

Министерство здравоохранения Пензенской области  
ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница  
им. Н. Н. Бурденко»

Пензенское научное общество неврологов  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»  
Медицинский институт

---

**Острые нарушения мозгового  
кровообращения.  
Вопросы диагностики, лечения,  
реабилитации**

Материалы межрегиональной  
научно-практической конференции

г. Пенза, 21 апреля 2018 г.

Пенза Издательство ПГУ 2018

УДК 616-005  
О76

О76                    **Острые нарушения мозгового кровообращения.  
Вопросы диагностики, лечения, реабилитации** : материалы межрегион. науч.-практ. конф. (г. Пенза, 21 апреля 2018 г.). – Пенза : Изд-во ПГУ, 2018. – 100 с.

ISBN 978-5-907018-74-7

Представлены материалы, посвященные теме диагностики, лечения и реабилитации острых нарушений мозгового кровообращения, а также другим актуальным проблемам неврологии.

Издание представляет интерес для преподавателей и обучающихся медицинских вузов, ординаторов и врачей.

УДК 616-005

г. Пенза, ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко», ул. Лермонтова, 28, конференц-зал

ISBN 978-5-907018-74-7

© Пензенский государственный университет, 2018

# НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНФЕРЕНЦИИ

**09.00–09.45** Регистрация участников

**09.45–10.00** Приветствие участников. Открытие

## Президиум:

**Митрошин Александр Николаевич** – директор Медицинского института ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, действительный член Академии информатизации образования.

**Буланов Алексей Александрович** – заведующий отделением неврологии ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко», главный невролог Министерства здравоохранения Пензенской области.

**Краснов Михаил Викторович** – заведующий региональным сосудистым центром, врач-нейрохирург ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н. Н. Бурденко».

**Петрова Елена Владимировна** – заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент, действительный член Российского общества психиатров.

**10.00–10.40** Рациональная нейропротекция – как фактор повышения эффективности медицинской реабилитации после инсульта

**Костенко Елена Владимировна**, ведущий научный сотрудник ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», д.м.н., профессор, врач-невролог высшей категории (Москва).

**10.40–11.00** Ключевые аспекты реабилитации пациентов после ишемического инсульта

**Екушева Евгения Викторовна**, профессор НИО неврологии НИЦ ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России, д.м.н., консультант Клиники головной боли и вегетативных расстройств академика А. Вейна (Москва).

**11.00–11.20** Профилактика инсульта у пациента высокого риска с фибрилляцией предсердий

**Золкорняев Искандер Гусманович**, доцент кафедры неврологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, к.м.н., доцент (Пенза).

**11.20–11.35 Факторы риска острого нарушения мозгового кровообращения**

**Баранова Галина Анатольевна**, доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н. (Пенза).

**11.35–11.55 Вторичная профилактика инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного генеза**

**Вельмейкин Сергей Борисович**, заведующий неврологическим отделением для больных с острым нарушением мозгового кровообращения ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница», главный невролог Министерства здравоохранения Оренбургской области (Оренбург).

**11.55–12.15 Факторы риска, подходы к профилактике и терапии полинейропатии в практике амбулаторного невролога**

**Золкорняев Искандер Гусманович**, доцент кафедры неврологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, к.м.н., доцент (Пенза).

**12.15–12.35 Клиническая фармакология церебропротекции при ишемических поражениях головного мозга**

**Верижникова Евгения Витальевна**, заведующий кафедрой фармакологии и фармации Саратовского филиала Самарского медицинского института «РЕАВИЗ», врач-клинический фармаколог, д.м.н. (Саратов).

**12.35–12.55 Венозные и церебральные инсульты. Венозные энцефалопатии**

**Бердникова Инна Николаевна** – заведующий неврологическим отделением НУЗ «Дорожная Клиническая Больница на ст. Самара ОАО "РЖД"», к.м.н. (Самара).

**12.55–13.10 Психотерапевтические технологии реабилитации больных, перенесших инсульт**

**Петрова Елена Владимировна**, заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент, действительный член Российского общества психиатров (Пенза).

**13.10–13.25 Опыт применения гипербарической оксигенации (барокамеры) при лечении и предупреждении геморрагических и ишемических инсультов**

**Поликарпочкин Александр Николаевич**, профессор кафедры физиологии ФГБОУ ВО НГУ им П. Ф. Лесгафта, д.м.н. (Санкт-Петербург).

**Токарев Андрей Владимирович**, заведующий лабораторией спортивной физиологии ЦСМ «БАРОКОМ» (Пенза).

### **13.25–13.55 Перерыв**

**13.55–14.15 Клинические рекомендации по лечению дегенеративных заболеваний суставов и позвоночника. Почему в разных странах разные подходы?**

**Девина Ольга Владимировна**, врач-ревматолог высшей категории медицинского центра «Диагноз» (Пенза).

**14.15–14.35 Роль витаминов в лечении полинейропатий**

**Локштанова Татьяна Марковна**, доцент кафедры анестезиологии, реанимации и скорой помощи ИПО СамГМУ, к.м.н., врач-невролог высшей категории (Самара).

**14.35–14.55 Дегенеративно-дистрофическое повреждение позвоночника и суставов – смена парадигмы**

**Золотовская Ирина Александровна**, доцент кафедры госпитальной терапии с курсами поликлинической терапии и трансфузиологии СамГМУ, к.м.н., заведующий взрослым поликлиническим отделением ГБУЗ СГП № 9 (Самара).

**14.55–15.15 Когнитивные нарушения при депрессии: новые возможности терапии**

**Прибытков Алексей Александрович**, доцент кафедры психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, к.м.н., доцент (Пенза).

**15.15–15.35 Возможности медикаментозной коррекции когнитивных нарушений додементного уровня**

**Парсамян Рузанна Робертовна**, врач-невролог, руководитель Клиники лечения боли, к.м.н. (Саратов).

**15.35–15.50 Использование нейропептидов в терапии неврологических и психических заболеваний**

**Калистратов Владимир Борисович**, доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н. (Пенза).

### **15.50–16.00**

**Дискуссия. Ответы на вопросы. Закрытие конференции.**

**Вручение сертификатов**

# КЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

*Н. И. Алешина, И. И. Кухтевич*

*доцент кафедры неврологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*заведующий кафедрой неврологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки России, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Показан сравнительный анализ основных клинических параметров состояния пациентов с разным исходом ишемического инсульта.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, клинические маркеры.

Летальность при ишемическом инсульте, несмотря на внедрение современных методов лечения и реанимации, остается достаточно высокой. Клиническая практика показывает, что надежных критериев, позволяющих прогнозировать течение инсульта и, в частности, летальный исход, не так много и они нередко противоречивы. В связи с этим поиск клинических маркеров прогрессирующего ухудшения состояния пациентов при острой ишемии мозга остается актуальной задачей, позволяющей оптимизировать лечебные мероприятия в острой фазе ишемического инсульта. Оценка клинического статуса дает в руки врача своевременное и достаточно полное представление об основных жизнеугрожающих симптомах при ишемическом инсульте и стимулирует принятие безотлагательных реанимационных мер.

Целью настоящей работы является сравнительный анализ основных клинических параметров состояния пациентов с разным исходом ишемического инсульта.

Работа проводилась в первичном противоинсультном отделении ГКБ им. Г. А. Захарьина г. Пензы, где методом случайной выборки изучены истории болезни 49 пациентов с летальным исходом в остром периоде ишемического инсульта (1 группа больных), и 101 выжившего пациента (2 группа). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA 6.0. Данные представлены в виде среднего значения (M) и среднего

квадратического отклонения (s), а также в виде медианы (Me) и квартилей [25 %; 75 %]. Для сравнения групп применялся непараметрический U-критерий Манна-Уитни, различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

Основные клинические характеристики анализируемых пациентов представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Основные общеклинические характеристики пациентов**

Показатель	1 группа	2 группа
Число пациентов	49	101
Мужчин, n(%)	18 (37 %)	43 (42,6 %)
Женщин, n(%)	31 (63 %)	58 (57,4 %)
Средний возраст, лет, M(s)	74,6 (9,4)*	69,5 (10,4)
Средний возраст мужчин, лет, M(s)	71,8 (9,2)	65,9 (10,9)
Средний возраст женщин, лет, M(s)	76,3 (9,3)	72,3 (9,1)
Локализация инсульта:		
каротидный бассейн, n(%)	39 (79,6 %)	79 (78,2 %)
вертебрально-базилярный бассейн, n(%)	8 (16,3 %)	22 (21,8 %)
два бассейна, n(%)	2 (4,1 %)	-
Анамнестические сведения:		
артериальная гипертония, n(%)	47 (96 %)	95 (94,1 %)
мерцательная аритмия, n(%)	20 (41 %)	47 (46,5 %)
сахарный диабет, n(%)	15 (30,6 %)*	18 (17,8 %)
инфаркт миокарда, n(%)	18 (36,7 %)*	12 (11,9 %)
индекс коморбидности Чарлсона, Me[25 %;75 %]	6 [4,5; 7]	5 [3; 5]

\* –  $p < 0,05$  в сравнении со второй группой.

Как показывают основные общеклинические характеристики пациентов, возраст больных с неблагоприятным исходом инсульта был статистически значимо выше, женщины преобладали в обеих группах и имели больший возраст, чем мужчины. В группе умерших пациентов чаще встречался в анамнезе сахарный диабет и инфаркт миокарда.

Более половины пациентов первой группы поступили в стационар в течение первых 6 часов от начала заболевания (53 %). На момент поступления у 40,8 % больных отмечалось ясное сознание, у 32,6 % – оглушение или сопор, у 26,6 % – кома. Гемиплегия в неврологическом статусе выявлена у 25 пациентов (51 %), в двух случаях (4 %) парезов не было, у остальных пациентов отмечен гемипарез. Бульбарные расстройства присутствовали в 10 случаях

(20,4 %), в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) поступили 6 (12,2 %) пациентов. Синдром полиорганной недостаточности отмечен у 10,2 % пациентов, инфаркт миокарда у 12,2 % и пневмония – у 12,2 %. Досуточная летальность зафиксирована в 4 (8,2 %) случаях, в первые 5 суток умерли 17 (34,7 %) человек, на 6 – 14 сутки – 19 (38,8 %). В подавляющем большинстве случаев причинами смерти стали отек мозга с дислокацией ствольных структур (91,8 %), в двух случаях – массивная тромбоэмболия легочной артерии, в одном – острый инфаркт миокарда, и еще в одном – полиорганная недостаточность. Все пациенты с досуточной летальностью имели при поступлении нарушение сознания и гемиплегию. Средняя продолжительность пребывания в стационаре пациентов первой группы составила 10 [5; 14] дней.

Среди пациентов второй группы поступление в стационар в течение первых 6 часов от начала заболевания отмечено в 43 (42,6 %) случаях. На момент нарушения сознания до уровня оглушения и сопора было у 7 (6,9 %) пациентов, гемиплегия в неврологическом статусе выявлена в 34 (33,7 %) случаях, бульбарные расстройства имели место в 3 (2,9 %) случаях.

Анализ изучаемого материала показал, что ведущие клинические признаки тяжести состояния пациентов первой группы в первые сутки заболевания были представлены гемиплегией, нарушением сознания и их сочетанием. Преобладание этих симптомов при инсультах, закончившихся летально, было статистически значимо по сравнению со второй группой (рис. 1).

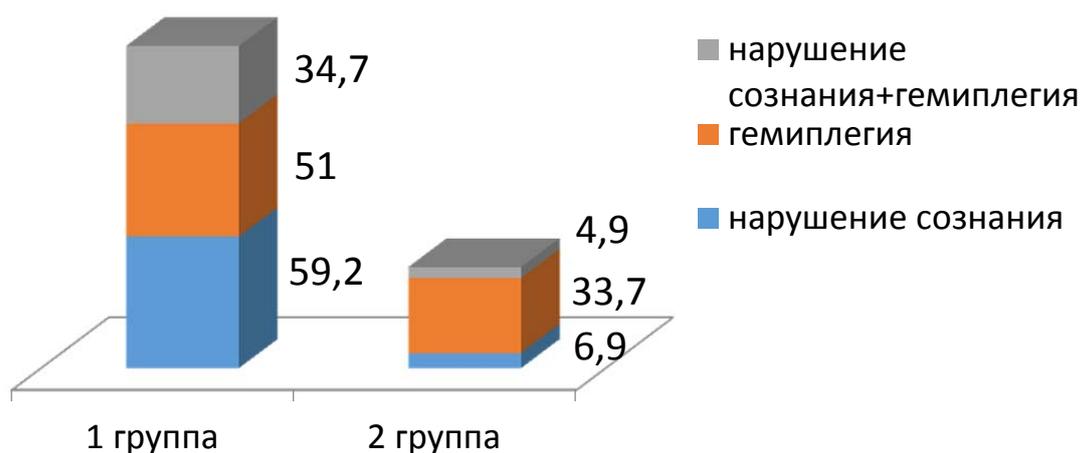


Рис. 1. Частота встречаемости основных неврологических синдромов (%) в первые сутки заболевания у пациентов первой и второй групп

Сравнение групп показало, что в случаях летального исхода инсульта статистически значимо чаще, чем во второй группе, встречались сочетание гемиплегии и нарушения сознания на фоне сахарного диабета (14,3 % и 1 % соответственно), лейкоцитоза (26,5 % и 8,9 % соответственно), перенесенного ранее инфаркта миокарда (14,3 % и 4,1 % соответственно).

Таким образом, наиболее репрезентативными клиническими признаками неблагоприятного исхода ишемического инсульта в первые сутки заболевания являются нарушение сознания, гемиплегия и их сочетание. Наличие сахарного диабета, перенесенного инфаркта миокарда и лейкоцитоз в первые сутки инсульта отягощают его прогноз.

# МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Г. А. Баранова, Е. А. Кокарева, С. С. Доронцева*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Приведены данные магнитно-резонансной томографии больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и сахарным диабетом 2 типа. Выявлены особенности данного метода нейровизуализации у больных с ишемическим и геморрагическим инсультом и сопутствующей эндокринной патологией. Полученные данные следует учитывать как для проведения дифференциальной диагностики, так и ранней профилактики, и адекватного лечения коморбидных пациентов.

**Ключевые слова:** нейровизуализация, острые нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет 2 типа.

Как известно, рост острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из самых важных социально – экономических проблем в нашей стране [1]. Смертность от сосудистой патологии головного мозга в Российской Федерации занимает второе место в структуре общей смертности. Инвалидизация после перенесенного инсульта занимает лидирующее первое место среди всех причин инвалидности [2]. Кроме этого, резко возрастает заболеваемость эндокринопатиями, особенно сахарным диабетом 2 типа (СД-2), которая принимает масштабы эпидемии [3]. Доказано, что СД является фактором риска развития инсультов. Риск развития ОНМК у больных с СД-2 в несколько раз выше, чем у лиц без СД [4].

**Цель исследования:** изучить особенности магнитно-резонансной томографии у пациентов с инсультом на фоне СД-2.

Современные методы нейровизуализации играют решающую роль как в диагностике ОНМК, так и при проведении дифференциального диагноза между инфарктом мозга и внутримозговым кровоизлиянием [5]. Метод МРТ основан на регистрации электромагнитного излучения, которое поступает от возбужденных радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле протонов. К основным достоинствам МРТ относятся: отсутствие лучевой нагрузки; возможность получения изображений в любой произвольной плоскости; естественный контраст от движущейся жидкости. МРТ имеет также преимущества при исследовании экстра- и интракраниальных сосудов: при МР – ангиографии визуализируются основные магистральные артерии; основное преимущество МР – ангиографии заключается в диагностике стенозов и окклюзий интракраниальных ветвей внутренних сонных и позвоночных артерий, а также в выявлении аневризм этих артерий и артериовенозных мальформаций.

**Материалы и методы.** При проведении настоящего исследования были сформированы две исследуемые группы больных: первая группа пациентов с ишемическим инсультом и СД-2 типа 30 человек, вторая – с геморрагическим инсультом и СД-2 типа 20 человек. Группы сравнения составили: пациенты с ишемическим инсультом без СД-2 типа 25 человек и группа пациентов с геморрагическим инсультом без СД-2 типа 16 человек. Длительность заболевания СД-2 типа составила более 5 лет у всех пациентов исследуемых групп. Пациенты всех групп не имели достоверных различий по возрасту. МРТ головного мозга была выполнена всем пациентам в первые двое суток от начала заболевания. МРТ головного мозга проводили на магнитно-резонансном томографе «Toshiba» Япония с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла.

**Результаты исследования.** При исследовании группы больных с ишемическим инсультом и СД – 2 типа, его патогенетические варианты распределились таким образом: атеротромботический – 16 человек (53,3 %), кардиоэмболический – 7 человек (23,3 %), лакунарный – 5 человек (16,7 %) и гемодинамический – 2 человека (6,7 %). В контрольной группе: атеротромботический – 13 пациентов (52 %), кардиоэмболический – 6 пациентов (24 %), лакунарный – 4 пациента (16 %) и гемодинамический 2 пациента (8 %), т.е. преобладал атеротромботический патогенетический вариант ишемического инсульта. У пациентов данных групп выявлялись ишемические очаги разных размеров: мелкие, средние и крупные. Очаги

средних размеров в 50 % наблюдений (15 больных) и крупных размеров в 30 % (9 больных) чаще выявлялись в исследуемой группе. В контрольной группе – в 32 % (8 больных) и в 16 % (4 больных) соответственно. В исследуемой группе больных чаще выявлялся различной степени выраженности отек головного мозга и более тяжелое течение ишемического инсульта. У всех больных с СД-2 типа выявлялись признаки хронической ишемии головного мозга: множественные мелкие очаги дисциркуляторного характера, перивентрикулярный лейкоареоз.

При исследовании групп больных с геморрагическим инсультом определяли размер гематомы. Гематомы объемом до 30 мл диагностированы в 40 % случаев (8 больных) и гематомы объемом более 30 мл в 60 % (12 больных) в исследуемой группе. Эти показатели сопоставимы с данными контрольной группы – 43,8 (7 больных) и 56,2 % (9 больных) соответственно. У 20% больных (4 человека) с геморрагическим инсультом и СД-2 типа течение заболевания осложнялось прорывом крови в желудочковую систему, что увеличивало процент летальных исходов. Тяжелое течение заболевания отмечено у пациентов с сопутствующим СД-2 типа. По локализации преобладали правополушарные латеральные и смешанные гематомы. Признаки ХИМ в виде многоочагового поражения головного мозга также были более выражены у пациентов с имеющимся СД-2 типа.

**Заключение.** По результатам исследования отмечено, что СД-2 типа утяжеляет течение ишемического инсульта, соответственно ухудшая его прогноз по летальности и постинсультной инвалидизации. Данное заключение можно также сделать и по течению геморрагического инсульта у пациентов с СД-2 типа. Таким образом, коморбидность при сочетании сосудистой патологии головного мозга и эндокринопатии в виде СД-2 типа требует своевременного применения современных методов нейровизуализации и проведения ранней первичной профилактики этих заболеваний.

### *Библиографический список*

1. Суслина, З. А. Инсульт: оценка проблемы (15 лет спустя) / З. А. Суслина, М. А. Пирадов, М. А. Домашенко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – № 11. – С. 6–13.
2. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Руководство для врачей / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.

3. Калинин, А. П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: Руководство для врачей / А. П. Калинин, С. В. Котов, И. Г. Рудакова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 488 с.

4. Kurukrlasuriya, L. R. Stroke prevention in diabetes and obesity / L. R. Kurukrlasuriya, G. Govindarajan, J. Sowers // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2006. – Vol. 4 (4). – P. 487–502.

5. Ермолаева, А. И. Компьютерная томография в диагностике геморрагического инсульта у больных сахарным диабетом / А. И. Ермолаева, О. А. Алексеева, Л. Г. Балашова, Г. А. Баранова // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных : материалы XI межрегион. науч.-практ. конф. для молодых ученых и соискателей Пензенского ин-та усовершенствования врачей. – Пенза, 2004. – С. 60–62.

# КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Г. А. Баранова, М. С. Костюшина*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*врач-невролог ГБУЗ Городская поликлиника, ассистент кафедры  
«Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный  
университет», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Приведена сравнительная характеристика снижения когнитивных функций у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и эндокринопатиями и без них. В ходе работы прослеживается тесная связь между уровнем снижения когнитивных функций у больных с цереброваскулярной патологией и такими сопутствующими заболеваниями, как гипотиреоз и сахарный диабет 2 типа. Приведенные данные позволяют определить приоритетные направления дальнейшего ведения и лечения подобных пациентов.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные функции, сахарный диабет 2 типа.

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой процентной долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности [1, 2]. Учитывая прогрессирующий рост цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), неврологи чаще всего сталкиваются с сосудистыми когнитивными нарушениями, самое тяжелое из которых сосудистая деменция [3]. Кроме того, в последнее время особое внимание исследователей всего мира привлекают такие эндокринопатии, как гипотиреоз и, особенно, сахарный диабет 2 типа, увеличивающие возможность развития цереброваскулярных заболеваний [4]. Доказана четкая корреляция между сочетанием ЦВП с эндокринопатиями и развитием когнитивного дефицита [5].

**Цель исследования:** выявить особенности снижения когнитивных функций у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при наличии гипотиреоза и сахарного диабета II типа.

Когнитивные нарушения – снижение памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций по сравнению

с исходным уровнем или индивидуальной нормой, что приводит к нарушению процесса рационального познания мира за счет дефекта восприятия, обработки и анализа информации, а также нарушения процессов запоминания, хранения, обмена информацией с построением и осуществлением программы действий [6]. Когнитивные нарушения являются полиэтиологическими состояниями. Причинами их могут быть различные по этиологии и патогенезу заболевания: неврологические, психические, эндокринные, особое место из которых отводится сахарному диабету 2 типа и гипотиреозу.

**Материалы и методы.** При проведении настоящего исследования были сформированы две исследуемые группы больных: первая группа пациентов – больные с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и гипотиреозом (20 человек), вторая – больные с ДЭ и СД II типа (20 человек). В контрольную группу вошли 20 пациентов с ДЭ без гипотиреоза и СД II типа. Пациенты всех групп не имели достоверных различий по возрасту. В качестве нейропсихологических тестов для исследования были использованы: краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE) по M.Folstein, J. De Pualo и соавт., 1980; D. Wade, 1992; тест рисования часов (S. Lovenstone et S.Gauthier, 2001); тест на зрительную память с оценкой свободного и отсроченного воспроизведения и узнавания (тест запоминания 5 слов – В.Dubois, 2002).

**Результаты исследования.** При исследовании группы больных с дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом данные распределились следующим образом: легкие когнитивные расстройства (ЛКР) выявлены у 5 человек (25 %), умеренные когнитивные расстройства (УКР) – у 12 человек (60 %), деменция – у 3-х человек (15 %). В группе больных с дисциркуляторной энцефалопатией и СД II типа: ЛКР у 8 больных (40 %), УКР – у 10 больных (50 %) и деменция у 2 -х пациентов (10 %). В контрольной группе (дисциркуляторная энцефалопатия без гипотиреоза и СД II типа) деменции не выявлено, ЛКР отмечены у 12 больных (60 %), УКР – у 8 больных (40 %). Стоит отметить, что наличие деменции было выявлено только у больных с дисциркуляторной энцефалопатией в сочетании с эндокринопатиями.

При проведении тестирования по шкале MMSE, теста запоминания 5 слов, теста рисования часов также был показан более высокий суммарный балл в контрольной группе (ДЭ без гипотиреоза и СД II типа) по сравнению с двумя другими исследуемыми группами

(ДЭ в сочетании с гипотиреозом, ДЭ в сочетании с СД II типа), что говорит о достоверном снижении когнитивных функций у больных исследуемых групп.

**Заключение.** В результате исследований показано, что такие эндокринные заболеваний, как сахарный диабет 2 типа и гипотиреоз играют важное значение в развитии когнитивных расстройств, приводящих к дезадаптации в повседневной жизни и, в дальнейшем, к инвалидизации. Таким образом, активное и раннее выявление сопутствующих эндокринопатий, своевременное исследование когнитивной сферы у больного способствуют успешному лечению цереброваскулярных заболеваний.

### *Библиографический список*

1. Гусев, Е. И. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 160 с.

2. Суслина, З. А. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2007. – № 1. – С. 22–28.

3. Захаров, В. В. Когнитивные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга: клиника, диагностика, лечение / В. В. Захаров // *Фарматека*. – 2009. – № 7. – С. 32–37.

4. Калинин, А. П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: Руководство для врачей / А. П. Калинин, С. В. Котов, И. Г. Рудакова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 488 с.

5. Баранова, Г. А. Когнитивные расстройства у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения при гипотиреозе / Г. А. Баранова // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. – 2011. – № 2. – С. 65–73.

6. Силина, Е. В. Нарушение памяти и астения / Е. В. Силина, С. А. Румянцева, А. С. Орлова. – М. : Тактик-Студио, 2015. – 180 с.

# АСЕПТИЧЕСКИЕ ТРОМБОЗЫ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ, ВЕНОЗНЫЕ ИНСУЛЬТЫ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

*И. Н. Бердникова, С. А. Волкова*

*заведующий неврологическим отделением  
НУЗ «Дорожная Клиническая Больница на ст. Самара ОАО "РЖД"»,  
г. Самара, Россия*

*врач-невролог НУЗ «Дорожная Клиническая Больница  
на ст. Самара ОАО "РЖД"», г. Самара, Россия*

**Аннотация.** На сегодняшний день в скрининговые стандартные программы обследования пациентов при остром нарушении мозгового кровообращения не включено обследование состояния венозного кровотока, и, как следствие, диагнозы «венозный инсульт», «тромбоз церебральных вен и синусов» практически не звучат в клинической практике. В результате этого пациентам с венозным инсультом и центральным венозным тромбозом не проводится адекватная терапия, не выявляются причины развития острого нарушения мозгового кровообращения – такие, как первичные и вторичные тромбофилии, а, следовательно, и не назначается адекватная вторичная профилактика венозных инсультов и венозных церебральных тромбозов. Представлен обзор литературы по венозным инсультам, а также данные клинических наблюдений.

**Ключевые слова:** венозный инсульт, центральный венозный тромбоз вен и венозных синусов, вентоники, антикоагулянтная терапия.

В настоящее время подавляющее большинство исследований посвящено патологии артериального звена церебрального кровотока. Разработаны классификации, критерии диагностики и постановки диагноза, детально расписаны алгоритмы лечения острого периода ишемического инсульта, первичной и вторичной профилактики. Но даже при выделении подтипов ишемического инсульта не выделен в отдельную группу венозный инсульт, то есть инсульт развившийся вследствие тромбоза церебральных вен или синусов. В классификации МКБ 10 – выделен лишь асептический тромбоз венозных синусов.

Хотя проблемами патологии венозной церебральной гемодинамики отечественные неврологи занимаются давно. В 1957 г. М. И. Холоденко впервые описал венозную энцефалопатию, вслед-

ствие венозного застоя головного мозга. М. Я. Бердичевский выделил формы венозной энцефалопатии: застойно-гипоксическую и дистоническую. В. Д. Трошин и соавторы в 1999 г. представили формы клинических расстройств венозной гемодинамики: застой и энцефалопатия.

Однако актуальной остаётся разработка критериев диагностики ОНМК на фоне венозной дисгемии, включении данного подтипа инсульта в классификацию ОНМК, проведение исследования выявления достоверной частоты венозных инсультов, и конечно разработка алгоритмов лечения и вторичной профилактики данных состояний.

Строение венозной системы головного мозга отличается сложностью и выраженностью адаптационных возможностей сохранения адекватного венозного оттока от структур головного мозга в экстремальных состояниях.

В мозге две венозные системы – поверхностная и глубокая. Поверхностные вены мозга расположены в мягкой мозговой оболочке (в трабекулах субарахноидального пространства). Их число, положение, калибр разнообразны и несимметричны. Поверхностные вены занимают место на наружной поверхности извилин, по краям борозд или перебрасываются через борозды. Верхние вены (*vv. cerebri superiores*) обеспечивают отток от большей части лобных, теменных и верхних отделов затылочных долей. Они впадают в верхний продольный синус. Нижние вены (*vv. cerebri inferiores*) дренируют нижне-задние отделы височных, латеральных и медиальных поверхностей затылочных долей. Вливаются в поперечные (реже пещеристые) синусы. Средняя мозговая вена (*v. cerebri media*), крупная парная вена, сопровождает одноименную артерию. Часть вены, расположенную поверхностно, называют Сильвиевой веной, а остальную часть - глубокой среднемозговой. Вена изливает кровь в верхний сагиттальный и кавернозный синусы. Передняя мозговая вена (*v. cerebri anterior*) парная, сопровождает одноименную артерию и дренирует медиальную поверхность лобных долей. Эти вены анастомозируют посредством передней соединительной вены, а вливаются в гомолатеральную базальную вену. Базальная вена Розенталя (*v. basalis*) парная, является главным путем оттока крови от образований среднего мозга. Истоками служат вены островка, переднего и заднего продырявленного вещества, чечевицеобразного ядра и серого бугра, по ходу принимает *v. cerebri anterior*. Располагается на основании мозга, сопровождает заднюю мозговую арте-

рию. Огибая ножки мозга, базальная вена уходит вглубь и вливается во внутреннюю мозговую вену, *v. cerebriinterna*, которая относится к глубоким венам мозга. Поэтому одни авторы относят базальную вену к глубокой (Беков Д.Б., Михайлов С.С, 1979), другие - к поверхностной системе (Синельников Р. Д., 1979). Базальные вены анастомозируют посредством задней соединительной вены. Вены в области мозжечка (*vv. cerebellisuperioresetinferiores*). Верхние мозжечковые вены впадают в большую мозговую вену Галена (*v. cerebrimagna*) и прямой синус. Нижние мозжечковые вены вливаются в поперечный, сигмовидный и нижний каменный синусы.

Глубокие вены мозга собирают кровь от белого вещества полушарий, ядер основания мозга, стенок желудочков, сосудистого сплетения мозга и несут кровь в прямой синус. Они включают вену прозрачной перегородки (*v. septipellucidi*), таламостриальную вену (*v. terminalis*) и сосудистую (ворсинчатую) вену (*v. chorioidea*). Сливаясь, данные вены образуют внутреннюю мозговую вену (*v. cerebriinterna*). Эта вена парная и при соединении *vv. cerebriinternis* продолжают в большую вену мозга (*v. cerebrimagna, Galeni*). Почти у места своего слияния внутренние мозговые вены принимают соответственно левую и правую базальные вены Розенталя (рис. 1).

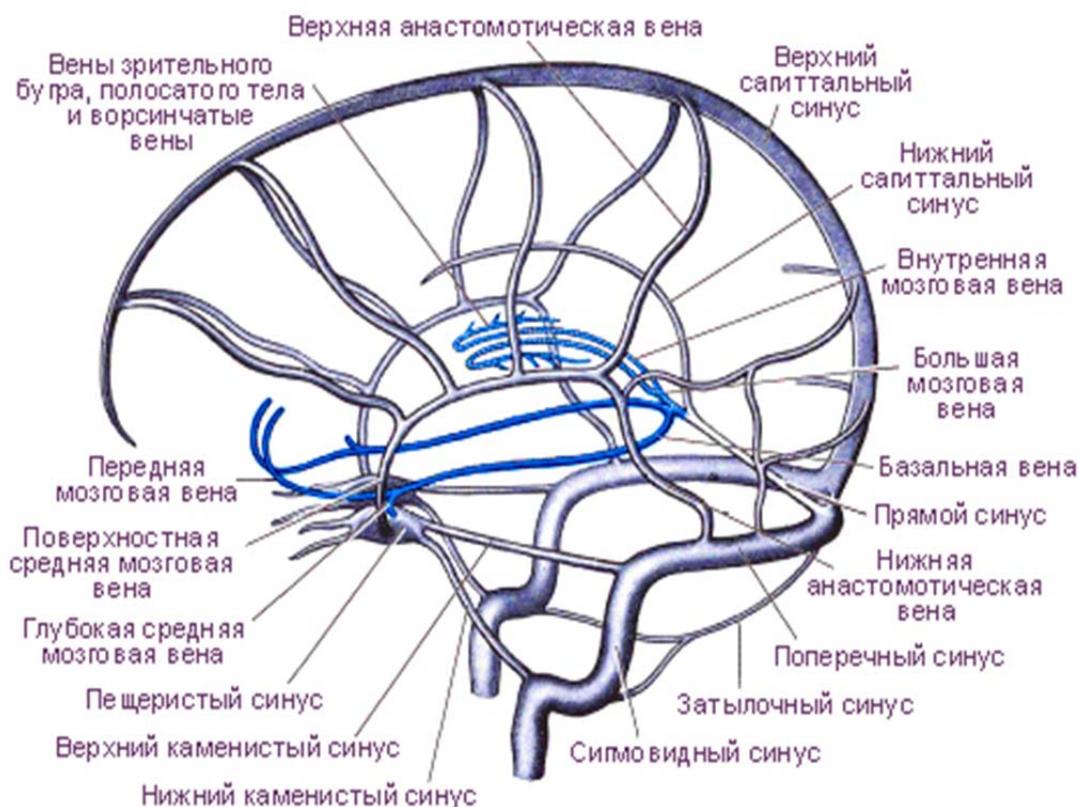


Рис. 1.

Венозный отток из полости черепа в положении лежа, кровь оттекает от мозга преимущественно по внутренним яремным венам (ЯВ), а позвоночное сплетение функционирует как «предохранительный клапан». В положении сидя, отток крови от головного мозга человека происходит, преимущественно, по позвоночному венозному сплетению. Эмиссарии – венозные выпускники, расположенные внутри плоских костей черепа и соединяющие венозные синусы твердой мозговой оболочки с диплоитическими венами и с наружными венами головы.

Классически выделяют острые и хронические формы нарушения церебрального венозного кровотока. К острым формам относят церебральные венозные тромбозы вен и синусов. Возможно субклиническое течение с неспецифическими клиническими проявлениями: тяжесть в голове, шум в голове, несистемное головокружение, снижение остроты зрения, туман перед глазами, снижение памяти, утомляемость, раздражительность. При нарастании степени декомпенсации венозного оттока развивается острая венозная энцефалопатия – усиливается степень клинических проявлений, появляются интенсивные головные боли гипертензивного характера, при дальнейшей декомпенсации – появляется и нарастает общемозговая симптоматика в виде изменения ясности сознания вплоть до оглушенности, сопорозного состояния, комы. При асимметричности венозного оттока, не срабатывании систем коллатералей развивается очаговое дисгемическое поражение головного мозга – ишемический венозный инсульт (венозное полнокровие не дает адекватно кровоснабжать пораженную зону мозга артериальной кровью с развитием ишемического повреждения) часто с геморрагической трансформацией, САК или субдуральными гематомами.

Клинические особенности центральных венозных тромбозов и венозных инсультов:

- парциальные или генерализованные судорожные приступы (приблизительно в 40 % случаев);
- двустороннее поражение мозга, особенно при поражении глубокого венозного дренажа с двусторонним вовлечением таламуса или при тромбозе сагитального синуса с формированием очагов поражения в полушариях мозга;
- клинические проявления ЦВТ часто имеют прогрессирующее течение;
- при поражении глубоких церебральных вен и мозжечка прогноз хуже, чем корковых.

Этиологическими факторами центральных венозных тромбозов и венозных инсультов, по данным литературы, являются следующие заболевания:

1. Гематологические заболевания (полицитемия, лейкемия, серповидно-клеточная анемия, врожденные и приобретенные тромбофилии).

2. Гипергомоцистеинемия.

3. Беременность и послеродовый период.

4. Гиперкоагуляция как паранеопластический синдром.

5. Нефротический синдром.

6. Воспалительные заболевания кишечника.

7. Болезни соединительной ткани (СКВ и др.).

Центральные венозные тромбозы, венозные инсульты по данным литературы преобладают по частоте встречаемости у лиц моложе 50 лет. По нашим клиническим наблюдениям особенно часто тромбозы поперечных и сагитальных синусов без венозного инсульта встречаются у женщин, принимающих оральные контрацептивы, от длительности приема препаратов данное осложнение не зависит. За два года в отделении выявлено 11 тромбозов поперечных синусов: 6 – у женщин на фоне оральных контрацептивов (при дальнейшем обследовании у гематолога генетической тромбофилии не выявлено). 1 – у молодой женщины 1972 г.р. на фоне антифосфолипидного синдрома, мультифакторной генетической тромбофилии, с тромбозом легочной артерии в анамнезе. 4 – у мужчин. У троих – выявлены паранеопластические коагулопатические нарушения, и 1 пациент с генетической тромбофилией.

Клинические наблюдения:

**1 клиническое наблюдение.** Пациентка Б – а Е. К., 1994 г.р.

Жалобы на периоды несистемного головокружения, ощущения дурноты, дрожи в руках, распирание в ушах, звон в правом ухе, боли в левой височной области пульсирующие. Проявились состояния с чувством нехватки воздуха. Беспричинная тревожность. Постоянные мысли «что скоро умру» так как со мной это все происходит.

Анамнез. Ребенку 1.2 г, симптоматика появилась через 2 месяца после родов. Дважды делала МРТ головного мозга 13.12.2016, 16.10.2017 г. Осмотрена неврологом, назначен фенибут 250 мг 2 т 3 раза в день, принимает с 28.10.2017. На этом фоне отмечает улучшение самочувствия, но при попытке отменить препарат – симптоматика возвращается.

Со слов пациентки – у мамы после родов было плохое самочувствие, головные боли, были обморочные состояния, лечилась в неврологическом отделении СОКБ.

Неврологический статус. В сознании, ориентирована. Менингеальных знаков нет. Астенизирована. Наклонность к анизокории – преобладание зрачка ОД. Сухожильные рефлексы оживлены без четкой разницы.

Проведено МРТ венозная ангиография – асимметрия наполнения правого поперечного синуса на участке 2 см.

Диагноз основной: Состояние после тромбоза правого каверного синуса неуточненной давности, на фоне послеродовых коагуляционных нарушений, с признаками реканализации (по ангио-МРТ). Венозная энцефалопатия. Вторичная вегетативная дисфункция. Тревожно-субдепрессивный синдром. Выраженный церебрас-тенический синдром.

Сопутствующий: Ретроцеллебелярная киста (вариант нормального строения головного мозга).

Рекомендовано:

1. Вессел Дуэ Ф 1 капсула 2 раза в день 1 месяц, затем Танакан 40 мг 1 табл. 3 раза в день 2 месяца.

2. Диакарб 250 мг 1 табл. 2 раза в день утро, обед 1 месяц, затем 1 табл утром 1 месяц.

3. Эскузан 12 капель 3 раза в день 1 месяц.

4. Консультация гематолога для исключения генетической тромбофилии.

Осмотрена через 1 и 2 месяца, положительная динамика: купировались головные боли, шум в ушах, ощущение головокружение. Работает. Сохраняется тревожность из-за боязни повторения симптоматики. Назначен мебекар 0.3 по 1 табл. 3 раза в день на месяц. МРТ ангиография венозная контроль проведен через 6 месяцев после первого обращения – положительная динамика. Данных за генетическую тромбофилию при обследовании не выявлено.

**2 клиническое наблюдение.** Пациентка В-а А. О., 1999 г.р.

Находилась на лечении в неврологическом отделении с 12.10.2017 г. по 20.10.2017 г.

Диагноз основной. Асептический тромбоз левого поперечного синуса на фоне дисгормональной коагулопатии, гипертензионный синдром с носовыми кровотечениями. Вторичный коагулопатический синдром на фоне приема КОК.

Диагноз сопутствующий. Хроническая вегетативная дисфункция, выраженный церебрастенический синдром. Синкопальное состояние от 12.10.17.

Жалобы на интенсивные головные боли в лобно-теменных областях; головокружение – все плывет перед глазами; чувство, что снова потеряет сознание; выраженную общую слабость.

Анамнез заболевания. Периодические головные боли отмечает с юности. В течении двух лет по назначению гинекологов принимает жанин с целью нормализации менструального цикла. В течении последних 2–3 месяцев периодически по утрам после не может встать из-за головокружения и общей слабости, участились головные боли сдавливающего характера. Сегодня ночью несколько раз было носовое кровотечение на фоне интенсивных головных болей. Сегодня утром по дороге на учебу состояние ухудшилось — выросла общая слабость и головокружение. По экстренным показаниям госпитализирована в н/о ДКБ на обследование и лечение.

Данные дополнительного обследования:

ЭКГ: ритм синусовый 75 в минуту. Вольтаж достаточный. ЭОС – S типа. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.

ОАК – увеличение СОЭ до 20 мм в ч, фибриноген 4,1 г/л, МНО 1.04, ПТИ 98,1 %, вАЧТВ 28,9 с, Д-димер отриц.

МРТ головного мозга +МР ангиография вен: асептический тромбоз левого поперечного синуса.

ДС-БЦС 16.10.17: без патологии.

УЗИ брюшной полости и щитовидной железы 17.10.17: без патологии.

Проведено лечение: режим, диета, медикаментозное (эниксум, эуфиллин, манит, актовегин, мексидол). После проведенного лечения состояние улучшилось: значительно уменьшились головные боли и головокружения, носовых кровотечений не было.

Рекомендовано:

1. Наблюдение у невролога, терапевта по месту жительства.
2. Вессел дуэ Ф 250 ед по 1 к 2 раза – 1 месяц, затем танакан по 1 т 3 раза – 2 месяца.
3. Диакарб 0,25 по 1 т утром – 1 месяц.
4. Эскузан 15 вечером перед едой – 2 месяца.
5. Контроль МР ангиографии вен головного мозга через полгода.
6. Отмена пероральных контрацептивов.
7. Консультация гематолога.

В динамике через 4 месяца: жалоб не предъявляет, у гематолога данных за генетическую тромбофилию не выявлено.

**3 клиническое наблюдение.** Пациентка Р-ва Е. А. 1968 г.р.

Находилась на лечении в неврологическом отделении с 09.10.2017 по 19.10.2017.

Диагноз основной. Хроническая дисциркуляторная венозная энцефалопатия. Состояние после асептического тромбоза поперечного синуса слева неуточненной давности на фоне дисгормональной коагулопатии (прием пероральных контрацептивов) Выраженный церебрастенический синдром.

Диагноз сопутствующий. Хронические ежедневные головные боли сложного генеза (напряжения, венозная дизгемия). ХАИТ, гипертрофическая форма. Первичный гипотиреоз, субкомпенсация.

Жалобы на ежедневные головные боли давящего или сжимающего характера в лобно-теменно-височных областях, усиливающиеся при волнении и монотонной работе; периодически трудности при засыпании.

Анамнез заболевания. Головные боли с февраля 2016 г., неоднократно проходила амбулаторное лечение у невролога (антиоксиданты, вазоактивные и метаболические препараты) с кратковременным и незначительным улучшением. Психотравмирующие ситуации категорически отрицает. В апреле 2016 г. проходила МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, ДС-БЦС. В течение нескольких месяцев головные боли ежедневные. Госпитализирована на лечение и дообследование в н/о ДКБ.

Данные дополнительного обследования:

ЭКГ: Синусовый ритм, регулярный –70 в мин. Вольтаж не снижен. ЭОС – вертикальная.

МРТ головного мозга 09.10.17: Признаки атрофических изменений в-ва мозга больших полушарий, мозжечка. Наружная заместительная гидроцефалия.

МР ангиография вен гол. мозга 09.10.17: Асимметрия кровотока по поперечным синусам и яремным венам.

ДС БЦА 10.10.17: Признаки системного нестенозирующего атеросклероза БЦС (преимущественно в устье правой подключичной артерии). Извитость правой ОСА, левой ОСА. Извитость правой и левой ВСА. Извитость позвоночной артерии справа слева в 1 сегменте. Непрямолинейность хода позвоночных артерий в костном канале шейных позвонков (признаки вертебро-

генной патологии). Признаки дисфункции в системе позвоночных вен.

Проведено лечение: режим, диета, медикаментозная терапия (эниксум, эуфиллин, диакарб, актовегин, мексидол). После проведенного лечения состояние улучшилось.

Рекомендовано:

1. Наблюдение у невролога, терапевта по месту жительства.
2. Контроль МР ангиографии вен головного мозга через полгода.
3. Диета с ограничением животных жиров, углеводов
4. Вессел дуэ Ф 250 ед по 1 к 2 раза – 1 месяц, затем танакан по 1 т 3 раза 3 месяца.
5. Диакарб 0,25 по 1 т утром – полгода.
6. Эскузан 12 капель 3 раза перед едой – 2 месяца.
7. Исключить переохлаждения, переутомления, соблюдать режим труда и отдыха.

**4 клиническое наблюдение.** Пациентка У-ва С. К., 1977 г.р.

Жалобы при поступлении на онемение в правых конечностях и в правой половине лица около губ, подбородка, выраженное головокружение, покачивание при ходьбе, общую слабость, стойкую головную боль, преимущественно в затылочной области, давящего сжимающего характера, тошноту. Тревожность, нарушение сна.

Анамнез заболевания: Считает себя больной с 2000 года, перенесла ТЭЛА с установкой кавафилтра с СОКБ им. Калинина. Далее периодически проходила курсы амбулаторного и стационарного лечения под наблюдением кардиолога. В 2003 году при обследовании был выставлен диагноз антифосфолипидный синдром, тромбофилия. Находится под наблюдением гематолога. В течение 2015, 2016 г. постоянно принимала Вессел Дуэ Ф в дозировке 1 к на ночь. С декабря 2016 в связи с постоянным головокружением переведена на ксарелто 15 мг. Ухудшение состояния в марте 2017 г., лечилась в ГКБ № 1 с диагнозом: ТИА в ВББ с сенестопатическими нарушениями. После выписки осмотрена гематологом, переведена на ксарелто 20 мг. Ухудшение самочувствия с 14.5.2017 – головокружение постоянное, стало опять часто появляться онемение в правых конечностях и в правой половине лица. Лечилась амбулаторно, без эффекта. Направлена на стационарное лечение в неврологическое отделение НУЗ ДКБ.

После проведенного обследования: МР ангиографии головного мозга по венозной программе установлен диагноз: Последствие перенесенного тромбоза левого поперечного синуса и сигмовидного синусов (от марта 2017 г.). Венозная энцефалопатия, выраженный церебрастенический синдром. Вегетативная дистония, синкопальное состояние от 16.08.2017. ТИА от 4.03.2017 с преходящими чувствительными нарушениями.

Сопутствующий диагноз. Комбинированная тромбофилия. Вероятная АФС. ТЭЛА 2000 г. Кавафилтър 2000 г. Тревожно-субдепрессивный синдром с паническими атаками, головная боль напряжения, сенестопатическими нарушениями, агорафобией.

Рекомендовано:

1. Вессел Дуэ Ф 1 капсула утром, вечером (перевод на ксарелто 10 мг согласовать с гематологом)
2. Эскузан 12 капель 3 раза в день.
3. Танакан 40 мг 1 табл 3 раза в день 1 месяц.
4. Адаптол 1 табл 3 раза в день 1 месяц, 2 раза в день утро, вечер 1 месяц, 1 табл 12.00 1 месяц.

**5 клиническое наблюдение.** Пациент С-ов С. А. 1961 г.р.

Находился на лечении в неврологическом отделении с 03.11.2015 по 08.11.2015.

Жалобы на периодическое головокружение, неустойчивость при ходьбе, бросает в стороны. Тяжесть в голове, на шум, чувство заложенности в ушах, преимущественно слева.

Анамнез заболевания: с 3 ноября после длительного перелета вечером развилось остро системное вращательное головокружение. Накануне перенес ОРВИ (за 2 недели), в течении 10 дней не принимал тромбо асс. Самостоятельно прошел 8.11. МРТ головного мозга, ангио МР, МРТ шейного отдела позвоночника. Выявлен субтотальный стеноз тромбом левого поперечного синуса в проксимальной трети. 9.11.15 осмотрен неврологом СОКБ, диагноз – вестибулярная дисфункция сложного генеза (вертеброгенного, сосудистого). Пациент самостоятельно отослал данные МРТ в клинику в Германию, где рекомендовано назначение варфарина, антиагрегантной и метаболической терапии.

Клинический диагноз. Подострый субтотальный асептический тромбоз левого поперечного синуса, стадия обратного развития с частичной реканализацией. Венозная энцефалопатия,

субкомпенсация, цефалгический и вестибуло-атактический синдромы.

Начальные проявления атеросклероза БЦА. Гипертоническая болезнь 2 ст, риск 3. Н 0 ст. Стенозирующий атеросклероз артерий нижних конечностей (ОБА 30 % с обеих сторон).

Данные дополнительного обследования:

ЭКГ: Синусовая брадикардия –57 в мин. Вольтаж не снижен. ЭОС – отклонена влево. Гипертрофия левого желудочка. Блокада передней ветви ЛНПГ. Признаки нарушения процессов реполяризации миокарда в области нижне-боковой ст. ЛЖ.

МР ангиография сосудов головного мозга 03.11.15: Умеренно выраженное снижение кровотока по левому поперечному синусу, левой внутренней яремной вене.

ЭхоКГ 05.11.15: без патологии. Протокол прилагается.

Проведено лечение: режим, диета, медикаментозная терапия (ксарелто 20 мг, цитофлавин вв, мексидол вв, актовегин вв, эскузан).

После проведенного лечения состояние улучшилось.

Рекомендовано:

1. Консультация гематолога для исключения генетических тромбофилий, решение вопроса о длительности антикоагулянтной терапии.

2. Ксарелто 20 мг 1 табл. 14.00 1 год, контроль ангиоМРТ головного мозга через 6 месяцев.

3. Контроль и коррекция АД – диован 160 мг 1 табл. утром.

Физиотенз 2 мг 1 табл. в обед.

4. Статины (Розувастатин, розарт, крестор, мертенил) 10 мг 1 табл. вечером постоянно

5. Эскузан 30 каплеl вечером 2 месяца.

6. Танакан 1 табл. 3 раза в день 1 месяц.

7. Контроль АСАТ, АЛАТ. Через 1 год контроль ДС БЦС и ДС артерий нижних конечностей.

8. Развернутая гемостазиограмма (АЧТВ, Д-димер, Антитромбин III, Люпус-тест, РФМК, Протени С, Тромбиновое время, Плазминоген, Альфа2-антиплазмин, Фактор VIII, Фактор IX, Фактор XII, XIIa зависимый фибринолиз).

9. Кровь на РЭА, СА 19-9, PSA общ и свободный – 1 раз в год.

В динамике у пациента при обследовании по поводу повышения PSA выявлен рак предстательной железы, патологии системы гемостаза генетического уровня не выявлено, что позволяет пред-

положить паранеопластический генез коагулопатии с тромбозом левого поперечного синуса.

При клиническом подозрении на центральный венозный тромбоз, венозный инсульт в план обследования пациента необходимо включать:

1. ТС БЦС + ТКДГ. Для комплексной оценки церебральной венозной гемодинамики необходимо регистрировать потоки в венах Розенталя, в угловых венах глаза, в атланта-окципитальном синусе с обеих сторон, в луковицах внутренних яремных вен и яремных венах, по позвоночным венам и шейному венозному сплетению.

2. Обязательно проведение МР-ангиографии головного мозга по венозной программе.

3. Гемостазиограмма. При необходимости обследование у гематолога для исключения генетических и приобретенных тромбофилий.

4. Онкоосмотр – для выявления подозрения на онкологический процесс, обследование по онкопрограмме при необходимости.

5. Исследование крови на гомоцистеин.

Вопросы терапии церебральных венозных нарушений.

– Основная задача – восстановление флебо- и ликвороциркуляции (гипертензии) и эта задача определяет актуальность выбора медикаментозных средств.

– Для нормализации венозного оттока применяют венотонирующие и блокирующие выработку ликвора препараты.

– Препаратами базовой терапии исторически считаются венотоники растительного происхождения (Эскузан), при явлениях гипертензии в сочетании с блокирующим выработку ликвора препаратом.

Клинические схемы лечения Церебральной Венозной Дистонии.

1. Венотоники: эскузан по 12-15 капель 3 раза в день или 20-25 капель вечером.

2. Ингибитор карбоангидразы: диакарб (250 мг 1 табл. утром ежедневно).

3. Антикоагулянты прямого действия (Вессел Дуэ Ф) и непрямого действия – варфарин, ксарелто, продакса, эликвис.

4. Препараты, нормализующие тонус сосудов и обладающие антигипоксическим и реологическим действием растительного происхождения: препараты гинко билоба (танакан) и кавинтон.

5. Препараты антигипоксического и метаболического действия (альфа-липоевая кислота).

Таким образом расширение информированности неврологов об особенностях клиники центральных венозных тромбозов и венозных инсультов, методах их диагностики позволит достоверно определить частоту венозных инсультов, сократив так называемые ишемические неуточненные ОНМК, позволить верифицировать венозные тромбозы у пациентов с клиникой ОНМК с преобладанием общемозговой симптоматики без выявления очага на КТ головного мозга в динамике. Знание факторов риска развития центральных венозных тромбозов (генетические тромбофилии, тромбофилии на фоне приема пероральных контрацептивов) позволит избежать развития данных состояний. Нуждается в дальнейшей разработке вопрос об эклампсии беременных – насколько велик процент венозных церебральных тромбозов при данных состояниях, а как следствие выяснения данного вопроса изменение подхода к лечению эклампсии.

### *Библиографический список*

1. Чуканова, Е. И. Церебральные венозные тромбозы / Е. И. Чуканова, А. С. Чуканова, Х. И. Мамаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2016. – Т. 116. – С. 4–10.
2. Вопросы и ультразвуковые ответы в терапии нарушений церебральной гемодинамики у пациентов молодого возраста с венозной энцефалопатией / М. Ф. Абрамова, И. А. Степанова, С. Н. Новоселова, Б. Д. Добровольский, А. П. Цыганков // Consilium medicum. – 2016. – Т. 18. – С. 80–87.
3. Холоденко, М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу / М. И. Холоденко. – М. : Медицина, 1963. – 165 с.

# СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТИПОВ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ДОРСОПАТИЕЙ

*О. Н. Бортунова, О. В. Шарикова*

*врач-невролог МСЧ АО ППО ЭВТ им. В. А. Ревунова, ассистент кафедры  
«Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО  
«Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*врач-невролог ГБУЗ «Областная психиатрическая больница  
им. К. Р. Евграфова», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Приведены данные, полученные в результате сравнительного анализа особенностей течения аффективных расстройств у пациентов с разными типами дорсопатий и дисциркуляторной энцефалопатией различного генеза, проведенного с учетом возрастной группы и пола исследуемых, двойного последовательного тестирования по шкале Спилбергера и Госпитальной шкале тревоги и депрессии. Имеющиеся данные возможно применить для адекватной коррекции схемы ведения пациентов, страдающих наиболее распространенной неврологической патологией – болью в нижней части спины и хронической ишемией головного мозга, с учетом коморбидных аффективных состояний.

**Ключевые слова:** дорсопатия, энцефалопатия, эмоционально-волевые нарушения.

Широко известен факт, что в настоящее время наблюдается значительный рост аффективных расстройств, которые по праву считаются «патологией современной цивилизации». Частота их среди населения колеблется от 15 до 50 %. Среди пациентов амбулаторной практики тот же показатель составляет 30–57 % [1]. Около 70 % взрослого населения живет в состоянии затяжного психоэмоционального и социального стресса, который усугубляется наличием хронических заболеваний, течение которых, в свою очередь, заметно утяжеляется на фоне общей астенизации организма. Термин «астенизация» подразумевает под собой ряд эмоционально-волевых нарушений, таких как раздражительность, слабодушие, подавленность, тревожность, диссомния различных типов, вегетативные нарушения [2]. Часто эти проявления бывают замаскированы симптомами основного заболевания, в результате чего остаются незамеченными ни лечащим врачом, ни самим пациентом, однако

их негативное действие существенно снижает качество жизни больного [3]. Часто выявляющаяся в настоящее время коморбидность, имеет свои характерные особенности в эмоционально – волевой сфере, которые следует иметь ввиду в диагностическом и лечебном процессах [4].

**Цель:** оценка эффективности лечения аффективных нарушений в рамках нескольких нозологических форм, выявление зависимости между интенсивностью проявлений основного заболевания и степенью выраженности аффективных нарушений.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели было обследовано 65 пациентов неврологического отделения с диагнозами дорсопатия (ДП) с болевым синдромом различной локализации и степени выраженности, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) II–III степени (различного генеза). У 50 пациентов (76 % обследованных) были диагностированы эмоционально-волевые нарушения различной степени выраженности. Данные пациенты составили исследуемую группу. Среди них с ВП (31 (62 %)), ДЭП II–III стадии (19 (38 %)); 19 (38 %) мужчин и 31 (62 %) женщина в возрасте от 20 до 75 лет. Диагноз дорсопатия и ДЭП выставлялись на основании установленных диагностических критериев [5, 6]. Было проведено двойное последовательное тестирование при поступлении пациентов и при их выписке по шкале Спилбергера и Госпитальной шкале тревоги и депрессии.

**Результаты исследования.** При поступлении ведущими жалобами пациентов исследуемой группы были следующие. У пациентов с дорсопатией: боли – 29 чел. (94 %), ограничение объёма движений 23 чел. (74 %), нарушение сна из-за боли 19 чел. (62 %). На раздражительность пожаловались 2 чел. (6 %). Жалоб на тревожность, плохое настроение, частые смены настроения не поступало. У пациентов с ДЭП: головные боли – 17 чел. (90 %), головокружение – 12 чел. (68 %), снижение памяти – 12 чел. (64,5 %), нарушения сна – 14 чел. (73,6 %), плаксивость – 5 (26 %).

При врачебном осмотре у 12 пациентов с дорсопатией (38,7 %) и у 11 пациентов с ДЭП (58 %) была отмечена эмоциональная лабильность, пониженный фон настроения. Таким образом, врачебный осмотр в исследуемой группе выявил 23 пациента (46 %) с эмоционально-волевыми нарушениями. У мужчин тревожные нарушения преобладали над депрессивными. У женщин были выражены как тревожность, так и депрессивные нарушения. Кроме того, было выявлено, что пациенты с ДЭ более склонны к депрес-

сии, чем пациенты с дорсопатиями. Так же нужно отметить, что уровень личностной тревожности был высок во всех группах, что свидетельствует о хронически переживаемом испытуемыми стрессе, и является фактором риска развития невротических нарушений (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты анкетирования пациентов исследуемой группы при поступлении на стационарное лечение**

Тип эмоционально-волевых нарушений		У пациентов с дорсопатиями различной этиологии		У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II–III ст.		В целом в исследуемой группе
		У мужчин	У женщин	У мужчин	У женщин	
Тревожность	*Ситуативная	43,5±7,5	45±6,0	46,5±8,3	52,75±4,5	46,94±6,58
	*Личностная	44,25±5,75	49,5±5,5	50,75±6,25	59,75±4,1	51,06±5,4
	**Общая	9,75±2,2	9±2,0	9,5±3,25	11±3,0	9,8±2,6
Депрессивные изменения эмоционального статуса		5,75±2,25	7,75±2,35	10,75±1,2	11,5±3,5	9±2,08

\* По шкале Спилбергера; \*\* По госпитальной шкале.

Было проанализировано распределение типов эмоционально-волевых нарушений в различных возрастных группах. В младшей возрастной группе (20–40 лет) выявлены ситуативная и личностная тревожность, субклинически выраженные, в средней возрастной группе (41–60 лет) – умеренная ситуативная и высокая личностная тревожность, субклинически выраженная депрессия. В старшей возрастной группе (61–75 лет) определены высокие уровни ситуативной и личностной тревожности, клинически выраженные, также клинически выраженная депрессия. Вновь видно, что пациенты с ДЭП более склонны к депрессии (табл. 2).

Пациентам, у которых, согласно проведенному опросу, были выявлены эмоционально-волевые нарушения, в дополнение к стандартной терапии основного заболевания были назначены препараты, корректирующие эмоциональный фон. Повторное исследование эмоционального статуса пациентов с помощью анкет-опросников проводилось в день их выписки из стационара (через 10–14 дней с момента поступления). Число пациентов с выявленными эмоционально-волевыми нарушениями существенно сократилось, кроме

того у пациентов с сохраняющимися нарушениями эмоционального статуса их выраженность заметно уменьшилась (табл. 3).

Таблица 2

**Распределение типов эмоционально-волевых нарушений в различных возрастных группах при поступлении на стационарное лечение**

Тип эмоционально-волевых нарушений		У пациентов с дорсопатиями различной этиологии			У пациентов с Дисциркуляторной энцефалопатией II–III ст.	
		I группа	II группа	III группа	II группа	III группа
Тревожность	*Ситуативная	35,3±2,	41,2±1,2	51,5±2,4	46,3±1,2	58,9±3,8
	*Личностная	44,2±2,1	47,3±2,0	53,5±1,8	50±0,75	61,5±3,6
	**Общая	9±0,75	9,5±0,8	9±2,5	11±1,9	12,5±2
Депрессивные изменения эмоционального статуса		8,3±0,5	9±0,7	9,5±1,7	10,5±1,5	15±2,1

\* По шкале Спилбергера, \*\* По госпитальной шкале

Таблица 3

**Результаты анкетирования исследуемой группы при выписке из стационара**

Тип эмоционально-волевых нарушений		У пациентов с дорсопатиями различной этиологии		У пациентов с Дисциркуляторной энцефалопатией II–III ст.		В целом в исследуемой группе
		У мужчин	У женщин	У мужчин	У женщин	
Тревожность	*Ситуативные	24,5±0,88	23,8±1,0	39±1,7	38,5±3,4	31,5
	*Личностные	29±0,5	27,75±2,0	42,5±0,9	41,25±2,6	35
	**Общие	5,5±0,6	4,75±1,6	7,25±1,1	9±0,66	6,5
Депрессивные изменения эмоционального статуса		2,75±0,5	3,75±0,7	7,75±0,5	9,5±0,75	6

\* По шкале Спилбергера; \*\* По госпитальной шкале.

**Заключение.** В результате проведенного исследования психоэмоциональной сферы пациентов неврологического отделения выявлены особенности аффективных расстройств у пациентов с различными типами дорсопатий и ДЭП. ДЭП и дорсопатии часто бывают осложнены различными эмоционально-волевыми нарушениями, симптомы которых в большинстве случаев остаются неза-

меченными пациентом и врачом на фоне выраженных проявлений основного заболевания, следовательно, для их выявления необходимо применять специальные методики. Распределение превалирующих типов эмоционально-волевых нарушений в исследуемых группах неоднородно. Для пациентов с ДЭП более характерны депрессивные нарушения, для пациентов с дорсопатиями – повышенный уровень личностной и ситуативной тревожности. Женщины более склонны к депрессии, мужчинам характерен высокий уровень тревожности. Результаты исследования следует учитывать при диагностике и лечении дорсопатий и ДЭП. Анкеты-опросники, заполняемые пациентом при поступлении, позволяют диагностировать латентные проявления эмоционально-волевых нарушений и стабилизировать эмоциональный статус пациента на ранних этапах лечения, что улучшает дальнейшую динамику основного заболевания и предупреждает прогрессирование эмоционально-волевых расстройств.

### ***Библиографический список***

1. Яхно, Н. Н. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 12–13. – С. 539–542.
2. Бамдас, Б. С. Астенические состояния / Б. С. Бамдас. – М. : Медгиз, 1961. – 198 с.
3. Психиатрические, психологические и неврологические характеристики больных с хроническими болями в спине / Н. Н. Яхно, А. С. Аведисова, Е. В. Подчуфарова, В. В. Алексеев, Ю. А. Александровский, Е. М. Ершова, Т. В. Протасенко, К. О. Чаваха // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 4. – С. 26–30.
4. Баранова, Г. А. Психоэмоциональные нарушения у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на фоне гипотиреоза / Г. А. Баранова // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. XVIII. – № 2. – С. 330–334.
5. Захаров, В. В. Клиника, диагностика и лечение энцефалопатии / В. В. Захаров // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 2. – С. 140–144.
6. Рачин, А. П. Дорсопатии: актуальная проблема практикующего врача / А. П. Рачин, С. Ю. Анисимова // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 19. – С. 964–967.

# ДИАГНОСТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

*Н. С. Бофанова, Г. А. Баранова*

*ассистент кафедры «Неврология и нейрохирургия  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
г. Пенза, Россия*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Обследовано 40 пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы. Описаны и проанализированы особенности стабилметрических показателей у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы различной степени тяжести. Стабилметрическая платформа использовалась также для обучения поддержанию равновесия у пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, реабилитация, биологическая обратная связь.

**Цель исследования** – оценка результатов использования стабилметрии как метода контроля состояния равновесия у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в процесс диагностики и реабилитации.

**Материалы и методы исследования.** Обследование проведено 40 пациентам с последствиями ЧМТ, средний возраст  $48 \pm 4,0$  лет, давность заболевания от 1 месяца до 10 лет, все обследуемые мужчины. По степени тяжести перенесенной ЧМТ наблюдаемые распределились следующим образом: ЧМТ легкой степени тяжести у 6 человек, ЧМТ средней степени тяжести – 10 человек, тяжелой ЧМТ – 24. Группу сравнения составили 30 клинически здоровых мужчин,

Всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее неврологический осмотр, нейропсихологическое исследование, лабораторные и инструментальные методы исследования, стабилметрическое исследование. Комплексное лечение пациентов с последствиями ЧМТ включало медикаментозную терапию, физиотерапию, медико-психологическую реабилитацию, коррекцию нарушений функции равновесия на стабилметрической платформе «МБН-Стабило» с использованием биологической обратной связи [1]. Полученные результаты обрабатывались с помощью стандартных методов биостатистики и программы Statistica 6.0 для

Windows. Статистически значимыми считали различия при значениях  $p < 0,05$  [2].

**Результаты и их обсуждение.** В результате проведенного обследования пациенты с последствиями ЧМТ имели многочисленные синдромы. Наиболее часто выявлялся цефалгический (89%), вестибуло-атактический (65 %), астено-невротический (73 %), снижение когнитивных функций (46 %), снижение работоспособности и активности отмечают 70 % пациентов, снижение фона настроения и тревожности – 68 %, расстройства сна – 30 %, психоорганический синдром (26 %), судорожный синдром (8 %), вегетативные нарушения (54 %).

Нейропсихологическое исследование включало использование краткой шкалы оценки психического статуса. Пациенты с последствиями ЧМТ легкой степени тяжести имели по КШОПС  $27,52 \pm 0,97$  балла ( $p < 0,001$ ), пациенты с последствиями ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести соответственно  $26,87 \pm 1,32$  и  $24,34 \pm 0,62$  балла ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе данный показатель составил  $29,84 \pm 0,62$  ( $p < 0,001$ ). По результатам оценки эмоционально-волевых нарушений у пациентов с последствиями легкой ЧМТ суммарная оценка не достигла уровня депрессии, но частота отдельных симптомов, таких как снижение работоспособности, бессонница, снижение фона настроения достоверно выше, чем в контрольной группе. У пациентов с последствиями ЧМТ средней степени тяжести депрессивный синдром встречался у 15 % пациентов, с тяжелой ЧМТ – 33 %.

В группе пациентов с последствиями ЧМТ показатели стабиллометрии резко отличаются от нормы. Это касается как теста Ромберга с визуальным контролем, так и без него [3]. В группе пациентов с ЧМТ наблюдается значительно более высокие показатели длины и площади перемещения общего центра давления тела, чем у здоровых людей. Колебания центра давления выше как для фронтальной, так и для сагиттальной плоскости, чем у пациентов контрольной группы. При открытых глазах в группе пациентов с последствиями ЧМТ наблюдаются значительно более высокие показатели площади перемещения ОЦД тела, чем в контрольной группе. У пациентов с последствиями легкой черепно-мозговой травмы площадь статикокинезиограммы превышала  $250 \text{ мм}^2$ , а у пациентов с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы более  $620 \text{ мм}^2$ , достоверно отличаясь от нормативных значений ( $p < 0,05$ ). Сопоставление амплитуды колебаний ОЦД во фронталь-

ном и сагиттальном направлениям в «тесте с открытыми глазами» показало, что наибольшие различия между группами наблюдались для смещения ОЦД по оси X. Среднеквадратичное отклонение центра давления во фронтальной плоскости составило  $22,9 \pm 0,09$  мм, девиация в сагиттальной плоскости  $50,3 \pm 0,13$  мм у пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ, у пациентов с последствиями легкой ЧМТ данные показатели составили соответственно во фронтальной плоскости  $12,1 \pm 0,56$  мм, девиация в сагиттальной плоскости  $27,8 \pm 1,23$  мм.

По окончании курса оптимизации равновесия с применением стабилотренажера с биологической обратной связью у пациентов с последствиями ЧМТ, включенных для занятий на стабилотренажере, улучшилось самочувствие (97 %), походка стала более уверенной (88 %), уменьшилось ощущение шаткости при ходьбе (78 %), у пациентов с последствиями ЧМТ тяжелой степени тяжести, не включенных в программу «Тренажер равновесия», данные показатели составили соответственно 88 %, 87 % и 72 %. Статистически значимые различия выявлены после курса занятий на стабилотренажере. Отклонение центра давления в сагиттальной плоскости после реабилитационной программы в 1 группе уменьшилось на 18 %, отклонение центра давления во фронтальной плоскости – на 16 %, площади статокинезиограммы на 40 %, скорость ОЦД уменьшилась на 22 %, что более значимо, чем в группе, которым занятия на стабилотренажере не проводились.

**Заключение.** Компьютерная стабилметрия является эффективным методом объективной оценки постуральных нарушений у пациентов с ЧМТ. Применение стабилотренажера с использованием принципа биологической обратной связи позволяет повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

### *Библиографический список*

1. Скворцов, Д. В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия / Д. В. Скворцов. – М. : НМФ «МБН», 2007. – 640 с.
2. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2003. – 312 с.
3. Pokorna, K. Use of stabilometric platform and visual feedback in rehabilitation of patients after th brain injury. Prague Medical Report / K. Pokorna. – 2006. – Vol.107, № 4. – P. 433–442.

# ОСТЕОМЕД ФОРТЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

*Л. Н. Вахрушева*

*врач-педиатр ФОЦ «Адели-Пенза», врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Показана эффективность препарата Остеомед форте в реабилитации детей с детским церебральным параличом.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, реабилитация, Остеомед форте.

Согласно мировой статистике детский церебральный паралич встречается с частотой 1,7–7 случаев на 1000 детей до года. В России этот показатель по различным данным составляет 2,5–6 случаев на 1000 детей. Заболеваемость ДЦП в 10 раз выше средней статистической среди недоношенных детей.

Детский церебральный паралич относится к неизлечимой патологии. Однако своевременно начатые, комплексные и непрерывно проводимые реабилитационные мероприятия могут значительно развить доступные ребенку с ДЦП моторные, интеллектуальные и речевые навыки.

Программа комплексной реабилитационной терапии разрабатывается индивидуально для каждого больного ДЦП. Основу реабилитационного лечения при детском церебральном параличе составляют массаж и лечебная физкультура. Для более эффективного восстановления детей, страдающих детским церебральным параличом, используются специальные аппараты и приспособления, технические средства реабилитации, логопедические занятия, водолечение, оксигенобаротерапия, лечение грязями, физиотерапия, дельфинотерапия, иппотерапия, медикаментозное лечение, методы оперативной коррекции двигательных нарушений.

Российские исследования подтверждают у детей со спастическими формами ДЦП различные нарушения метаболизма, проявляющиеся в тканевой гипоксии, в высокой интенсивности свободно радикального окисления липидов, в компенсаторном напряжении антиоксидантной системы. Все это приводит к развитию фоновых заболеваний, таких как, рахит (недостаточность минерализации костей), анемия (недостаточность гемоглобина и эритроцитов в крови), гипотрофия (белково-энергетическая недостаточность), а также

к остеопении и остеопорозу, хронизации болезней лор-органов, желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы.

По наблюдениям и исследованиям 2016 года, из 100 детей в возрастной группе от 3-х до 12 лет у 70–75 % детей с ДЦП выявлена остеопения.

Остеопения-это снижение минеральной плотности костной ткани.

Причины остеопении у детей младшего школьного возраста:

- нарушение питания со сниженным потреблением продуктов, содержащих кальций, фосфор, витамин Д;
- заболевания кишечника, связанные с нарушением процессов всасывания;
- недостаток ультрафиолета;
- неподвижность вследствие ДЦП;
- отсутствие физических нагрузок, длительная иммобилизация конечностей;
- хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, эндокринные заболевания;
- приём целого ряда лекарственных препаратов, к которым относятся: глюкокортикостероидные гормоны, антиконвульсанты, химиотерапевтические вещества, антибиотики (тетрациклин, циклоспорин), антациды – препараты, снижающие кислотность желудка.

Как видим, причины появления остеопении у детей являются отягощающими факторами при церебральных параличах.

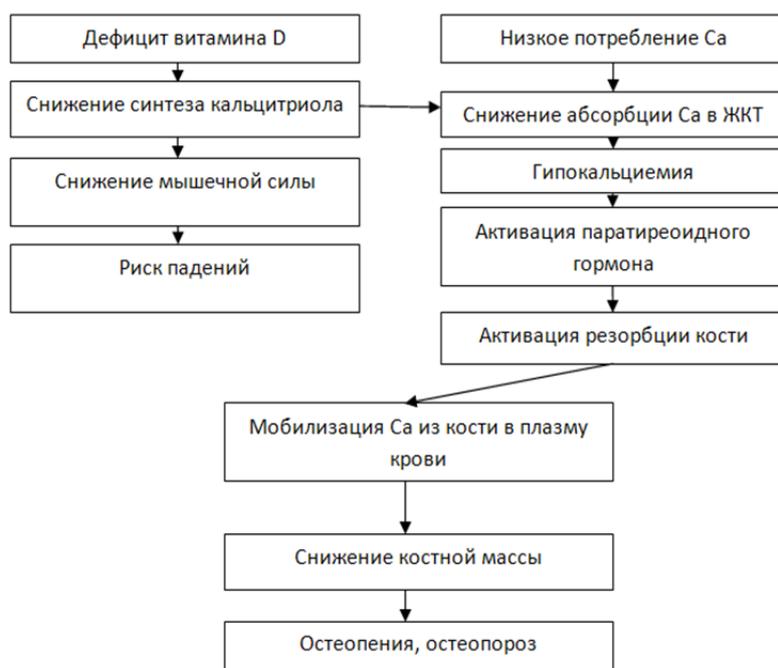


Рис. 1. Роль дефицита витамина Д и Са в развитии остеопении, остеопороза

Как видим, причины появления остеопении у детей являются отягощающими факторами при церебральных параличах.

**Цель работы:** оценить терапевтическую эффективность препарата «Остеомед форте» в комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП).

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 25 детей с диагнозом ДЦП (детский церебральный паралич), спастическая диплегия, остеопения в возрастной группе от 7 до 8 лет, из них – 15 мальчиков и 10 девочек.

Все пациенты с диагнозом ДЦП были разделены на 2 группы.

1 исследуемая группа (15 человек), получавшая в комплексной программе реабилитации, наряду с физическими методами: ЛФК, массаж, занятия в нагрузочном антигравитационном костюме «Адели», в тренажерах «Угуль», «Паук», Мотомед, Гросса, подошвенный имитатор ходьбы «Корвит», биоакустическая коррекция головного мозга, по методике Бобат, Войта, гидрореабилитация, тепловые аппликации, грязелечение, еще и препарат «Остеомед форте» по 1 таблетке 2 раза в день во время еды 3 месяца (с 01.02.2016 по 1.05.2016), затем 1 месяц перерыв, еще 1 курс реабилитации с приемом препарата «Остеомед форте» по 1 таблетке 2 раза в день 3 месяца (с 01.06.2016 по 01.09.2016), перерыв в течение 1 месяца и еще 1 курс реабилитации 3 месяца (с 01.10.2016 по 01.01.2017).

2 исследуемая группа (10 человек, получавшие индивидуально составленную программу реабилитации, состоящую только из физических методов в течение 3 месяцев (с 01.02.2016 по 01.05.2016) и повторную физическую реабилитацию без медикаментозного сопровождения с 01.06.2016 по 01.09.2016 и с 01.10.2016 по 01.01.2017.

Для оценки клинической эффективности применялись следующие методы исследования: анализ амбулаторных карт, физикальные методы исследования, денситометрия при помощи аппарата денситометра моноблочного ультразвукового излучения, рентгенологическое исследование тазобедренных суставов, гониометрия – исследование объема активных движений в крупных суставах верхних и нижних конечностей угломером, биохимические показатели уровня содержания Са, Р, щелочной фосфатазы в сыворотке крови, показатели уровня содержания Са в суточной моче.

**Критерии оценки положительного воздействия «Остеомед форте»  
на общее состояние и двигательную активность детей с ДЦП**

Критерии оценки	Начало исследования	ч/з 3 мес.	ч/з 7 мес.	ч/з 11 мес.
1. Болевой синдром (костно-мышечная система)	+	-	-	-
2. Состояние волос, ногтей, кожного покрова (слоистость, ломкость, бледность, тусклость)	+	-	-	-
3. Мышечные подергивания, тремор	+	-	-	-
4. Осанка (нарушение осанки, сколиоз)	+	+	+/-	+/-
5. Походка (паретическая)	+	+	+	+
6. Парестезии (покалывание, мурашки в конечностях)	+	-	-	-
7. Исследование объёма активных движений в крупных суставах верхних и нижних конечностей	ограничение	увеличение	увеличение	увеличение
8. Речевое развитие	дизартрия	улучшение	улучшение	улучшение
9. Интеллектуальное развитие	снижение интеллекта	улучшение	улучшение	улучшение
10. Уровень Са, Р в сыворотке крови	снижение	увеличение	увеличение	увеличение
11. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови	увеличение	снижение	снижение	снижение
12. Уровень Са в суточной моче	снижение	увеличение	увеличение	увеличение
13. Минеральная плотность костной ткани (денситометрия предплечья, кисти)	снижение	увеличение	увеличение	увеличение

Критериями исключения из исследования являлись:

1. Отказ родителей или законных представителей ребенка от участия в программе клинического исследования,
2. Прием иммуномодуляторов и системных противовирусных препаратов, миорелаксантов, транквилизаторов, противосудорожных препаратов, препаратов кальция, витамина Д3, В6 менее чем за 3 месяца до момента включения в программу или во время участия в программе.

3. Индивидуальная непереносимость компонентов, входящих в состав препарата (цитрат кальция, биологически активная добавка «Гомогенат трутневый с витамином В6), витамин Д3, вспомогательные вещества – лактоза, Е470 (кальция стеарат).

**Результаты и их обсуждение.** Основной функцией руки является – захват, удержание и перенос предмета, ноги – функция опоры и шага, позвоночника – рессорная функция и функция статической и динамической опоры.

Для составления плана восстановления нарушенной двигательной функции необходимо иметь точные данные о характере изменения амплитуды движения, координации движения, изменения силовых качеств отдельных мышечных групп (динамическая и статическая работоспособность).

Объём движений в суставах является важным показателем при определении функциональной способности конечности. Исследуется два вида объёма движений – активные и пассивные. Активный объём движений является результатом работы мышц, ответственных за его выполнение. Пассивный объём движений представляет собой результат приложения внешней силы (рука врача, методиста). Как правило, пассивный объём движений на 1–3 градуса больше активного в физиологических границах.

Для сравнительной характеристики мы использовали измерение объёма движений в крупных суставах верхних и нижних конечностей (сгибание и разгибание).

Таблица 2

**Показатели объёма активных движений в верхних конечностях  
(в градусах)**

Движения в суставах (активные)	Норма	Дата начала 01.02.16		Ч/з 3 мес.		Ч/з 7 мес.		Ч/з 11 мес.	
		Плечевой сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Сгибание прав.	До 180	96	96	145	110	154	112	158	112
Сгибание лев.		98	96	125	115	134	116	142	118
Разгибание прав.	До 45	25	25	34	30	39	32	41	34
Разгибание лев.		28	30	35	32	38	33	41	33

Движения в суставах (активные)	Норма	Локтевой сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Сгибание прав.	До 40	95	90	75	80	68	76	57	75
Сгибание лев.		90	90	70	75	64	73	60	70
Разгибание прав.	До 180	98	90	120	110	135	113	148	122
Разгибание лев.		85	85	124	100	131	111	145	124
Движения в суставах (активные)	Норма	Лучезапястный сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Сгибание прав.	До 130	160	160	140	150	135	148	130	145
Сгибание лев.		150	150	145	140	138	140	132	138
Разгибание прав.	До 110	80	85	98	90	100	90	105	92
Разгибание лев.		70	75	85	80	95	80	103	87

Таблица 3

**Показатели объема активных движений в нижних конечностях  
(в градусах)**

Движения в суставах (активные)	Норма	Дата начала 01.02.16		Ч/з 3 мес.		Ч/з 7 мес.		Ч/з 11 мес.	
		Тазобедренный сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Сгибание прав.	До 60	40	40	50	45	55	45	58	49
Сгибание лев.		40	40	45	45	54	45	56	47
Разгибание прав.	До 165	110	110	130	120	145	123	148	124
Разгибание лев.		120	115	140	120	146	121	150	123

Движения в суставах (активные)	Норма	Коленный сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Сгибание прав.	До 45	65	60	60	55	56	55	50	55
Сгибание лев.		60	60	55	55	51	55	48	54
Разгибание прав.	До 180	70	75	95	85	110	90	115	94
Разгибание лев.		65	70	85	80	98	85	114	87
Движения в суставах (активные)	Норма	Голеностопный сустав							
		Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.	Исследуемая гр.	Контрольная гр.
Разгибание (тыльное сгибание) прав.	До 70	110	110	90	100	84	99	78	90
Разгибание (тыльное сгибание) лев.		100	110	80	100	78	95	75	93
Сгибание (подоперенное сгибание) прав.	До 170	180	180	160	170	154	168	150	165
Сгибание (подоперенное сгибание) лев.		180	180	175	178	170	174	170	174

Для сравнительной характеристики мы использовали измерение объема движений в крупных суставах верхних и нижних конечностей (сгибание и разгибание ( $\angle^\circ$ )). В результате исследования объема активных движений в суставах верхних и нижних конечностей исследуемой и контрольной групп отмечено увеличение объема и амплитуды движений в обеих группах: в контрольной (без «Остеомед форте») на 10 %, а в исследуемой – на 25 %. Произошли

значительные качественные изменения в самостоятельности детей, многие дети научились передвигаться.

Таблица 4

**Показатели фосфорно-кальциевого обмена обследуемых детей 7-8 лет**

Биохимические показатели	Результаты в исследуемой группе				Результаты в контрольной группе				Норма
	начало исслед.	ч/з 3 мес.	ч/з 7 мес.	ч/з 11 мес.	начало исслед.	ч/з 3 мес.	ч/з 7 мес.	ч/з 11 мес.	
Са крови (ммоль/л)	1,8+/- 0,06	2,02 +/-0,08	2,35+/- 0,07	2,52+/- 0,08	1,8+/- 0,06	1,9+/- 0,06	2,0+/- 0,07	2,1+/- 0,07	2,3-2,8  (2,09+/- 0,2)
Р крови (ммоль/л)	0,6+/- 0,05	0,75+/- 0,06	1,45+/- 0,04	1,61+/- 0,06	0,6+/- 0,05	0,6+/- 0,06	0,61+/- 0,04	0,64+/- 0,05	0,7-1,6  (1,1+/- 0,4)
Общая щелочная фосфатаза (ед)	522+/- 35,5	416+/- 21,0	320+/- 12,0	275,5+/- 11,0	522+/- 35,5	511+/- 45,0	512+/- 45,1	502+/- 39,5	150-290  (210+/- 60)
Са в суточной моче (ммоль/л)	1.21+/- 0,2	1.45+/- 0,21	1.85+/- 0,11	2.05+/- 0,14	1.21+/- 0,2	1.23+/- 0,2	1.27+/- 0,18	1.31+/- 0,31	1,5-4  (2,5+/- 0.7)

Выявлен уровень содержания Са и Р в крови в начале исследования контрольной и исследуемой групп ниже допустимой нормы, и отмечается снижение активности щелочной фосфатазы-фермента, косвенно отражающего активность процесса костеобразования. Исходя из полученных данных результатов, свидетельствующих о наличии фактора риска, отдельных клинических признаков дефицита Са, следует констатировать наличие остеопении у обследуемых детей. Мы видим, согласно таблице № 4, как на фоне приема препарата «Остеомед форте» увеличиваются в исследуемой группе показатели Са и Р крови, снижаются показатели щелочной фосфатазы до нормативных показателей. Значимые сдвиги наблюдаются в содержании Са в моче, суточная экскреция которого была ниже нормы в начале исследования, что указывает на дефицит ви-

тамина Д, приводящий к нарушению всасывания Са в кишечнике. За время исследования отмечается увеличение содержания Са в моче, что свидетельствует о повышении содержания витамина Д в организме.

**Заключение.** В результате проведенного исследования можно сделать выводы, что препарат «Остеомед форте» является эффективным и безопасным средством в комплексной реабилитации детей с ДЦП.

Он обладает:

- выраженным анальгезирующим действием;
- улучшающим трофическое состояние кожного покрова и ее придатков;
- способствует прекращению парестезий, тремора;
- корректирует осанку и походку, координацию движений;
- стимулирует увеличение объема и амплитуды движений в крупных суставах верхних и нижних конечностей;
- способствует улучшению речевого и интеллектуального развития.

Таким образом, пациентам с церебральными параличами в комплексную программу реабилитации рекомендую включать препарат «Остеомед форте». По результатам исследований он способствует эффективной, безопасной, патогенетической терапии детей с ДЦП и их интеграции в общество.

### ***Библиографический список***

1. Семенова, К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением ЦНС и ДЦП / К. А. Семенова. – М. : Закон и порядок, 2007. – 402 с.

2. Струков, В. И. Остеомед – эффективный регулятор минеральной плотности костей и закрытия полостных образований при лечении пресенильного и сенильного остеопороза / В. И. Струков, Ю. Г. Катюшина, О. В. Филиппова // Поликлиника. – 2013. – № 1. – С. 42–48.

# ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ НЕЙРОПЕПТИДЫ СЕЛАНК И СЕМАКС В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

*В. Б. Калистратов, Т. Г. Дехканов, О. В. Плотникова*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*врач-невролог ГБУЗ «Областная психиатрическая больница  
им. К. Р. Евграфова», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Показано, что основными функциями нейропептидов является интеграция нервной, эндокринной и иммунной систем в единый функциональный континуум. Применение нейропептидов патогенетически обоснованно в терапии как неврологических, так и психических нарушений.

**Ключевые слова:** нейропептиды, неврологические и психические заболевания.

Российскими лекарственными препаратами нового поколения являются Селанк и Семакс – первые в мире препараты на основе регуляторных пептидов, универсальных биорегуляторов клеточных функций в организме человека. Их основная функция – интеграция нервной, эндокринной и иммунной систем в единый функциональный континуум. Свойства препаратов, созданных на основе регуляторных пептидов: высокая эффективность в малых дозах; отсутствие нежелательных побочных эффектов; индивидуальность и комплексность действия; длительность последствий; сочетаемость с любой терапией.

Большее распространение в практике получил Семакс, разработанный сотрудниками МГУ им. М. В. Ломоносова, созданный на основе молекулы АКТГ после того, как в 70-е годы прошлого столетия были выявлены ноотропные и нейромедиаторные свойства этого гормона. Из молекулы АКТГ был выделен пептид из 7 аминокислот (АКТГ4-10), действие которого ограничивалось только ЦНС: он стимулировал внимание и память, обладал нейропротективной и нейрометаболической активностью, утратив гормональную активность. На основе этого полипептида и был разработан

синтетический аналог с высокой устойчивостью к действию протеаз, получивший название Семакс. Данный препарат в рандомизированных исследованиях доказал свою более высокую эффективность в сравнении с ноотропами, вазоактивными и нейрометаболическими препаратами при интенсивной терапии острого периода нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговых травм, острых и хронических алкогольных энцефалопатий, в терапии ранних стадий атрофических деменций. Семакс вошёл в список ЖНВЛС формулярного комитета РАМН и аналогичный список Минздрава России.

На основе регулятора иммунитета Тафцина был создан единственный в мире анксиолитик Селанк, влияющий на первичное звено формирования тревоги, предупреждая возрастание в эмоциогенных зонах мозга уровня норадреналина и серотонина и снижение концентрации энкефалинов. Спектр психотропной активности препарата уникален – это анксиолитик с антидепрессивным эффектом, антиастеническим действием и активирующим влиянием на мнестические и когнитивные функции. Селанк быстро снижает поведенческие проявления тревоги, не вызывая характерные для большинства анксиолитиков побочные эффекты в виде седации, сонливости и миорелаксации, в то же время его анксиолитический эффект не уступает таковому от применения известных транквилизаторов. Многочисленные клинические наблюдения подтвердили высокую безопасность Селанка: он не вызывает привыкания, лекарственной зависимости и синдрома отмены.

Оба препарата выпускаются ЗАО «ИНПЦ «Пептоген» (Москва) в виде назальных капель и в аптечной сети отпускаются без рецепта.

### *Библиографический список*

1. Селанк – оригинальный пептидный анксиолитик // Информационные материалы НИИ фармакологии им. В. В. Закусова РАМН под ред. академика РАН Н. Ф. Мясоедова, академика РАМН С. Б. Середина. – М., 2011.

## **К ВОПРОСУ О ПАТОМОРФОЗЕ НЕВРОЗОВ. ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА НЕВРОЗОВ**

*В. Б. Калистратов, Т. Г. Дехканов, О. В. Плотникова*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*врач-невролог ГБУЗ «Областная психиатрическая больница  
им. К. Р. Евграфова», г. Пенза, Россия*

Под патоморфозом подразумевают стойкое и существенное изменение картины определённой болезни, как клинической картины, так и патогенеза, произошедшее под влиянием различных факторов окружающей среды (например, социальных, фармацевтических, возрастных). Выделяют: 1) ложный патоморфоз – изменение не самой картины болезни, а её современное видение, изменение её диагностических критериев; 2) истинный патоморфоз – изменение картины болезни в следствие внешних причин, изменения окружающей среды, внутренних причин болезни.

Если до недавнего времени констатировалось подавляющее большинство неврозов у лиц социально зрелого возраста (25–40 лет), с преобладанием у женщин, то сегодня очевидна тенденция «помолодения» неврозов: с появлением «студенческих» и даже «школьных» неврозов. Фактически нивелировались различия в их частоте возникновения по гендерному признаку. Если во второй половине XX столетия частота клинических форм неврозов была представлена последовательностью: неврастения, истерический невроз, невроз навязчивых состояний; то в XXI столетии над неврастенией стали преобладать истерические неврозы с картиной конверсионных истерических расстройств: вегетативными нарушениями и различными сомато-неврологическими латентными стигмами. Появляются гиперкинезы, монопарезы. Стали преобладать симптомы, характерные для хронических неврозов: ипохондрический, депрессивный, тревожно-фобический. Отмечается увеличение удельного веса обсессивно-фобических неврозов с преобладанием в клинической картине в наиболее развитых странах социофобий, в наименее – нозофобий.

Исходы неврозов: 1) выздоровление, 2) хронификация состояния, 3) появление «психогенного» дефекта личности с формированием патохарактерологического развития. Динамика неврозов описывается Ковалёвым в виде трёх этапов: 1) этап невротических реакций, 2) этап невротического состояния, 3) этап невротического развития.

Возникновение «чистых» неврозов в пожилом возрасте редко, что связано с инволюционно-дегенеративными процессами мозга и соответствующими проявлениями стереотипов в виде тревожности, подозрительности, бредоподобной интерпретацией всего происходящего с доминированием идей бытового ущерба и идей отношения. Особенности невротических расстройств в этот период: 1) нельзя выделить определённую клиническую форму невроза, так как границы между ними стёрты, 2) постепенное и медленное развитие, 3) невротическое расстройство характеризуется хроническим течением, полного выздоровления не наблюдается, 4) соматические жалобы тесно переплетены с невротическими, 5) ведущий синдром, как правило, депрессивно-ипохондрический, 6) хороший эффект от применения в комплексной терапии психотерапевтических воздействий.

# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Т. А. Карасева, Д. А. Щербакова, Г. А. Баранова*

*врач-невролог Военного комиссариата Пензенской области,  
ассистент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Проведено обследование 490 человек в возрасте от 18 до 26 лет, в анамнезе у которых был остеохондроз позвоночника. Показана частота встречаемости различных изменений по данным компьютерной томографии позвоночника у лиц призывного возраста Пензенской области. Дана оценка зависимости наличия очаговой неврологической симптоматики и морфологических изменений. Сделан вывод о частом отсутствии прямого соответствия между клиническими и морфологическими изменениями. При определении степени нарушения функции и вынесении категории годности к военной службе в первую очередь необходимо ориентироваться на наличие очаговой неврологической симптоматики.

**Ключевые слова:** остеохондроз позвоночника, компьютерная томография, экспертиза, призывники.

Интерес к проблеме дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника в последние годы значительно возрос. Причем это относится как к нейрохирургам, так и к врачам других специальностей: реабилитологам, мануальным терапевтам, неврологам [1–3]. Увеличилось количество публикаций, посвященных этой проблеме. Однако по-прежнему остаются открытыми вопросы экспертизы лиц призывного возраста, страдающих дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника.

В клинической практике широко используются такие методы нейровизуализации как компьютерная (КТ) и магниторезонансная томография [4, 5]. Они существенно расширили диагностические

возможности прижизненной оценки состояния морфологических изменений центральной нервной системы, атравматичны, обеспечивают быстроту и точность диагностики, позволяют проводить неоднократные исследования в динамике для определения степени патологических процессов, лечебной тактики и рациональной терапии [6].

Зачастую при постановке клинического диагноза врачи опираются преимущественно на результаты, полученные при КТ, не учитывая клиническую картину, что приводит к гипердиагностике грыж межпозвоночного диска и создает проблему для врачей военно-врачебной экспертизы при определении категории годности к военной службе.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение патоморфологических изменений позвоночника по данным КТ у лиц призывного возраста и оценка их значения в определении категории годности к военной службе.

**Результаты исследования.** С диагностической целью была проведена КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника 490 призывникам, в анамнезе у которых был остеохондроз позвоночника. Результаты отражены в таб. 1.

*Таблица 1*

**Данные компьютерной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника**

Норма	2013 год		2014 год		2015 год		2016 год		2017 год		Всего за 5 лет	
	Абс.	%	Абс.	%								
	*48	40,0	51	43,6	47	47,0	34	38,2	27	42,2	207	42,2
Протрузия диска	30	25,0	21	17,9	18	18,0	23	25,8	16	25,0	108	22,1
Грыжа диска	42	35,0	45	38,5	35	35,0	32	36,0	21	32,8	175	35,7
Всего исследований	120		117		100		89		64		490	

\*Примечание. В таблице показано число призывников в абсолютных числах (n) и в относительных.

Полученные результаты свидетельствуют, что у подавляющего большинства юношей на КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника изменений нет в 42,2 % случаев или развиваются признаки грыжи диска (35,7 %).

Не всегда данные КТ соответствовали клинической картине. Результаты отражены в табл. 2.

Таблица 2

**Соответствие объективных данных и результатов компьютерной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника**

Результаты КТ	Отсутствие объективных данных		Наличие очаговой неврологической патологии	
	Абс.	%	Абс.	%
Без патологии	*193	93,2	14	6,8
Протрузия диска	89	82,4	19	17,6
Грыжа диска	101	57,7	74	42,3

\*Примечание. В таблице показано число призывников в абсолютных числах (n) и в относительных.

**Заключение.** Из вышеизложенного можно сделать вывод, что результаты КТ показывают морфологические изменения в позвоночнике, которые не всегда приводят к клиническим проявлениям. Между морфологическими изменениями и клинической картиной часто нет прямого соответствия. Это затрудняет определение степени нарушения функции нервной системы и вынесение категории годности к военной службе.

Проведенные нами исследования показали, что результаты КТ должны учитываться при формировании клинического диагноза, но при вынесении экспертного заключения необходимо оценивать в первую очередь наличие очаговой неврологической симптоматики. И при ее отсутствии принимать решение о годности к военной службе или годности к военной службе с незначительными ограничениями.

***Библиографический список***

1. Крылов, В. В. О грыжах межпозвонкового диска и результатах лечения больных с этой патологией / В. В. Крылов, А. А. Гринь // Consilium medicum. – 2009. – Т. 11, № 9. – С. 5–10.
2. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 5-е изд., стереотип. – СПб. : Политехника, 2007. – 399 с.
3. Шевелев, И. Н. Дегенеративно-дистрофические заболевания / И. Н. Шевелев, А. Гуца. – АБВпресс, 2009. – 176 с.

4. Терновой, С. К. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики / С. К. Терновой, В. Е. Сеницын // Терапевтический архив. – 2006. – № 1. – С. 10–13.

5. Верещагин, Н. В. Компьютерная томография мозга / Н. В. Верещагин, Л. К. Брагина, С. Б. Вавилов, Г. Я. Левина. – М. : Медицина, 1986.

6. Марусина, М. Я. Современные виды томографии : учеб. пособие / М. Я. Марусина, А. О. Казначеева. – СПб. : СПбГУ ИТМО, 2006.

# РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ (по классификации Е. А. Жирмунской, 1993) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПОВ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АТРОФИИ

*Т. А. Карасева, Д. А. Щербакова*

*врач-невролог Военного комиссариата Пензенской области, ассистент  
кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Проведено обследование 80 человек в возрасте от 18 до 27 лет, в анамнезе у которых была черепно-мозговая травма. Показана зависимость типа электроэнцефалограммы от типа и степени выраженности посттравматической церебральной атрофии. Сделан вывод о том, что церебральная атрофия оказывает влияние на биоэлектрическую активность головного мозга как дезорганизирующий фактор, вызывающий диффузные изменения, однако полного морфологического и клинического параллелизма нет.

**Ключевые слова:** посттравматическая церебральная атрофия, электроэнцефалография, экспертиза, призывники.

Компьютерная и магниторезонансная томография играют решающую роль в диагностике структурных поражений мозга и определении точной их локализации. В этой связи существенно возрос удельный вес электроэнцефалографии (ЭЭГ) в диагностике нарушений функционирования нейронов [1]. Основные вопросы, на которые может дать ответ ЭЭГ, следующие: 1) констатация наличия поражения мозга; 2) локализация поражения; 3) динамика состояния мозга; 4) характер патологических изменений активности [2]. Изменения электроэнцефалограммы в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) имеют как диффузный (наличие медленноволновой активности, десинхронизированный тип ЭЭГ), так и очаговый характер [3]. Кроме этого последствия ЧМТ имеют нейropsychологические особенности, характеризую проявления посттравматического атрофического процесса [4]. Церебральная атрофия оказывает влияние на биоэлектрическую активность головного мозга как дезорганизирующий фактор, вызывающий диф-

фузные изменения [5]. Локальные изменения на ЭЭГ могут быть представлены как медленноволновой активностью, так и носить пароксизмальный характер [6].

**Целью** настоящего исследования явилась изучение распределения типов ЭЭГ от типов и степени выраженности посттравматической церебральной атрофии (ПЦА) у лиц призывного возраста.

**Результаты исследования.** Стандартная ЭЭГ проведена у 80 человек. Нарушения биоэлектрической активности головного мозга определялись у 85 % призывников. Однако при анализе влияния различных типов и степеней ПЦА на биоэлектрическую активность мозга были выявлены определенные тенденции. Согласно данным, представленным в табл. 1, вариант нормальной ЭЭГ (тип 1) чаще всего определялся при фокальной церебральной атрофии (ЦА) (46,7 %).

Таблица 1

**Распределение типов ЭЭГ (по классификации Е. А. Жирмунской, 1993) в зависимости от типов посттравматической церебральной атрофии**

Тип ЭЭГ	Типы посттравматической церебральной атрофии					Итого (n = 80)
	Фокальный (n = 15)	Преимущественно наружный (n = 7)	Преимущественно внутренний (n = 4)	Смешанный (n = 33)	Сочетанный (n = 21)	
1	*7 ** 46,7	3 42,9	–	–	–	10 12,5
2	2 13,3	–	–	4 12,1	3 14,3	9 11,3
3	3 20,0	4 57,1	1 25,0	3 9,1	–	11 13,8
4	3 20,0	–	3 75,0	16 48,5	7 33,3	26 32,5
5	–	–	–	10 30,0	11 52,4	22 27,5

**Примечание.** В таблице показано число призывников в \*абсолютных (n) и в \*\*относительных (%) значениях.

При преимущественно внутреннем, смешанном и сочетанном типах атрофии чаще всего регистрировались легкие или умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, иногда с очаговой ирритацией. При преимущественно наружном и фокальным типам ЦА изменений на ЭЭГ не было или отмечались регуляторные нарушения биоэлектрической активности мозга.

Большое влияние на характер биоэлектрической активности мозга оказывала степень ПЦА (табл. 2).

Нормальный тип ЭЭГ и регуляторные нарушения биоэлектрической активности мозга были характерны для легкой степени ПЦА (13,5 %), тогда как диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга чаще встречались при средней степени выраженности ПЦА.

**Распределение типов ЭЭГ\* в зависимости от степени выраженности  
посттравматической церебральной атрофии**

Тип ЭЭГ	Степень посттравматической церебральной атрофии		
	Легкая ( <i>n</i> = 74)	Средняя ( <i>n</i> = 6)	Итого ( <i>n</i> = 80)
1	**10 ***13,5	–	10 12,5
2	8 10,8	1 16,7	9 11,3
3	10 13,5	1 16,7	11 13,8
4	24 32,4	2 33,3	26 32,5
5	20 27,0	2 33,3	22 27,5

**Примечание.** \*По классификации Е. А. Жирмунской, 1993. В таблице показано число призывников в \*\*абсолютных (*n*) и в \*\*\*относительных (%) значениях.

**Заключение.** Можно сделать вывод, что на характер биоэлектрической активности мозга оказывает влияние тип и степень выраженности ПЦА. Однако полного морфологического и клинического параллелизма нет.

### *Библиографический список*

1. Яхно, Н. Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. – М. : Медицина, 2003. – С. 699–733.
2. Лукачер, Г. Я. Сопоставление результатов топографического картирования ЭЭГ с данными неврологического обследования и КТ головного мозга / Г. Я. Лукачер, В. Б. Стрелец, Г. Д. Морсакова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1994. – № 1. – С. 26–30.
3. Магалов, Ш. И. ЭЭГ-исследование пациентов с последствиями легких закрытых черепно-мозговых травм / Ш. И. Магалов, Т. С. Пашаева и др. // Азербайджанский психиатрический журнал. – 2001. – № 4. – С. 77–83.
4. Бофанова, Н. С. Нейропсихологическое обследование пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы / Н. С. Бофанова, А. И. Ермолаева, Г. А. Баранова, Н. В. Артюшина // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных : материалы XVIII Межрегион. науч.-практ. конф. ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России. – Пенза, 2016. – С. 67–69.

5. Дамулин, И. В. Сравнительная оценка нарушений высших мозговых функций при различных типах церебральной атрофии / И. В. Дамулин, Н. Н. Яхно, О. А. Гончаров // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1999. – № 9. – С. 35–38.

6. Черкасова, В. Г. Этиология, клинические проявления и возможности терапии церебральных атрофических процессов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Черкасова В. Г. – Пермь, 2001. – С. 19.

# КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

*Т. Г. Колдова, И. В. Метальникова, О. С. Вербицкая,  
Г. А. Баранова*

*врач-невролог неврологического отделения НУЗ «Отделенческая  
клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД»», ассистент кафедры  
«Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО  
«Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*врач-невролог, заведующий дневным стационаром НУЗ «Отделенческая  
клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД»», ассистент кафедры  
«Неврология и нейрохирургия» ФГБОУ ВО  
«Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*врач-невролог, заведующий неврологическим отделением НУЗ  
«Отделенческая клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД»»,  
г. Пенза, Россия*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Представлены данные исследования нейропсихологического статуса больных с рассеянным склерозом. Для оценки когнитивных функций использовали стандартные шкалы, также были проанализированы данные магнитно-резонансной томографии. Сделан вывод о взаимосвязи изменений состояния пациентов и их когнитивных функций, активности болезни и выраженности атрофии головного мозга.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, когнитивные нарушения, нейропсихологическое исследование, церебральная атрофия.

Рассеянный склероз (РС) – воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), которое является следствием развития аутоиммунных реакций к белкам миелина. Демиелинизация и аксональные повреждения в разной степени характеризуют этот процесс [1, 2]. РС считается самым распространенным демиелинизирующим заболеванием ЦНС. Во многих странах, в том числе и в России, в последнее время наблюдается увеличение частота встречаемости РС. Причиной этого является как улучшение диагностики, так и реальный рост заболеваемости. Когнитивные расстройства при РС часто выявляются и существенно снижают качество жизни пациентов, в связи с чем заслуживают

пристального внимания медиков. Когнитивные функции являются самыми сложно организованными функциями головного мозга. Именно благодаря им обеспечивается взаимодействие и контакт человека с окружающим миром. Основные когнитивные функции отвечают за такие процессы, как восприятие, память, внимание, двигательные навыки, речь, мышление.

Вопросы нейродегенерации при РС широко изучаются в последние годы. Считают, что аксональная дегенерация лежит в основе прогрессирования необратимых изменений при РС и приводит к стойкой инвалидизации. Самыми яркими проявлениями нейродегенеративного процесса при РС являются нарастание необратимого неврологического дефицита и прогрессирующие атрофические изменения, которые диагностируются по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) [3]. Важно учитывать, что степень выраженности когнитивных нарушений в большинстве случаев связана не морфологическими изменениями, а с активностью патологического процесса. Это дает возможность проводить раннюю диагностику когнитивных расстройств [4].

Частота и выраженность нарушений в когнитивной сфере при РС может быть разной [5]. Клинико-томографические сопоставления при РС являются неоднозначными. Таким образом, становится весьма актуальной комплексная оценка неврологических, нейропсихологических и нейровизуализационных изменений при РС. Попытка сделать такую оценку и предпринята в настоящей работе.

**Цель исследования.** Выявить особенности нарушений когнитивных функций у пациентов с РС в зависимости от течения заболевания для проведения ранней диагностики, патогенетического лечения и их профилактики.

**Материалы и методы.** Проведено исследование 20 больных (14 женщины и 6 мужчин), с РС. Возраст больных варьировал от 20 до 65 лет, средний возраст составил  $39,6 \pm 1,0$  года. Все больные являлись пациентами неврологического отделения стационара НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД». В результате комплексного исследования выделено 2 группы больных: первая – с РС, ремиттирующее течение (РРС) – 9 человек, вторая – с РС, вторично прогрессирующее течение (ВПРС) – 11 человек.

Выраженность когнитивных нарушений оценивалась по суммарным балльным показателям основных скрининговых нейропсихологических тестов: краткой шкалы оценки психического статуса

(MMSE), батареи тестов для оценки лобной дисфункции (FAB). Мнестические функции оценивались при проведении теста на зрительную память с оценкой свободного и отсроченного воспроизведения и узнавания (тест запоминания 5 слов – V.Dubois, 2002). Кратковременная зрительная память, внимание, умственная работоспособность, скорость обработки информации исследовались с помощью таблиц Шульте. Использовали тест рисования часов (S. Lovenstone et S. Gauthier, 2001) для оценки зрительно – пространственных нарушений [6]. Суммарная оценка неврологического дефицита проводилась по расширенной шкале инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale).

Статистический анализ данных проводился с использованием программного обеспечения Excel из пакета MS Office. Вычисляли  $t$  – критерий Стьюдента при сравнении средних величин. Статистически значимой считалась разница данных при  $p < 0,01$ .

**Результаты исследования.** Общая численность выборки составила 20 человек, из них мужчин – 6, женщин – 14 человек.

Возраст больных варьировал от 20 до 65 лет, средний возраст составил  $39,6 \pm 1,0$  года.

У 9 пациентов установлен ремиттирующий тип течения рассеянного склероза (РС), у 11 – вторично-прогрессирующее течение (ВРС). Средний возраст больных РС составил  $40,2 \pm 1,3$  года. Средний возраст больных ВРС был  $39,3 \pm 1,4$  года, при этом средняя продолжительность болезни была  $14,2 \pm 1,3$  года.

По расширенной шкале инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) проводили оценку неврологического дефицита, тяжесть состояния колебалась от 1,0 до 7,0 балла, средний балл составил  $3,6 \pm 1,4$ . В группе больных РС он достигал  $2,8 \pm 1,3$  балла, у больных ВРС –  $5,2 \pm 1,4$  балла.

В ходе проведенного исследования выявлено, что нарушения когнитивных функций являются важной частью клинической картины РС. Такие нарушения в исследуемых группах пациентов были обнаружены в 72,3 % случаев. Когнитивные расстройства были сопоставимы по частоте выявления с двигательными нарушениями (70,1 %), они превышали частоту координаторных (56,9 %), чувствительных (61,8 %), тазовых нарушений (49,5 %) и встречались чаще, чем стволовые (19,9 %) и зрительные (15,2 %) расстройства.

При анализе состояния когнитивных функций по шкале MMSE в общей группе больных РС когнитивные расстройства от-

мечались в 72,3 % случаев. Умеренные когнитивные нарушения наблюдались у 62,3 % больных, легкая деменция – у 36,4 % пациентов и в 1,3 % случаев была диагностирована деменция средней степени.

В ходе исследования выявлено снижение скорости обработки информации и нарушение кратковременной способности хранить и пользоваться зрительно-пространственной информацией по данным с использованием таблицы Шульте – в 65,8 % случаев. Нарушения памяти были одними из наиболее распространенных изменений в исследуемых группах пациентов с РС. Нарушение непосредственного воспроизведения по данным теста на заучивания 5 слов было выявлено в 42,5 % случаев. Такая особенность когнитивных нарушений, как расстройство внимания, часто определялась у больных с РС (64,7 %). Эта особенность проявлялась со стороны слуховой и зрительной сфер. Повышенная чувствительность к отвлекающим факторам отмечалась в исследуемых группах больных.

Наряду с типичными когнитивными расстройствами были выявлены зрительно-пространственные нарушения (18,6 %) при выполнении пробы рисования часов.

Анализ результатов, полученных при исследовании когнитивного статуса при разных типах течения РС, позволил выявить следующие особенности. Прежде всего, сравнительная оценка количественных показателей практически всех нейропсихологических тестов между подгруппами больных РРС и ВПРС показала достоверные различия между ними.

Нарушения когнитивных функций больных РРС были менее выраженными, чем при ВПРС. При анализе результатов выявлен ряд отличий в структуре когнитивных нарушений при этих типах РС. При ВПРС наиболее выраженными были нарушения таких функций как, кратковременная память, внимание, скорость обработки информации, беглость речи, способность к обобщению, зрительно-пространственные способности. Для ремиттирующего типа течения РС характерными являлись умеренное снижение скорости обработки информации, активного внимания, речи и памяти.

Наибольшие различия выявлены при исследовании скорости обработки информации, кратковременного хранения и одновременного использования зрительно-пространственной информации в рабочей памяти.

При нейровизуализационном исследовании (МРТ головного мозга) у больных РС были обнаружены патологические изменения в виде очаговых и диффузных изменений строения белого вещества головного мозга. Диффузный атрофический процесс при РС проявлялся развитием вентрикуломегалии и расширением субарахноидальных пространств. Нейровизуализационные признаки диффузного поражения мозга отсутствовали лишь у 14,6 % пациентов с РС, т.е. признаки атрофического процесса в головном мозге были типичны для РС и наблюдались в 82,4 % случаев в данном исследовании.

Таким образом, наиболее неблагоприятным вариантом течения является ВПРС по выявленным когнитивным расстройствам. Легкие когнитивные расстройства чаще развиваются при РРС, в то время как умеренные когнитивные нарушения – при ВПРС. Выявлена корреляция значений показателей когнитивных нарушений между степенью инвалидизации и возрастом пациентов.

Полученные данные доказывают, что когнитивные изменения являются характерным симптомом РС и могут часто выявляться уже на ранней стадии заболевания, а это в свою очередь имеет важное практическое значение для разработки терапевтических мероприятий у больных РС.

### *Библиографический список*

1. Демина, Т. Л. Использование глатирамера ацетата (копаксона) в лечении больных рассеянным склерозом. Опыт Московского центра рассеянного склероза. Рассеянный склероз / Т. Л. Демина, М. В. Давыдовская, Т. Д. Жученко и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 103: 2. – С. 91–97.
2. Хондкариан, О. А. Рассеянный склероз / О. А. Хондкариан, И. А. Завалишин, О. М. Невская. – М. : Медицина, 1987. – С. 253.
3. Бойко, А. Н. Механизмы развития нейродегенеративного процесса при рассеянном склерозе нейропротективное влияние препаратов  $\beta$ -интерферона сегодня и нейротрофические факторы завтра. Рассеянный склероз / А. Н. Бойко, С. В. Петров, Е. И. Гусев, В. А. Нестерова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 103: 2. – С. 83–90.
4. Связь атрофии головного мозга и когнитивных нарушений у пациентов с рассеянным склерозом / Е. И. Каирбекова, Н. А. То-

толян, Г. С. Макшаков, А. А. Скоромец, Е. П. Евдошенко // Практическая медицина. Неврология. Психиатрия. – 2014. – С. 45–46.

5. Комплексный подход к оценке когнитивной и эмоционально-личностной сфер у больных рассеянным склерозом. Рассеянный склероз / Т. Г. Алексеева, А. Н. Бойко, Ю. Л. Ражба, С. Н. Ениколопов, В. В. Вандыш-Бубко, Е. В. Ениколопова, С. Б. Нанян, Е. В. Садальская, В. В. Сидоренко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2002. – № 102. – С. 20–25.

6. Скоромец, А. А. Неврологический статус и его интерпретация : учеб. руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец ; под ред. проф. М. М. Дьяконова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 256 с.

# АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

*М. С. Костюшина, Г. А. Баранова*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*доцент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н.,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Приведена сравнительная характеристика частоты встречаемости астенического синдрома у больных с хронической ишемией мозга и с перенесенным в анамнезе острым нарушением мозгового кровообращения и без. Подчеркивается важность и социальная значимость астенического синдрома. Обозначены основные современные алгоритмы диагностики астенических расстройств. Ранняя диагностика астенических состояний позволяет провести адекватную своевременную терапию и повысить качество и уровень жизни больных.

**Ключевые слова:** астенические расстройства, острые нарушения мозгового кровообращения, хроническая ишемия мозга.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, к 2020 году астенические расстройства по частоте встречаемости выйдут на 2-е место после сердечнососудистых заболеваний. Астения представляет собой полиморфный клинический синдром, в основе которого лежит утрата к физическому и/или умственному напряжению [1]. Астения у пациентов с хронической ишемией мозга составляет не менее 700 на 10 000 населения и, зачастую рассматривается врачами различных специальностей как нормальное явление, что лишает возможности своевременного раннего подбора лекарственных препаратов, усугубляет тяжесть заболевания и приводит к снижению качества жизни больного [2]. Кроме того, резко возрастает частота встречаемости астенических расстройств у больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения [3]. При длительно существующей астении у пациентов с данной формой цереброваскулярной патологии энергетические ресурсы истощаются значительно быстрее, что ведет к социальной изоляции больного [4].

**Цель исследования:** провести сравнительную характеристику частоты встречаемости и тяжести астенического синдрома у больных с хронической ишемией мозга (ХИМ) и перенесенным в анамнезе острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и без.

Астенический синдром при ХИМ характеризуется явлениями общей слабости легкой и средней степени в сочетании с умеренным ухудшением фона настроения. В последующем у пациента появляется раздражительность, повышенная чувствительность к резким запахам и яркому свету, появляются симптомы вегетативной дисфункции (тахикардия, гипергидроз и т.д.). В то же время у больных сохраняется критика к своему состоянию. Определяющими для астении являются диагностические критерии, предложенные в 1994 г. международной группой Центра по контролю за заболеваниями. Поставить диагноз астении достоверно можно при наличии 2-х основных критериев (стойкая хроническая усталость или прерывистая необъяснимая хроническая усталость с частыми рецидивами, приводящая к значительному уменьшению ранее выполняемой без усилий деятельности; исключение других заболеваний, в том числе психических расстройств) и 4-х из семи дополнительных критериев, к которым относятся: нарушение памяти и внимания, одинофагия, миалгия, полиартралгия, головная боль напряжения, нарушение сна, дискомфорт, продолжающийся более 24 часов, возникший после усилия.

**Материалы и методы.** При проведении настоящего исследования были сформированы две исследуемые группы больных: первая группа пациентов с хронической ишемией мозга, перенесших ОНМК, и астеническим синдромом (30 человек); вторая – больных с ХИМ и астеническим синдромом (без указания на ОНМК в анамнезе) (30 человек). Группу контроля составили пациенты с ХИМ без явных жалоб на повышенную утомляемость, общую слабость (30 человек). Пациенты всех групп не имели достоверных различий по возрасту. В качестве нейропсихологических тестов для исследования были использованы такие методики, как субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory – MFI-20, авт.: Smets E. M., Garssen B. J., Bonke B., & DeHaes J. C., 1994); госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (The hospital Anxiety and Depression Scale Zigmond A. S., Snaith R. P., 1983 г), Шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS, Hamilton M., 1959) [5].

**Результаты исследования.** При тестировании группы больных с ХИМ и ОНМК по субъективной шкале оценки астении данные распределились следующим образом: общая астения преобладала у 7 человек (23 %), пониженная активность – у 4 больных (13 %), снижение мотивации – у 5 (17 %), физическая астения – у 8 человек (27 %), психическая – у 6 человек (20 %). В группе больных с ХИМ без ОНМК в анамнезе: чаще превалировала пониженная активность – у 12 больных (40 %), снижение мотивации – у 5 (17 %), общая астения преобладала у 7 больных (23 %), физическая астения – у 5 человек (17 %), психическая – у 1 больного (3 %). В контрольной группе (больные с ХИМ без явных признаков астении) у 5 больных были выявлены признаки пониженной активности, у остальных больных признаков астении выявлено не было.

При проведении тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, шкале Гамильтона для оценки тревоги в 1 группе больных (ХИМ и ОНМК) – субклинически выраженная тревога выявлена у 20 человек (67 %), клинически выраженная – у 5 человек (16,5 %), у 5 больных (16,5 %) достоверных признаков тревоги выявлено не было. Во 2 группе больных (ХИМ без ОНМК) данные распределились следующим образом: отсутствие тревожного состояния – у 19 больных (63 %), субклинически выраженная тревога выявлена у 10 человек (33 %), у 1 больного (4 %) – клинически выраженная тревога. В контрольной группе достоверных признаков депрессии выявлено не было.

**Заключение.** В ходе проведенного исследования отмечено, более частое возникновение и более тяжелое протекание астенического синдрома у больных, перенесших ОНМК. Кроме того, выявлены признаки скрытой астении в контрольной группе больных, что свидетельствует о сложности рассматриваемой проблемы. Таким образом, раннее выявление и лечение астенических расстройств предотвращает физический износ, оптимизирует функциональные возможности пациента, улучшает прогноз основного заболевания.

### *Библиографический список*

1. Астенические состояния : пособие для врачей. – СПб. : ВМедА, 2003. – 63 с.
2. Бамдас, Б. С. Астенические состояния / Б. С. Бамдас. – М., 1961.

3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Руководство для врачей / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.

4. Суслина, З. А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, Т. С. Гулевская, М. Ю. Максимова, В. А. Моргунов. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.

5. Мищенко, Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Трещинская // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. – 2009. – № 227. – С. 62–74.

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НЕРВО-ВИТ» В ЛЕЧЕНИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

*А. В. Кукушкин, В. П. Савельев, Д. Г. Елистратов*

*заведующий психиатрическим отделением ГБУЗ  
«Областная психиатрическая больница им. К. Р. Евграфова»,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*к.м.н., врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*генеральный директор ООО «Парафарм», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Показана эффективность препарата «Нерво-вит» в терапии психовегетативного синдрома у больных с пограничными психическими расстройствами.

**Ключевые слова:** синдром вегетативной дистонии, пограничные психические расстройства, Нерво-вит.

Интенсивные темпы научно-технических и социальных преобразований оказывают значительное влияние на состояние психического здоровья населения. Большинство социально-активных людей проживают в условиях повышенного психоэмоционального напряжения и хронических стрессовых воздействий.

Вегетативные изменения, следующие за дистрессом, очень разнообразны и могут проявляться практически во всех органах и системах организма. Симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы чаще проявляются повышением частоты сердечных сокращений, ощущением пульсации, повышением или колебанием артериального давления, склонностью к липодимическим состояниям. Со стороны системы дыхания могут наблюдаться ощущения нехватки воздуха с формированием гипервентиляционного синдрома. Со стороны ЖКТ нередки тошнота, позывы на рвоту, снижение аппетита, диарея или запоры, спазмы в животе. Паническую атаку следует отнести к самым ярким проявлениям психовегетативного синдрома, при котором наблюдается полисистемность вегетативных нарушений и яркое эмоциональное сопровождение в виде паники.

Профилактика стресса и его последствий – крайне актуальная задача. Снижение проявлений полисистемных стрессорных реакций должно проводиться на самых ранних этапах, до развития тех или иных патологических состояний. Избыточная тревожность как пер-

вый и облигатный признак любого дистресса имеет определяющую роль в формировании начальных проявлений психовегетативного синдрома.

Значительную роль в лечении стресс-индуцированных тревожных реакций и психовегетативных проявлений играют: психотерапия, аутогенная тренировка, ЛФК, физио- и фитотерапия. При развернутых клинических состояниях используется лечение психотропными средствами, в основном антидепрессантами и транквилизаторами. Последние в клинической практике даже при субсиндромальных психовегетативных стресс-индуцированных расстройствах применяются слишком широко. Однако, в указанных случаях их использование неоправданно из-за ряда побочных эффектов и возможного развития лекарственной зависимости.

В связи с высоким риском развития побочных эффектов и лекарственной зависимости эксперты ВОЗ рекомендуют перед назначением препаратов этого ряда рассмотреть возможности альтернативной терапии. Особенно это актуально при расстройствах адаптации, проявляющихся, в частности, и психовегетативным синдромом, связанным с перенесенным эмоциональным стрессом. Кроме того, транквилизаторы бензодиазепинового ряда не рекомендуется назначать на срок более одного. Однако, несмотря на рекомендации ВОЗ, избыточно широкое использование бензодиазепиновых препаратов продолжается. Причем курсы лечения, назначаемые как неврологами, терапевтами, так и психиатрами значительно превышают рекомендуемые, и длятся от 2-х месяцев до полугода.

Использование травяных препаратов, не имеющих осложнений, свойственных бензодиазепинам, при этом обладающих способностью купировать тревожные реакции и снижать проявления психовегетативного синдрома, является хорошей альтернативой неоправданной терапии бензодиазепиновыми препаратами. К классу антистрессорных фитопрепаратов можно отнести новый комбинированный растительный препарат «Нерво-вит» производства ООО «Парафарм».

**Содержание растительных компонентов в препарате  
«Нерво-вит»**

<b>Компоненты</b>	<b>Мг</b>
Порошок корневищ с корнями валерианы	25
Порошок корневищ с корнями синюхи голубой	10
Экстракт пустырника	10
Экстракт мелиссы	10

**Валериана** оказывает седативное, транквилизирующее действие на центральную нервную систему, регулирует сердечную деятельность, обладает спазмолитическими и желчегонными свойствами. Валериана эффективна при систематическом и длительном применении ввиду медленного развития терапевтического действия.

**Синюха голубая** – обладает успокаивающими свойствами. По седативной активности синюха в эксперименте превосходит валериану лекарственную в 8–10 раз. Стимулирует функцию коры надпочечников, регулирует липидный обмен. Сапонины синюхи голубой тормозят развитие атеросклероза.

**Мелисса (лимонная трава)** – обладает седативным свойством, рекомендуется при нервной слабости, мигрени, бессоннице, при сосудистых спазмах головного мозга, головокружении и шуме в ушах. Содержит эфирное масло, включающее цитраль, цитронелаль, мирцен, гераниол, которые используются как седативное, успокаивающее, антиксиолитическое средство.

**Пустырник** – обеспечивает быстрый успокоительный эффект при повышенном нервном возбуждении, бессоннице, астме, сердцебиении, сердечно-сосудистых неврозах, понижает артериальное давление на ранних стадиях гипертонии, замедляет ритм сердечных сокращений, снимает судорожную активность, оказывает благоприятное влияние на углеводный и жировой обмен, снижает уровень глюкозы, молочной и пировиноградной кислот, холестерина, нормализует белковый обмен.

Таким образом, взаимодополняющие лекарственные травы обеспечивают комплексное сбалансированное фармакологическое действие препарата «Нерво-вита».

Основные показания к использованию препарата «Нерво-вит»:

- повышенная тревожность, раздражительность, астения, нарушения сна;
- проявления вегетативной дисфункции, острые стрессорные воздействия.

**Цель данного исследования** – изучение эффективности использования препарата «Нерво-вит» в качестве дневного анксиолитического средства.

**Методы и материал исследования.** Обследовано 50 пациентов с синдромом вегетативной дистонии (СВД) в структуре пограничных психических расстройств, 30 из которых – в комплексном лечении получали препарат «Нерво-вит».

Для оценки эффектов курсовой терапии в обеих группах использовался комплексный подход, который включал данные субъективной оценки состояния и клиническое обследование больных с балльной оценкой основных неврологических симптомов, астенических, психоэмоциональных и вегетативно-сосудистых расстройств.

Помимо клинического впечатления оценивали состояние вегетативной нервной системы, качество сна, качество жизни, реактивную и личностную тревогу, депрессию. Уровень внимания оценивали по корректурной пробе – тест Бурдона и тесту на переключение внимания.

Переносимость препарата определялась следующими критериями:

«отличная» – отсутствие побочных эффектов; «хорошая» – появление побочных эффектов легкой степени тяжести, кратковременных, не требующих коррекции лечения; «удовлетворительная» – появление побочных эффектов, умеренно тяжелых, требующих корректировки дозы препарата; «неудовлетворительная» – появление побочных эффектов, требующих отмены препарата.

**Результаты исследования.** В ходе изучения корректурная проба – тест Бурдона – показала достоверное улучшение показателей внимания с первых дней приема «Нерво-вит». За 14 дней наблюдения увеличилось число просматриваемых испытуемых строк в среднем от 296,4 до 438,6, при этом сократилось число ошибок, совершаемых испытуемыми в процессе выполнения задания.

В группе пациентов, получавших препарат «Нерво-вит» на начало наблюдения тест на переключение внимания, был в среднем 18,1 пар слов в минуту, в конце наблюдения (14 дней) можно было говорить о результате 21,4 пар слов в минуту. Таким образом, результаты проведенных тестов на внимание говорят о положительном влиянии «Нерво-вит» на его параметры: концентрацию, устойчивость и переключение.

У подавляющего большинства больных к моменту окончания курса приема фитопрепарата «Нерво-вит» отмечена положительная динамика невротических, когнитивных и эмоционально-эффективных нарушений. Эффективность комплексной терапии с включением «Нерво-вит» оказалось значительной, у 21 (70 %) испытуемых, умеренной у 7 (23,3 %) больных и незначительной – 2 (6,6 %) больных. В контрольной группе, не получающих в комплексной терапии «Нерво-вит» подобной положительной динамики не наблюдалось.

После лечения достоверно уменьшился средний рейтинговый балл оценки выраженности субъективных симптомов, таких как головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, повышенная утомляемость, нарушение сна. При этом «Нерво-вит» практически не вызывал побочных эффектов, в том числе дневную сонливость. Отмечено, что гипнотический (снотворный эффект) «Нерво-вита» более выражен у лиц, страдающих инсомнией, чем у здоровых людей.

В основной группе, получавших в лечении «Нерво-вит» наблюдалась положительная динамика вегетативных нарушений. Проявления со стороны сердечно-сосудистой системы, головные боли, вазомоторные реакции уменьшились в 6 раз, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и со стороны дыхательной системы уменьшились в 3 раза. Суммарная оценка вегетативных нарушений при лечении «Нерво-витом» снизилась на 73,3 %.

По данным электрофизиологического исследования по частотному анализу вариативности ритма сердца было обнаружено, что прием фитопрепарата «Нерво-вит» при состоянии расслабленного бодрствования сдвигает симпатико-парасимпатический баланс в сторону повышения парасимпатических влияний, а при физической нагрузке начинают превалировать симпатические влияния, что свидетельствует о вегетотропном эффекте препарата, т.е. его равномерном влиянии как на психические, так и на соматические (вегетативные) симптомы тревоги. После окончания курса приема «Нерво-вит» достоверно на 16,7 % снизился уровень систолического давления (САД), на 14,6 % – диастолического (ДАД).

**Частота встречаемости больных с оценочными критериями  
по самоопределению своего состояния в основной  
и контрольных группах (в %)**

Показатели	Оценочные критерии	Основная группа	Контрольная группа
На конец исследования (20 дней)	Без эффекта	3,3	75,0
	Удовлетворительный	23,3	20,0
	Хороший	73,3	5,0
В ближайший период после исследования (через 30 дней)	Без эффекта	3,3	75,0
	Удовлетворительный	16,6	5,0
	Хороший	80,0	10,0

Из таблицы видно, что в основной группе, принимавших в лечении «Нерво-вит», основная масса больных оценила результаты лечения как хорошие, четвертая часть определили лечение как удовлетворительное, один больной оценил результат лечения – без эффекта.

**Заключение.** Таким образом, проведенное исследование позволяет отнести «Нерво-вит» к эффективным средствам в терапии инсомнии, стресс-индуцированных и тревожных расстройств, сопровождающихся психовегетативными нарушениями.

# **ДИССОМНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, СТРАДАЮЩИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА, ВЕРНУВШИХСЯ ИЗ СЛУЖЕБНЫХ КОМАНДИРОВОК В СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ РЕГИОН**

*Е. В. Петрова, Е. А. Абрамичева, М. Г. Сарайкина*

*заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*начальник ЦПД ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России  
по Пензенской области», врач высшей квалификационной категории,  
г. Пенза, Россия*

*врач-психиатр ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России  
по Пензенской области», врач высшей квалификационной категории,  
г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** У сотрудников органов внутренних дел после служебных командировок может возникать перенапряжение адаптационных механизмов, что приводит к возникновению психологических, психических и соматоневрологических расстройств. В настоящем исследовании показаны клинические особенности диссомнических расстройств при заболевании остеохондрозом позвоночника у сотрудников органов внутренних дел.

**Ключевые слова:** диссомнические расстройства, остеохондроз позвоночника, сотрудники органов внутренних дел.

Оперативно-служебная деятельность сотрудников органов внутренних дел (ОВД) в экстремальных условиях характеризуется повышенной психической и физической нагрузкой. Это связано с угрозой для жизни, дефицитом времени, отсутствием полноценного сна и отдыха, непривычным климатом, интенсивными физическими нагрузками, особенно максимально – динамическими и статическими нагрузками на позвоночник. У сотрудников может возникать перенапряжение адаптационных механизмов, что приводит к возникновению психологических, психических и соматоневрологических расстройств.

**Целью** нашего исследования является изучение клинических особенностей диссомнических расстройств при заболевании остео-

хондрозом позвоночника у сотрудников органов внутренних дел после возвращения из командировок в Северо-Кавказский регион.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 80 сотрудников органов внутренних дел, вернувшихся из служебных командировок в СКР в возрасте от 23 до 50 лет, все мужчины с диагнозом «остеохондроз позвоночника» различных отделов. 69 % сотрудников входили в возрастную группу от 23 до 35 лет, 31 % – от 36 до 50 лет.

Применялись следующие методы: клинико-психопатологические, психологическое изучение особенностей личности пациента с использованием методик ММИЛ, Люшера, САН, исследование уровня тревоги и депрессии с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), психофизиологические исследования.

**Результаты.** Лишь у 18 % больных была выявлена легкая акцентуация характера с преобладанием тревожности, возбудимости, эмоциональной неустойчивости, демонстративности. У большинства сотрудников (82 %) определялись лишь специфические личностные особенности.

По особенностям клинической структуры диссомнических расстройств были выделены 2 группы.

Так, в первой группе пациентов (37 чел. – 47,5 %) нарушения сна были тесно связаны с ведущими невротическими нарушениями, шли параллельно с ними, носили вторичный характер. Больные отмечали нарушение сна лишь при усилении болей, тоническом напряжении мышц, сопровождались парестезиями, головными болями. Данные расстройства сна были простыми по структуре, не усложнялись из-за присоединения других психопатологических расстройств. Отмечались лишь легкие астенические проявления в дневное время, что не требовало дополнительного применения психофармакологических средств.

Во второй группе больных (42 пациента – 52,5 %) нарушения сна сопровождались тревогой, страхом за свое здоровье, беспокойством за прогноз заболевания. Астенические расстройства в дневное время были выраженными, с жалобами на резкую слабость, упадок сил, снижение аппетита, общей активности. У 20 больных отмечались депрессивные расстройства невротического уровня, у 7 человек – депрессивно-ипохондрические нарушения. Эти расстройства требовали лечения не только у невролога, но и у психотерапевта или психиатра, применения транквилизаторов, антидепрессантов, т.е. расширения объема реабилитационных мероприя-

тий. В этой группе было преобладание пациентов с акцентуацией характера (15 %).

**Заключение.** При обследовании сотрудников в центре психофизиологической диагностики ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пензенской области» после возвращения их из служебных командировок в Северо-Кавказский регион выявляются донозологические изменения в состоянии здоровья, идет ранняя диагностика психологических, психосоматических и соматоневрологических расстройств. При необходимости сотрудники направляются для проведения реабилитационных мероприятий в госпиталь ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пензенской области». Данная работа направлена на сохранение здоровья сотрудников органов внутренних дел.

С учетом клинических особенностей диссомнических нарушений, их сложности необходимо определять объем реабилитационных мероприятий, в некоторых случаях расширяя их с целью своевременного комплексного лечения, предотвращения формирования и развития невротических (тревожных, депрессивных, ипохондрических) нарушений.

# КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ В СТРУКТУРЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

*Е. В. Петрова, Н. А. Герцог, Д. И. Чиж, Т. Г. Дехканов*

*заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

*главный врач НБУЗ «Клиническая больница на ст. Пенза ОАО "РЖД"»*

*ассистент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*ординатор кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Представлены клинические особенности синдрома вегетативной дисфункции при тревожно-депрессивных расстройствах. Полученные данные следует учитывать в дальнейшей разработке комплексных терапевтических мероприятий с ориентацией как на медикаментозное лечение, так и на психотерапевтические методы.

**Ключевые слова:** синдром вегетативной дистонии, тревожно-депрессивные расстройства.

Тревожные нарушения – чрезвычайно распространенная группа расстройств в пограничной психиатрии. Около 50 % индивидуумов в обществе имеют либо отдельные тревожные симптомы, либо страдают конкретным типом тревожного расстройства. При этом синдром вегетативной дистонии (СВД) часто является основным проявлением заболеваний тревожного спектра [1, 2]. К сожалению, наличие у пациента вегетативных симптомов не рассматривается им и его окружением как патологическое психическое состояние и не является достаточным стимулом для обращения к врачу. Отсутствие своевременного лечения может приводить к хронизации и утяжелению тревожных состояний, социальной дезадаптации трудоспособных слоев населения [3, 4].

**Цель исследования:** изучение клинических особенностей СВД как раннего и постоянного проявления тревожных расстройств.

**Материалы и методы.** Исследовано 56 больных с тревожными нарушениями. По нозологической принадлежности (в соответствии с критериями МКБ-10) смешанное тревожное и депрессивное расстройство было диагностировано в 32 случаях, агорафобия – в 16, социальные и специфические фобии – в 8 клинических случаях.

В изучении использовались клиничко-психопатологический и клиничко-психологический методы исследования, данные психодиагностических тестов: методика СМИЛ в адаптации Л. Н. Собчик, 2004; личностный опросник Леонгарда – Шмишека, 1970; госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Zigmond & Snaith, 1983.

В зависимости от преобладающего типа личностных свойств были выделены две группы больных, сравнительный анализ которых выявил ряд значимых клиничко-динамических особенностей.

1-ю группу составили больные с астеническими личностными чертами (38 чел.);

2-ю группу – больные стенического типа (18 чел.)

**Результаты и их обсуждение.** Для 1-й группы пациентов было характерно перманентное течение синдрома вегетативной дистонии с периодическими кризовыми обострениями, обусловленное как врожденной структурно-функциональной недостаточностью отдельных мозговых структур, так и особым личностным реагированием на эмоционально-значимые, стрессовые жизненные события. Группа была представлена 9 (23,7 %) мужчинами и 29 (76,3 %) женщинами, средний возраст составил 35,6 лет. В профессиональном плане среди мужчин преобладали инженерно-технические работники, 70 % женщин были безработными и выполняли функции домохозяек.

Острые вегетативные кризы возникали на фоне уже имевшихся тревожно-фобических, астено-депрессивных состояний. Среди факторов, провоцирующих кризовое течение у мужчин были конфликты, связанные с производственной деятельностью, а у женщин – семейные ссоры, зачастую обусловленные глубинным внутриличностным конфликтом между чувством долга и желанием вести активный общественный образ жизни.

Структура вегетативных пароксизмов в 84 % случаев была представлена полисистемными жалобами церебрального характера на головные боли, головокружение, ощущения неустойчивости, «земля уходит из-под ног», а также кардиальными симптомами – кардиалгии, «дискомфорт в области левой половины грудной клет-

ки», нарушения ритма сердца с ощущениями «провалов», «перебоев», «замирания» или «остановки сердца». У лиц с выраженными демонстративными чертами (19 чел.) клиническая картина дополнялась гастроинтестинальными жалобами: ощущение тошноты, рвоту, отрыжку, метеоризм, урчание, дискомфорт в эпигастрии, чувство распираания и раздувания кишечника. Спектр эмоционально-аффективных расстройств был разнообразен от «страха смерти» до отсутствия каких-либо эмоциональных расстройств. Последнее особенно было характерно для лиц с демонстративным личностным радикалом, эти же пациенты говорили о наличии у них во время приступа чувства раздражения, гнева и враждебности к окружающим. Когнитивные нарушения больных заключались в излишней катастрофизации происходящего, искажении и преувеличении имевшихся симптомов (А. Векс, 1967).

Личностные черты этой группы характеризовались аффективной неустойчивостью, неуверенностью в себе, ранимостью, боязливостью, в 50 % случаев отмечалось их сочетание с истероидными личностными особенностями с застреванием на негативных переживаниях, ригидностью мышления и поведения, затруднениями в межличностных контактах.

В кризовых состояниях у больных по HADS определялся умеренно выраженный уровень тревоги – в среднем 10,9 баллов и более выраженный уровень депрессии – 13,8 баллов.

Во 2-й группе первые вегетативные пароксизмы дебютировали очень остро. Их главной отличительной особенностью являлся уровень проявления эмоциональных расстройств с облигатным страхом смерти, физической гибели.

Группу составили 13 мужчин (72,2 %) и 5 (27,8 %) женщин, средний возраст – 30,4 лет. Обращало внимание, что среди изученного контингента до начала заболевания какие-либо признаки соматического неблагополучия отсутствовали. Лица вели активный образ жизни, среди них – руководящие работники (44,3 %), спортсмены (33,3 %).

Первые вегетативные кризы развивались внезапно в условиях предшествующих истощающих умственных и физических нагрузок и носили характер типичных панических атак. В структуре криза яркими были проявления эмоционально-аффективных и поведенческих расстройств: больные метались, взывая о помощи, мимика выражала страдание и ужас перед надвигающейся соматической катастрофой. Вегетативные составляющие в виде кардиалгий

сопровождались напряжением грудных мышц, усилением дыхания и гипервентиляцией. Отмечалось учащенное сердцебиение, тахикардия от 90 до 150 ударов в мин. Субъективно больные отмечали «удары» сердца о грудную клетку, перебои, замирания.

В динамике клиническая картина повторных приступов становилась более полиморфной – присоединялись вегетативные нарушения со стороны абдоминальной сферы (в 38,8 % случаев), алгические синдромы (88,9 %), в том числе цефалгические. Острота эмоциональных переживаний несколько сглаживалась – витальный страх смерти трансформировался в конкретную фобию – страх умереть от остановки сердца, страх инфаркта, инсульта. Когнитивные нарушения больных, как и в предыдущей группе, заключались в излишней катастрофизации происходящего, искажении имевшихся симптомов.

Среди личностных особенностей обращал на себя внимание стойкий характер аффективной напряженности с раздражительностью, повышенной возбудимостью, склонностью к накоплению и разрядке аффекта в виде страха, тревоги, агрессии.

По HADS отмечался резко выраженный уровень тревоги – в среднем 14,8 баллов и умеренно выраженная депрессия – 10,1 балла.

Межприступный период при отсутствии должного психотерапевтического лечения с коррекцией значимых личностных отношений характеризовался наличием субклинических сенесто-ипохондрических и депрессивных симптомов. В когнитивной сфере постоянная идеаторная переработка собственных ощущений и переживаний приводила к формированию устойчивых фобий, которые оказывали ограничительное влияние на поведение больных и в конечном итоге приводили к их социальной дезадаптации – понижению в должности или уходу с работы (у 27,8 % больных).

**Заключение.** Таким образом, выделенные клинические группы показали различные клинико-динамические характеристики синдрома вегетативной дистонии при тревожных расстройствах, представляющие собой различные варианты психобиологической дезадаптации.

Полученные данные следует учитывать в дальнейшей разработке комплексных терапевтических мероприятий с ориентацией, как на медикаментозное лечение, так и психотерапевтические методы с обязательным включением техник когнитивно-поведенческой направленности.

### *Библиографический список*

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. – М. : Медицинское информационное агентство, 1998. – 752 с.

2. Вейн, А. М. Вегетативные и нейроэндокринные расстройства / А. М. Вейн // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – М. : Медицина, 2005. – Т. 1. – С. 139–169.

3. Карвасарский, Б. Д. Неврозы : руководство для врачей / Б. Д. Карвасарский. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1990. – 576 с.

4. Воробьева, О. В. Психовегетативный синдром / О. В. Воробьева // Лечение нервных болезней. – 2004. – № 1. – С. 7–11.

# ЭСЦИТАЛОПРАМ В ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИЙ, СВЯЗАННЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**А. А. Прибытков**

*доцент кафедры психиатрия Пензенского института  
усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава  
России, к.м.н., доцент, врач высшей квалификационной категории,  
г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** С целью установления эффективности эсциталопрама в терапии депрессивных расстройств, обусловленных сосудистым заболеванием головного мозга, проведено открытое 6-недельное исследование. Выборка включала 38 пациентов в возрасте от 54 до 73 лет. Для оценки статистической значимости динамики показателей использовался критерий Уилкоксона. Анализ динамики тяжести состояния больных по шкале общего клинического впечатления показал статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение выраженности психических расстройств на второй неделе терапии с непрерывным улучшением состояния вплоть до последней (шестой) недели ( $p = 0,0000$ ). Исходная тяжесть депрессивного состояния (оценка по шкале депрессии Монтгомери-Асберг) составила 30,1 баллов. Статистически значимая редукция депрессивных расстройств установлена на второй неделе лечения ( $p < 0,03$ ). К концу исследования средний балл выраженности депрессии составил 8,1 ( $p = 0,0000$ ). Установлена удовлетворительная переносимость эсциталопрама. Нежелательные лекарственные реакции в процессе терапии отмечены у 7 пациентов (18,4 % наблюдений), выбыли из исследования по причине побочных эффектов 5,3 % больных. На основании полученных данных эсциталопрам может быть рекомендован для терапии органических депрессивных расстройств сосудистого генеза.

**Ключевые слова:** органическое депрессивное расстройство, эсциталопрам, цереброваскулярные заболевания, сосудистая депрессия.

## **Введение**

Депрессивные расстройства занимают одно из ведущих мест в структуре психических нарушений. В странах Европы годовая распространенность депрессий достигает 6,9 %, уступая лишь тревожным и инсомническим расстройствам [13]. Депрессивные расстройства нередко сопутствуют соматической патологии, в частности, установлена высокая частота депрессий у пациентов с цереброваскулярной патологией (хроническая ишемия мозга, острые нарушения мозгового кровообращения) [1, 2, 4].

Изучение депрессивных состояний с манифестацией в позднем возрасте на фоне сосудистой патологии привело к формированию концепции «сосудистой депрессии» [3]. По данным эпидемиологических исследований распространенность сосудистой депрессии у лиц старше 50 лет достигает 3,4 % и составляет пятую часть всех депрессивных состояний у взрослых [6]. Нельзя не отметить, что в настоящее время отсутствует единство взглядов в подходах к диагностике депрессивных расстройств, развивающихся на фоне сосудистой патологии головного мозга [12]. Тем не менее, существует ряд признаков, позволяющих обосновать выделение сосудистой депрессии в отдельную категорию депрессивных расстройств [9–12]. Выделяют следующие диагностические критерии сосудистой депрессии: дебют преимущественно в пожилом возрасте, признаки диффузного билатерального ишемического поражения подкоркового белого вещества (по данным МРТ), наличие заболеваний, приводящих к поражению сосудов головного мозга, меньшая выраженность тоски с преобладанием проявлений ангедонии и апатии, сочетание проявлений депрессии с когнитивными нарушениями [3, 7, 9, 10, 12].

Метаанализ 52 исследований эффективности СИОЗС у больных, перенесших инсульт, выявил благоприятное влияние терапии в виде снижения инвалидности, уменьшения неврологических нарушений, редукции депрессивных и тревожных расстройств [8]. Применение антидепрессантов указанной группы рассматриваются как одно из направлений оптимизации терапии в постинсультном периоде [5].

**Цель исследования:** изучение клинической эффективности эсциталопрама в терапии органического депрессивного расстройства. Проведено открытое исследование длительностью 6 недель. Выборка включала 38 пациентов в возрасте от 54 до 73 лет (средний возраст  $60,7 \pm 5,3$  лет). Из них 25 женщин (65,8 %) и 13 мужчин (34,2 %). Критерии включения: наличие диагностической оценки непсихотическое депрессивное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (F06.361), информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами, наличие актуальных суицидальных тенденций, декомпенсированные соматические заболевания, злоупотребление психоактивными веществами, хронические психические заболевания (биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстрой-

ство, шизофрения, умственная отсталость). Полностью прошли курс терапии 36 больных (94,7 %), по причине побочных эффектов выбыли 2 человека.

Эсциталопрам назначался однократно в сутки в дозе 10 мг. При недостаточной эффективности терапии в течение трех недель проводилось повышение дозы препарата до 20 мг/сут. Для пациентов в возрасте старше 65 лет доза эсциталопрама не превышала 10 мг/сут. В случаи выраженных симптомов тревоги или инсомнии допускалось назначение анксиолитической терапии (бензодиазепиновых транквилизаторов за исключением алпразолама). Продолжительность назначения анксиолитиков составляла не более трех недель. Все пациенты, включенные в настоящее исследование, на момент начала лечения не получали каких-либо психофармакологических препаратов. Эсциталопрам в суточной дозе 10 мг на протяжении всего исследования получали 28 пациентов (77,8 % наблюдений), повышение дозы до 20 мг/сут выполнено у 8 пациентов (22,2 %). Дополнительная анксиолитическая терапия была назначена 14 пациентам (38,9 %). Продолжительность терапии бензодиазепинами составила от 1 до 3 недель.

Оценка состояния пациентов проводилась на момент включения в исследование (до начала терапии) и в дальнейшем еженедельно в течение 6 недель. Для оценки динамики тяжести состояния пациентов использовалась шкала общего клинического впечатления (оценка тяжести состояния – CGI-S и оценка улучшения состояния – CGI-I). Выраженность депрессивных расстройств оценивалась при помощи шкалы депрессии Монтгомери-Асберг (MADRS). В процессе лечения проводилась регистрация нежелательных явлений с оценкой их тяжести. Оценка статистической значимости динамики показателей внутри группы в процессе терапии проводилась при помощи знакового рангового критерия Уилкоксона. Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0.

#### **Полученные результаты.**

Динамика тяжести состояния пациентов (оценка по шкале общего клинического впечатления CGI-S) представлена на рис. 1.

При анализе тяжести состояния пациентов по шкале общего клинического впечатления (CGI) установлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение выраженности психических расстройств на 2 неделе терапии с непрерывным улучшением состояния вплоть до последней (6-й) недели ( $p = 0,0000$ ).

### Динамика тяжести состояния больных

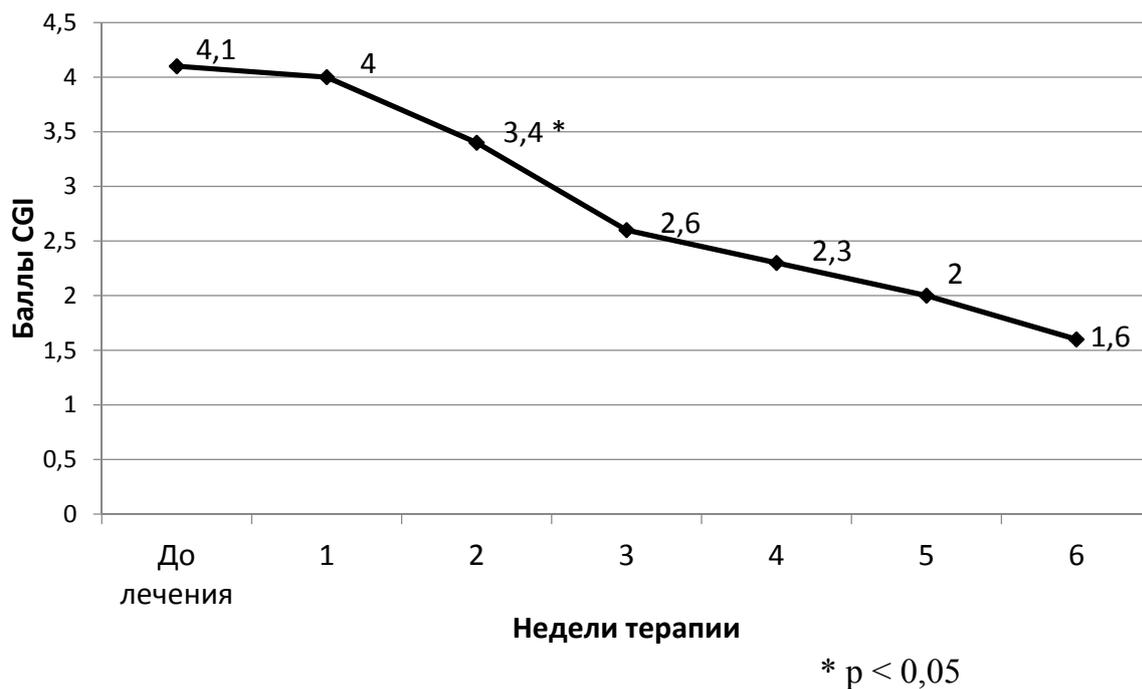


Рис. 1

Изменение выраженности депрессивных расстройств (оценка по шкале Монтгомери-Асберг) отражено на рис. 2.

### Динамика выраженности депрессивных расстройств

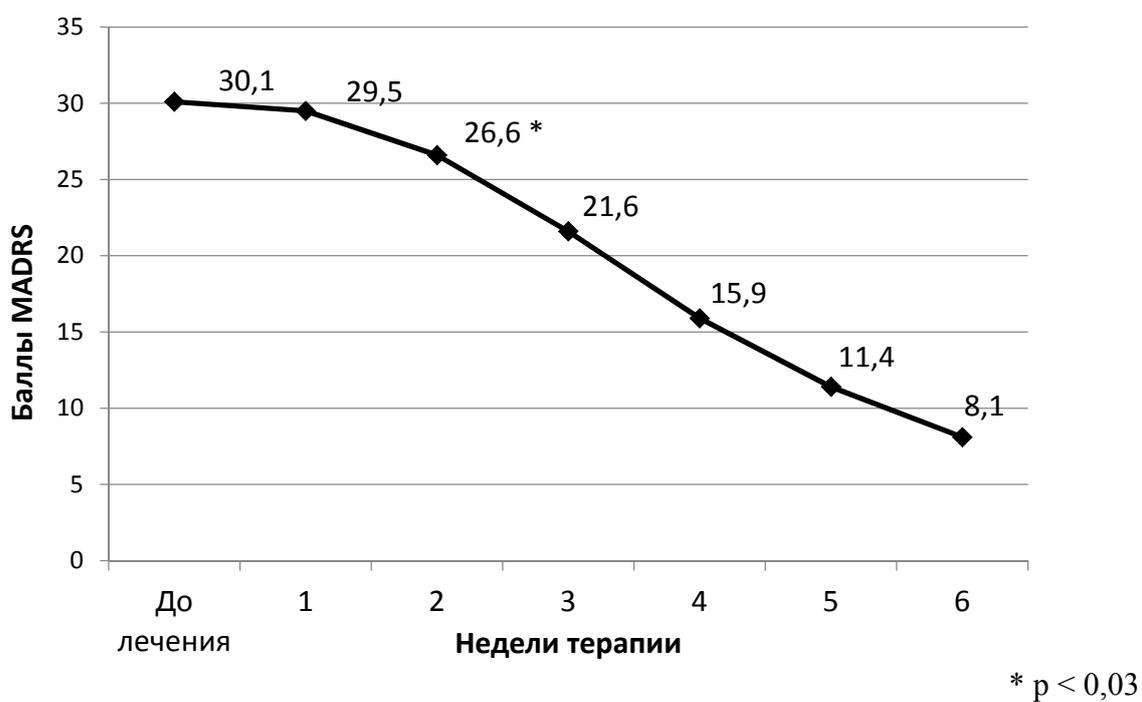


Рис. 2

Статистически значимое ( $p < 0,03$ ) снижение выраженности депрессивных расстройств по сравнению с показателями до лечения (30,1 баллов) отмечено на 2 неделе терапии (оценка по шкале Монтгомери-Асберг). На протяжении всего исследования прослеживалась редукция средних значений выраженности симптомов депрессии, и к концу исследования средний балл составил 8,1 (статистически значимо по сравнению с исходными показателями,  $p = 0,0000$ ).

Нежелательные лекарственные реакции в процессе терапии эсциталопрамом отмечены у 7 пациентов (18,4 % наблюдений). У больных отмечались нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты и ощущения дискомфорта в эпигастральной области (4 человека – 10,5 %), усиление тревоги (3 человека – 7,9 %), нарушение сна (3 человека – 7,9 %), сексуальная дисфункция (2 человека – 5,3 %). Выраженность нежелательных явлений оценивалась следующим образом: 0 баллов – отсутствие симптомов, 1 балл – незначительная выраженность, 2 балла – легкая, 3 балла – умеренная, 4 балла – значительная, 5 баллов – крайняя выраженность. В 2 наблюдениях выраженность побочных эффектов (усиление тревоги, нарушение сна, гастроинтестинальные нарушения) была значительной и привела к выбыванию пациентов из исследования. Степень выраженности побочных эффектов в 1 наблюдении оценена как «умеренная», в 2 наблюдениях – «легкая» и 2 наблюдениях – «незначительная».

### **Заключение**

Депрессивные расстройства нередко сопутствуют цереброваскулярным заболеваниям. В тоже время, проблема терапии депрессии у больных с патологией сосудов головного мозга недостаточно разработана. Проведенное исследование продемонстрировало эффективность эсциталопрама в терапии органических депрессивных расстройств, связанных с поражением сосудов головного мозга. Статистически значимое улучшение состояния пациентов (оценка по шкале CGI,  $p < 0,05$ ) и редукция депрессивных расстройств (оценка по шкале MADRS,  $p < 0,03$ ) отмечались на второй неделе лечения. К концу исследования терапевтический ответ имел место у 77,8 % пациентов, 58,3 % больных достигли ремиссии. Установлена хорошая переносимость препарата: нежелательные явления отмечались в 18,4 % наблюдений, по причине побочных эффектов выбыло из исследования 5,3 % больных.

Таким образом, возможно рекомендовать эсциталопрам для терапии органического депрессивного расстройства, связанного с сосудистым заболеванием головного мозга.

### ***Библиографический список***

1. Кудрина, П. И. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга у пациентов пожилого и старческого возраста / П. И. Кудрина, А. Л. Арьев, Ю. С. Титков // Успехи геронтологии. – 2012. – № 2. – С. 290–292.
2. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Результаты программы КОМПАС / Р. Г. Оганов, Л. И. Ольбинская, А. Б. Смулевич, М. Ю. Дробижев, С. А. Шальнова, Г. В. Погосова // Кардиология. – 2004. – № 1. – С. 48–54.
3. «Vascular depression» hypothesis / G. S. Alexopoulos, B. S. Meyers, R. C. Young, S. Campbell, D. Silbersweig, M. Charlson // Arch. Gen. Psychiatry. – 1997. – Vol. 54, № 10. – P. 915–922.
4. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry Broomfield / N. M. Broomfield, T. J. Quinn, A. H. Abdul-Rahim, M. R. Walters, J. J. Evans // BMC Neurol. – 2014. – Vol. 14. – P. 198.
5. Chollet, F. Selective serotonin reuptake inhibitors may be helpful in most patients with stroke / F. Chollet // Stroke. – 2012. – Vol. 43, № 11. – P. 3150–3151.
6. González, H. M. Vascular depression prevalence and epidemiology in the United States / H. M. González, W. Tarraf, K. Whitfield, J. J. Gallo // J. Psychiatr. Res. – 2012. – Vol. 46, № 4. – P. 456–461.
7. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression / K. R. Krishnan, W. D. Taylor, D. R. McQuoid, J. R. MacFall, M. E. Payne, J. M. Provenzale, D. C. Steffens // Biological Psychiatry. – 2004. – Vol. 55. – P. 390–397.
8. Selective serotonin reuptake inhibitors for stroke recovery: a systematic review and meta-analysis / G. E. Mead, C. F. Hsieh, R. Lee, M. Kutlubaev, A. Claxton, G. S. Hankey, M. Hackett // Stroke. – 2013. – Vol. 44, № 3. – P. 844–850.
9. The external validity of MRI-defined vascular depression / M. A. Pimontel, M. E. Reinlieb, L. C. Johnert, E. Garcon, J. R. Sneed, S. P. Roose // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 2013. – Vol. 28, № 11. – P. 1189–1196.

10. Sneed, J. R. Vascular depression: A distinct diagnostic subtype? / J. R. Sneed, S. P. Roose, H. A. Sackeim // *Biol. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 60, № 12. – P. 1295–1298.

11. The vascular depression subtype: evidence of internal validity / J. R. Sneed, D. Rindskopf, D. C. Steffens, K. R. R. Krishnan, S. P. Roose // *Biol. Psychiatry*. – 2008. – Vol. 64, № 6. – P. 491–497.

12. Sneed, J. R. The vascular depression hypothesis: an update / J. R. Sneed, M. E. Culang-Reinlieb // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. – 2011. – Vol. 19, № 2. – P. 99–103.

13. Wittchen, H. U. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 / H. U. Wittchen, F. Jacobi, J. Rehm et al. // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 2011. – Vol. 21, № 9. – P. 655–679.

# К ВОПРОСУ О ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (обзор литературы)

*Р. О. Романова, Е. В. Петрова*

*студентка ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза, Россия*

*заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Представлен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной профилактике сосудистых заболеваний и изучению факторов риска острого нарушения мозгового кровообращения. Глубокое изучение основных факторов риска острого нарушения мозгового кровообращения помогает в создании системы лечебно-профилактической помощи этим больным с целью сокращения доли пациентов, умирающих в течение первого месяца заболевания, уменьшения тяжести течения и частоты возникновения повторных инсультов.

**Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения, факторы риска, инсульт, сосудистые заболевания.

Интенсивный рост распространенности сосудистых заболеваний, который был выявлен в последние годы, привел к увеличению частоты острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Стоит отметить, что высокая распространенность данной патологии представлена в настоящее время у людей трудоспособного возраста (20–59 лет). При этом не более 20 % из них возвращаются к трудовой деятельности, что наносит колоссальный ущерб государству [7, 8].

Цель исследования: проанализировать современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК.

Риск возникновения ОНМК возникает при неправильном образе жизни и наличии каких-либо других патологических состояний, называемых факторами риска. Среди факторов риска ОНМК различают неконтролируемые (возраст, пол, расовые и наследственные) предпосылки и те, которые можно контролировать (артериальная гипертензия (АГ), нарушения сердечного ритма, инфаркт миокарда, сахарный диабет, курение, злоупотребление алкоголем, высокий общий холестерин крови, ожирение, неблагоприятные ситуации на работе и в быту и др.).

Большое количество проведенных научных исследований доказало, что главным фактором риска в развитии сосудистых заболеваний, в частности, ОНМК, является возраст [1, 6].

Ежегодно ОНМК в молодом возрасте регистрируется в единичных случаях, в то время, как начиная с 55 лет, через каждое десятилетие риск инсульта примерно удваивается. Это связано с прогрессирующими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы и ослаблением защитных механизмов организма.

Мужской пол представляет фактор риска развития инсульта, в среднем, случаев ОНМК на 30% выше, чем у женщин, что может быть связано с высокой частотой вредных привычек. Стоит отметить, что с возрастом, а именно, старше 70 лет риск инсульта у мужчин и у женщин не отличается. Удивительно, но риск развития инсульта зависит от этнической и расовой группы, к которой принадлежит пациент. Люди, которые имеют черный цвет кожи, почти в два раза чаще страдают от инсульта, чем белокожие, причем показатели смертности имеют такое же соотношение. В возрастной группе 45–55 лет чернокожие практически в 4–5 раз чаще умирают от инсульта, нежели чем белокожие люди. К сожалению, научного обоснования такому факту нет, но анализ литературных источников показал именно такую статистику [2].

Наличие артериальной гипертензии у близких родственников является ещё одним достоверным фактором риска развития артериальной гипертензии. В случае если члены семьи пациента страдают от артериальной гипертензии или диабета, шанс развития инсульта существенно увеличивается. Разумеется, своё влияние оказывает и образ жизни, принятый в семье пациента как обыденный.

Как было указано выше, среди контролируемых факторов риска развития ОНМК – наиболее патогенетическим и распространенным является артериальная гипертензия, зарегистрированная в 46,6 % случаях. АГ, как самостоятельное заболевание не может провоцировать развитие ОНМК, пусковым механизмом является гипертонический криз, который протекает с известными, хорошо изученными нарушениями цереброваскулярной гемодинамики [8]. Некоторыми исследователями [5] подъем АД в острый период ОНМК расценивается как адаптивная реакция, направленная на увеличение мозгового кровотока и сохранение необходимого уровня перфузионного давления в ишемическом очаге.

Анализ литературных источников показал, что сахарный диабет в 2 раза повышает риск развития атеротромботического инсульта [4]. Несмотря на то, что существует четкая корреляция между уровнем холестерина в крови и частотой развития сердечно-сосудистых заболеваний, статистически достоверной связи частоты возникновения ОНМК с уровнем холестеринемии не выявлено. Поэтому, можно сделать вывод, что сахарный диабет может рассматриваться как опосредованный фактор риска возникновения ОНМК [3, 4]. К ним также следует отнести избыточный вес, который влечет за собой артериальную гипертензию, диспротеинемию и нарушение толерантности к глюкозе.

Таким образом, структура факторов риска ОНМК весьма неоднородна. Самым значимым и распространенным фактором риска является АГ – 46,6 % случаев. Более глубокое изучение основных факторов риска ОНМК поможет в создании системы лечебно-профилактической помощи этим больным с целью сокращения доли пациентов, умирающих в течение первого месяца заболевания, уменьшения тяжести течения и частоты возникновения повторных инсультов.

### *Библиографический список*

1. Верещагин, Н. В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность / Н. В. Верещагин, Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1996. – № 5. – С. 5–9.
2. Верещагин, Н. В. Инсульт: оценка проблемы / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов // Неврологический журнал. – 1999. – № 5. – С. 4–7.
3. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. – СПб. : Мед. информ. агентство, 2009. – 210 с.
4. Гулевская, Г. С. Факторы риска сосудистых поражений мозга у больных сахарным диабетом / Г. С. Гулевская, Ю. К. Миловидов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001. – № 8. – С. 25–27.
5. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в России / Е. И. Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 9. – С. 3–5.
6. Гусев, Е. И. Церебральный инсульт: проблемы и решения / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, М. Ю. Мартынов, П. Р. Камчатное //

Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2006. – № 4. – С. 28–32.

7. Домашенко, М. А. Опыт применения дабигатрана в первичной и вторичной профилактике кардиоэмболического инсульта / М. А. Домашенко, М. Ю. Максимова, Д. З. Коробкова, М. Э. Гафарова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 2. – С. 69–77.

8. Жулева, Н. М. Инсульт экстракраниального генеза / Н. М. Жулева, Н. А. Яковлева, Д. В. Кандыба, Г. Ю. Сокуренок. – СПб. : Изд. Дом СПбМАПО, 2004. – 588 с.

# СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРАТОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПЛОД ПРИЕМА ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И НЕКОНТРОЛИРУЕМЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ

*Д. И. Чиж, Е. В. Петрова*

*ассистент кафедры «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия*

*заведующий кафедрой «Неврология и нейрохирургия»  
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», к.м.н., доцент,  
врач высшей квалификационной категории, г. Пенза, Россия*

**Аннотация.** Показано сравнение риска тератогенности противоэпилептических препаратов в терапевтических дозах с риском для плода и матери, связанным с неконтролируемыми судорожными приступами во время беременности.

**Ключевые слова:** эпилепсия, беременные, противоэпилептические препараты, врожденная патология у ребенка.

Ежегодно 0,3–0,7 % всех детей в мире рождаются женщинами с эпилепсией. У 20–25 % женщин происходит учащение приступов во время беременности [1, 2]. Для предупреждения риска возникновения врожденной патологии у ребенка, необходимо учитывать тератогенный эффект противоэпилептических препаратов (АЭП) и комплаентность женщины к лечению [2, 3].

**Целью исследования** является сравнение риска тератогенности АЭП в терапевтических дозах с риском для плода и матери, связанным с неконтролируемыми приступами во время беременности.

**Материалы и методы.** Под наблюдение находилось 48 детей с матерями, страдающими эпилепсией. Матери детей были разделены на две группы: 1 – я группа (n – 14) женщины имевшие судорожные приступы во время беременности и 2-я группа (n – 36) женщины принимающие противоэпилептические препараты в адекватных терапевтических дозах. Критерии включения: комплаентность приема препаратов, контроль дозировки путем анализа на содержание препарата в плазме крови. Время наблюдения в среднем составило 19 месяцев.

**Результаты исследования:** В первой группе все матери впоследствии имели детей с ишемическими и травматическими поражениями головного мозга: 7 детей с тяжелым поражением нервной системы (из них 4 беременности прервано по медицинским показаниям), 6 детей со среднетяжелой патологией, 1 ребенок с легким поражением. Во второй группе: 16 детей с увеличением возникновения лицевых дизморфий (в том числе 1 ребенок с расщелиной верхней губы) и среднетяжелой и легкой гипоксией, 9 детей с гипоксией головного мозга легкой степени, 7 детей без патологии с дальнейшим нормальным развитием.

**Заключение.** Риск развития у ребенка врожденной патологии выше у тех, чьи матери не получали лечение и во время беременности имели судорожные приступы. При возникновении приступов у матери во время беременности, у ребенка чаще возникало тяжелое и среднетяжелое ишемическое и травматическое поражение головного мозга с дальнейшим нарушением психо-моторного развития. При терапии эпилепсии препаратами во время беременности увеличивало риск возникновения патологии плода на 0,6 % в сравнении с общей популяцией, что свидетельствует об относительной безопасности применения противоэпилептических препаратов во время беременности. Общая стратегия заключается в поддержании контроля над приступами во время беременности с помощью АЭП, которые имеют минимальные побочные воздействия на мать и ребенка.

### *Библиографический список*

1. Дарбеньян, В. Ж. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. Клиника, диагностика, лечение / В. Ж. Дарбеньян. – М., 2016. – 264 с.
2. Карлов, В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин : Руководство для врачей / В. А. Карлов. – М. : Медицина, 2010. – 720 с.
3. Пылаева, О. А. Побочные эффекты антиэпилептической терапии / О. А. Пылаева, К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. – М. : ГРАНТ, 2016. – 232 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНФЕРЕНЦИИ.....	3
<i>Алешина Н. И., Кухтевич И. И.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА .....	6
<i>Баранова Г. А., Кокарева Е. А., Доронцева С. С.</i> МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА .....	10
<i>Баранова Г. А., Костюшина М. С.</i> КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ .....	14
<i>Бердникова И. Н., Волкова С. А.</i> АСЕПТИЧЕСКИЕ ТРОМБОЗЫ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ, ВЕНОЗНЫЕ ИНСУЛЬТЫ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ .....	17
<i>Бортунова О. Н., Шарикова О. В.</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТИПОВ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ДОРСОПАТИЕЙ .....	30
<i>Бофанова Н. С., Баранова Г. А.</i> ДИАГНОСТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ .....	35
<i>Вахрушева Л. Н.</i> ОСТЕОМЕД ФОРТЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....	38
<i>Калистратов В. Б., Дехканов Т. Г., Плотникова О. В.</i> ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ НЕЙРОПЕПТИДЫ СЕЛАНК И СЕМАКС В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ.....	47
<i>Калистратов В. Б., Дехканов Т. Г., Плотникова О. В.</i> К ВОПРОСУ О ПАТОМОРФОЗЕ НЕВРОЗОВ. ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА НЕВРОЗОВ.....	49
<i>Карасева Т. А., Щербакова Д. А., Баранова Г. А.</i> ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА ПО ДАННЫМ	

КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ .....	51
<i>Карасева Т. А., Щербакова Д. А.</i> РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ (по классификации Е. А. Жирмунской, 1993) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПОВ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АТРОФИИ .....	55
<i>Колдова Т. Г., Метальникова И. В., Вербицкая О. С., Баранова Г. А.</i> КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ .....	59
<i>Костюшина М. С., Баранова Г. А.</i> АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА .....	65
<i>Кукушкин А. В., Савельев В. П., Елистратов Д. Г.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НЕРВО-ВИТ» В ЛЕЧЕНИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ.....	69
<i>Петрова Е. В., Абрамичева Е. А., Сарайкина М. Г.</i> ДИССОМНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, СТРАДАЮЩИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА, ВЕРНУВШИХСЯ ИЗ СЛУЖЕБНЫХ КОМАНДИРОВОК В СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ РЕГИОН.....	75
<i>Петрова Е. В., Герцог Н. А., Чиж Д. И., Дехканов Т. Г.</i> КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ В СТРУКТУРЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ .....	78
<i>Прибытков А. А.</i> ЭСЦИТАЛОПРАМ В ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИЙ, СВЯЗАННЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	83
<i>Романова Р. О., Петрова Е. В.</i> К ВОПРОСУ О ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (обзор литературы).....	90

***Чиж Д. И., Петрова Е. В.***

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРАТОГЕННОГО  
ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПЛОД ПРИЕМА  
ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ  
И НЕКОНТРОЛИРУЕМЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ .....94**

*Научное издание*

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.  
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ, РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Материалы межрегиональной  
научно-практической конференции**

**г. Пенза, 21 апреля 2018 г.**

*Ответственность за содержание и уровень преподнесения  
информации в статьях несут авторы*

*Компьютерная верстка Р. Б. Бердниковой*

Подписано в печать 19.04.2018. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.

Усл. печ. л. 5,81.

Заказ № 211.1. Тираж 50.

---

Пенза, Красная, 40, Издательство ПГУ  
Тел./факс: (8412) 56-47-33; e-mail: iic@pnzgu.ru