ступінь – втрата здібності контролювати свою поведінку спостерігається у хворих зі значним порушенням вищих коркових функцій

(ДЕ ІІІ, наслідки порушення мозкового кровообігу в системі внутрішньої сонної артерії з вираженою сенсорною, амнестичною афазією, геміплегією, психоорганічним синдромом зі значним інтелектуально-мнестичним-зниженням.

Обмеження здібності до навчання для хворих з цереброваскулярною патологією менш актуально у зв'язку з віком розвитку захворювання.

В залежності від ступеню обмеження життєдіяльності можливе встановлення першої, другої або третьої групи інвалідності.

При помірно вираженому обмеженні життєдіяльності (І ступінь), як правило, встановлюється третя група інвалідності.

При вираженому обмеженні (2 ступінь) – друга група інвалідності.

Окремі категорії життєдіяльності та їх обмеження не однакові по значенню в формуванні соціальної недостатності. Найбільше значення в розвитку соціальної дезадаптації мають порушення здібності до самообслуговування, пересування, орієнтації. Обмеження одного з цих категорій життєдіяльності в залежності від ступеню важкості може бути підставою для визначення інвалідності.

Сторожук Ларіна Олександрівна
Римша Софія Віталіївна
Беляєва Наталія Миколаївна

Навчально-методичне видання

**Оцінка ступеня обмеження життєдіяльності хворих з
дисциркуляторними енцефалопатіями**

Методичні рекомендації для лікарів МСЕК та ЛКК

Редакційно-видавнича група:

Відповідальний редактор Н.Д. Корольова, к.псих.н.

Редактор – О.Ю. Галютіна

Секретар – Т.М. Король

Підписано до друку 18.07.2004 Формат 29,7x42 1/4.
Гарнітура Times New Roman.
Папір офсетний. Друк різнографічний.
Ум. друк. арк. 1,38
Наклад 300 прим.

ПП О. Власюк
Свідоцтво Держкомінформу України
серія ДК № 1114 від 12.11.2002.
21021, м. Вінниця, а/с 1883