

КРЕМЛЕВСКАЯ МЕДИЦИНА

К Л И Н И Ч Е С К И Й В Е С Т Н И К

Ежеквартальный научно-практический журнал

Год издания 19-й

Ответственный за выпуск номера:
профессор В.И. Шмырев

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ВЫПУСК:
НЕВРОЛОГИЯ

И.о. главного редактора: к.м.н. И.А. Егорова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.Т. АРУТЮНОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Б.М. БЛОХИН – д.м.н., профессор

М.И. ДАВЫДОВ – профессор,
академик РАН и РАМН,
заслуженный деятель науки РФ

Е.Н. ЗАРУБИНА – д.м.н., профессор,

А.В. ЗУБАРЕВ (отв. секретарь) – д.м.н.,
профессор

В.Ф. КАЗАКОВ (зам. главного редактора) –
д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

В.С. КОЗЛОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

В.П. КУЛИЧЕНКО – к.м.н., доцент

Н.Н. МАЛИНОВСКИЙ – д.м.н., профессор,
академик РАМН

О.Н. МИНУШКИН – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Е.Л. НИКОНОВ – д.м.н., профессор

В.Е. НОНИКОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Б.А. СИДОРЕНКО – д.м.н., профессор,
заслуженный деятель
науки РФ

П.С. ТУРЗИН – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

В.П. ФОМИНЫХ – к.м.н., доцент,
заслуженный врач РФ

С.Б. ШЕВЧЕНКО – д.м.н., профессор

В.И. ШМЫРЕВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Издатель – ФГБУ “Учебно-научный медицинский центр”
Управления делами Президента Российской Федерации

3 июль – сентябрь 2012 г.

CONTENTS
to the journal "Kremljovskaya
Medicina. Clinichesky Vestnik"
No 3, 2012

NEUROLOGY

Shmirjev V.I., Babenkov N.V., Vasiljev A.S.

- 6** Neurological service in the kremlin
medicine: via centuries and epoches

Rezkov G.I.

- 10** Questions of medical ethics and
deontology in neurologist's practical
work

Diagnostics

Overchenko K.V., Rudas M.S., Shmirjev V.I., Morozov S.P.

- 13** Cerebral metabolism in discirculatory
encephalopathy – possibilites of
positron-emission tomography with
18F-2-fluordesoxi-D-glucose

*Shmirjev V.I., Morozov S.P., Kurilichenko D.S.,
Uljanova O.I.*

- 16** Modern techniques for radial
diagnostics of hemorrhagic stroke

*Mozharovskaya M.A., Badul M.I., Morozov S.P.,
Krizhanovsky S.M., Shmirjev V.I.*

- 20** Perfusion computerized tomography
of the brain for diagnosing acute and
chronic cerebral bloodflow disorders

*Chochlova T.Yu., Stepanchenko O.A., Chochlov Yu.K.,
Shishkina M.V.*

- 25** Peculiarities of carbohydrate and
lipid metabolism in patients with
prosopalgias

Shmirjev V.I., Morozov S.P., Voinov D.A.

- 30** Anatomic changes revealed by mri
examination may assess radiculopathy
processes in patients with stenosis in
the lumbar part of their spinal chord

СОДЕРЖАНИЕ
журнала «Кремлевская медицина.
Клинический вестник»
№ 3, 2012

НЕВРОЛОГИЯ

Шмырев В.И., Бабенков Н.В., Васильев А.С.

- 6** Неврологическая служба
кремлевской медицины: через века
и эпохи

Резков Г.И.

- 10** Вопросы медицинской этики и
деонтологии в практике
врача-невролога

Диагностика

Оверченко К.В., Рудас М.С., Шмырев В.И., Морозов С.П.

- 13** Церебральный метаболизм при
дисциркуляторной энцефалопатии –
возможности позитронно-
эмиссионной томографии с
18F-2-фтордесокси-D-глюкозой

*Шмырев В.И., Морозов С.П., Курильченко Д.С.,
Ульянова О.И.*

- 16** Современные методы лучевой
диагностики геморрагического
инсульта

*Можаровская М.А., Бадюл М.И., Морозов С.П.,
Крыжановский С.М., Шмырев В.И.*

- 20** Перфузионная компьютерная
томография головного мозга в
диагностике острых и хронических
нарушений мозгового
кровообращения

*Хохлова Т.Ю., Степанченко О.А., Хохлов Ю.К.,
Шишкина М.В.*

- 25** Особенности нарушений
углеводного и липидного обмена у
пациентов с прозопалгиями

Шмырев В.И., Морозов С.П., Воинов Д.А.

- 30** Анатомические изменения по
данным магнитно-резонансной
томографии, определяющие
развитие радикулопатии у больных
со стенозами поясничного отдела
позвоночного канала

Лечение

Шевелев О.А., Тардов М.В., Каленова И. Е.,
Шаринова И.А., Шмырев В.И.

34 Краниocereбральная гипотермия в острейшем периоде ишемического инсульта: изменение степени неврологического дефицита и особенности мозгового кровотока

Резков Г.И., Бужакова И.В., Шмырев В.И.

37 Немедикаментозные методы лечения боли в спине у больных с рассеянным склерозом

Васильев А.С., Васильева В.В., Шмырев В.И.

40 Особенности патогенеза, диагностики и лечения торакалгий у пациентов трудоспособного возраста в условиях мегаполиса

ОБЗОРЫ

Маховская Т.Г.

45 Психосоматическая помощь в неврологии

Шавловская О.А., Лаукарт Е.Б.

49 Фокальная дистония в конечностях: критерии диагностики

Басков В.А.

54 Возможности минимально-инвазивного хирургического лечения дискогенного болевого синдрома

Евдокимов А.Г., Шмырев В.И., Романова М.С., Морозов С.П.,
Носенко Н.С., Сахаров А.Б., Баскова Т.Г.

58 Патологические деформации экстракраниальных артерий: взгляд на проблему

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Евдокимов А.Г., Шмырев В.И., Баскова Т.Г., Сахаров А.Б.,
Романова М.С.

61 Лечение диссекции внутренней сонной артерии – профилактика ишемического инсульта. Описание клинических случаев

Treatment

Shevelev O.A., Tardov M.V., Kalenova I.E., Sharinova I.A.,
Shmirjev V.I.

34 Craniocerebral hypothermia in the most acute period of ischemic stroke: changes in the degree of neurological deficit and peculiarities of cerebral blood flow

Rezkov G.I., Bujakova I.V., Shmirjev V.I.

37 Non-medicamentous pain control in patients with disseminated sclerosis

Vasiljev A.S., Vasiljeva V.V., Shmirjev V.I.

40 Peculiarities of pathogenesis, diagnostics and treatment of thoracalgias in patients of workable age in large cities

REVIEWS

Makhovskaya T.G.

45 Psychosomatic help in neurology

Shavlovskaya O.A., Laukart E.B.

49 Focal dystony in extremities: diagnostic criteria

Baskov V.A.

54 Possibilities of minimally-invasive surgical treatment of discogenic pain syndrome

Yevdokimov A.G., Shmirjev V.I., Romanova M.S., Morozov S.P.,
Nosenko N.S., Sakharov A.B., Baskova T.G.

58 Pathologic deformations in extracranial arteries: a look at the problem

CLINICAL OBSERVATIONS

Yevdokimov A.G., Shmirjev V.I., Baskova T.G., Sakharov A.B.,
Romanova M.S.

61 Treatment of dissection lesions in the inner carotid artery as a prophylactics of ischemic stroke: description of clinical cases

Svetlova E.A., Georgievsky I.V., Lipatova I.O., Yakushenkova A.P.

63 Treatment of acute sensorineural deafness in a 6-year old child

Kurilichenko D.S., Uljanova O.I., Shmirjev V.I.

65 Spontaneous intraventricular hemorrhage

MISCELLANEA

Kalenova I.E., Shmirjev V.I., Donetskaya O.P., Novoselova S.A., Litvinov N.I., Akopova-Tzvetkova M.E.

67 A technique for possible early detection of cardio-vascular diseases

Protzenko A.S., Alexandrova E.B., Razumova S.N., Abishev R.E., Doroshina V.Yu.

69 Differential approach for determining the volume of stomatological help after studying people's quality of life which is determined by their stomatological health

Losev F.F., Yakushenkova A.P., Kishinets T.A.

72 Correlative dependence between physiological and psychological techniques for examining psychophysiological state in children of various age at a dentist's consultative room

Agarkov V.A., Brofman S.A., Laukart E.B., Sulimov S.Yu.

77 Peculiarities of patients' expectations after psychotherapy in affective, troubled and somatophormic disorders

Prosjannikova N.V., Lipova E.V., Pokrovsky K.A.

81 Effectiveness of treatment of unhealing wounds and skin ulcers using application and injection ways of delivery for the autologic plasma rich with thrombocytes

Romanova E.Yu., Lineva O.I., Kazakova A.V.

85 S-adenosyl-L-methionine in the complex treatment of oxidative stress in gestational complications

Светлова Е.А., Георгиевский И.В., Липатова И.О., Якушenkova А.П.

63 Лечение острой сенсоневральной глухоты у ребенка 6 лет

Курильченко Д.С., Ульянова О.И., Шмырев В.И.

65 Спонтанное внутрижелудочковое кровоизлияние

РАЗНОЕ

Каленова И.Е., Шмырев В.И., Донецкая О.П., Новоселова С.А., Литвинов Н.И., Аكوпова-Цветкова М.Э.

67 Возможный способ раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний

Проценко А.С., Александрова Е.Б. Разумова С.Н., Абишев Р.Э, Дорошина В.Ю.

69 Дифференциальный подход к определению объема стоматологической помощи на основе изучения качества жизни, связанного со стоматологическим здоровьем

Лосев Ф.Ф., Якушenkova А.П., Кишинец Т.А.

72 Корреляционная зависимость между физиологическими и психологическими методами исследования психофизиологического состояния детей разных возрастных групп на стоматологическом приеме

Агарков В.А., Бронфман С.А., Лаукарт Е.Б., Сулимов С.Ю.

77 Особенности ожиданий пациентов от психотерапии при аффективных, тревожных и соматоформных расстройствах

Просьянникова Н.В., Липова Е.В., Покровский К.А.

81 Эффективность лечения длительно не заживающих ран и язв кожи методом аппликационного и инъекционного введения аутологичной, богатой тромбоцитами плазмы

Романова Е.Ю., Линева О.И., Казакова А.В.

85 Применение S-аденозил-L-метионина в комплексном лечении оксидантного стресса при гестационных осложнениях

Белоусова Т.Е.

88 Полисенсорная релаксация как метод медицинской реабилитации психоэмоциональных нарушений у женщин с климактерическим синдромом

Брехов Е.И., Калинин В.В., Репин И.Г., Коробов М.В., Брыков В.И., Кулаковский К.А.

93 Перфорация кишечника при колоректальном раке

Belousova T.E.

88 Polysensor relaxation as a technique for medical rehabilitation of psychoemotional disorders in women with climacteric syndrome

Brekhov E.I., Kalinnikov V.V., Repin I.G., Korobov M.V., Brikov V.I., Kulakovsky K.A.

93 Intestinal perforation in colorectal cancer

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал «Кремлевская медицина. Клинический вестник» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Сдано в набор 12.11.2012 г.

Подписано в печать 00.00.2012 г.

Формат 62x94 1/8. Бумага мелов. Печать офсетная.

Авт. листов 10,1. Усл. печ. листов 12. Тир. 1000. Зак.

Лицензия ПД № 00987 от 6 марта 2001 г.

Полиграфическое исполнение журнала —
ООО «Печатный салон ШАНС»

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати и информации Российской Федерации под названием «Кремлевская медицина. Клинический вестник»

Свидетельство о регистрации № 0111042 от 19.03.1998 г.
перерегистрирован 18.11.2005 г.

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-22382

Подписной индекс в каталоге Роспечати 36300

Адрес редакции:
121359, Москва, улица Маршала Тимошенко, 21

Тел.: (499) 140-20-78

Факс: (499) 149-58-27

www.unmc.su, www.кремлевская-медицина.РФ
Зав. редакцией А.П. Якушенкова

ISSN 1818-460X



9 771818 460775 >

Неврологическая служба кремлевской медицины: через века и эпохи

В.И. Шмырев^{1,2}, Н.В. Бабенков¹, А.С. Васильев¹

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

История неврологической службы неразрывно связана с историей становления правительственной медицины в стране, с именами выдающихся неврологов – клиницистов, ученых, педагогов, организаторов, которым мы обязаны достижениями современной науки и практической неврологии. Если кремлевская медицина в целом существует уже более 410 лет, неврология как отдельное направление была создана лишь в начале XX века.

18 февраля 1918 г. постановлением Совнаркома с целью медицинского обеспечения высших органов государственной власти было создано Санитарное управление Кремля. В последующие годы, сохраняя преемственность традиций, оно было преобразовано в Лечебно-санитарное управление Кремля (с 1928 г.), Четвертое главное управление Минздрава СССР (с 1953 г.), Лечебно-оздоровительное объединение (1990–1991 гг.), Медицинский центр Управления делами Президента Российской Федерации (1992 г.) и, наконец, Главное медицинское управление Управления делами Президента РФ. При этом гармонично развивалось как стационарное, так и поликлиническое направление.

В начале 30-х годов завершается создание основной базы медицинских учреждений Лечсанупра Кремля на Воздвиженке (Кремлевская больница, ныне – корпус № 11 ЦКБ). Неврологические отделения и койки имелись, кроме того, и в городских больницах. Поликлиническая служба в первые годы была представлена небольшими амбулаториями на Воздвиженке, Садово-Каретной улице, в Старопанском переулке.

С 1934 г. в основных медицинских учреждениях Лечсанупра Кремля вводятся должности научных руководителей. Первым научным руководителем был акад. Р.А. Лурия, консультантами-неврологами в эти годы являлись профессора М.С.

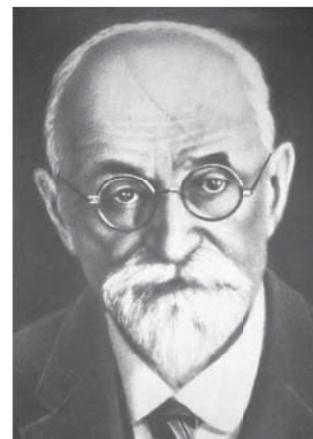
Маргулис, Л.С. Минор, А.М. Гринштейн.

С 1934 г. Кремлевскую больницу возглавлял член-корр. АН СССР М.Б. Кроль. Им написана книга «Неврологические симптомы и синдромы», по которой учились и сегодня учатся многие поколения неврологов страны.

Принципиально новый этап в развитии амбулаторной неврологической службы начался в 1950 г., когда было завершено строительство Центральной поликлиники на улице Сивцев Вражек (ныне – ФГУ Поликлиника №1 Управления делами Президента РФ, зав. неврологическим отделением – врач высшей категории проф. Т.Г. Маховская). Оснащенная первоклассным оборудованием, поликлиника получила возможность обеспечить пациентов всеми видами медицинской помощи.

С 1957 г. последовательно вводятся в эксплуатацию корпуса ЦКБ (до 1960 г. – Загородной больницы). Неврологические отделения ЦКБ были в этот период методическими и организационными центрами для неврологических отделений поликлиник и санаториев Четвертого главного управления Минздрава СССР.

В настоящее время в состав неврологической службы ЦКБ входят два плановых неврологических отделения с блоком интенсивной терапии, два детских психоневрологических отделения. В разные годы руководителя-



Лазарь Соломонович Минор.



Александр Михайлович Гринштейн.



Михаил Борисович Кроль.



Роман Альбертович Лурия.



Михаил Семенович Маргулис.

ми неврологических отделений ЦКБ были видные ученые и опытные клиницисты профессора О.С. Горбашова, О.Н. Савицкая, А.Л. Остапенко, Ф.Е. Горбунов, Н.Н. Яхно, В.И. Шмырев, доцент А.Т. Зыкова, кандидаты мед. наук Н.А. Башлыков, И.В. Маняхина, О.Д. Зуева. С 1990 г. по настоящее время руководителем неврологической службы ЦКБ является Главный специалист ГМУ, заведующий кафедрой неврологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» (УНМЦ) проф. В.И. Шмырев.

КБ № 1 (Волынская) была открыта в 1956 г. и вошла в структуру Четвертого главного управления Минздрава РСФСР. Научным руководителем по неврологии в те годы был проф. З.Л. Лурье. Затем его сменил доктор мед. наук А.А. Рухманов. С 1989 г., после ряда структурных преобразований неврологическая служба больницы представлена тремя профилированными отделениями: неврологическое отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения с блоком интенсивной терапии и реанимации (зав. — канд. мед. наук И.Е. Каленова); 1-е неврологическое отделение (зав. — канд. мед. наук И.В. Казанцева), уделяющее основное внимание проблемам боли; 2-е неврологическое отделение — реабилитации неврологических больных (зав. — Д.Б. Денисов).

В 1976 г. открылся мощный диагностический и лечебный комплекс — Объединенная спецбольница с поликлиникой на Мичуринском проспекте, в последующем — Объединенная больница с поликлиникой (ОБП). В неврологических отделениях стационара и поликлиники ОБП проводится большая лечебная работа. Известные ученые и клиницисты возглавляли в разные годы неврологическое отделение стационара ОБП: проф. В.Я. Неретин (1976—1979 гг.), проф. Ю.С. Мартынов (1979—1985 гг.), проф. В.И. Шмырев (1985—1990 гг.), заслуженный врач России Н.А. Чистоплясова (1990—1999 гг.), заслуженный врач России Н.В. Кузнецов (1999—2009 гг.), канд. мед. наук И.Н. Тоболов (с 2009 г.); неврологическое отделение поликлиники: О.М. Дурьлина (1976—1988 гг.), Г.Е. Стасенков (1988—1990 гг.), канд. мед. наук И.В. Маняхина (1990—1999 гг.), канд. мед. наук Ю.А. Кузнецов (с 1999 г.).

Неврологическое отделение Поликлиники № 2 (зав. — Л.М. Терентьева), перешедшей в структуру ГМУ из Четвертого главного управления Минздрава РСФСР, оказывает пациентам амбулаторную помощь при широчайшем спектре заболеваний неврологического и смежного профиля.

Большое неврологическое подразделение (зав. — заслуженный врач РФ Г.Г. Федина) организовано в настоящее время в Поликлинике № 3, на базе которой развернут Диагностический центр. Тесные контакты отделения с вспомогательными диагностическими службами позволяют оказывать квалифицированную неврологическую помощь не только контингенту поликлиники, но и городу.

В Поликлинике ЦКБ (зав. — Т.В. Девяткина) оказывают квалифицированную помощь преимущественно сотрудникам ГМУ. Применение широчайших диагностических возможностей ЦКБ позволяет обеспечить высочайший уровень амбулаторного лечения пациентов любого профиля.

Эффективности лечения больных, а зачастую и сохранению их жизни способствовала организация в

1963 г. отделений неотложной помощи. В 1977 г. они были преобразованы в отделения скорой и неотложной помощи, стали создаваться специализированные, в том числе и неврологические, бригады. Таким образом, сложились предпосылки максимально быстрого оказания экстренной специализированной и квалифицированной помощи больным неврологического профиля. Реально приблизилось осуществление программы лечения «инсульта первого часа», что в соответствии с концепцией «терапевтического окна» способствует более эффективному восстановлению больных с острой сосудистой патологией.

Преимуществом в лечении и реабилитации больных неврологического профиля осуществляется в значительной степени благодаря входящим в структуру ГМУ санаторным учреждениям, расположенным в различных климатических зонах страны, обладающих большим спектром лечебных факторов, что позволяет достигать оптимальных режимов реабилитации.

В 1919 г. по декрету Советской власти вторым домом отдыха в нашей стране стал дом отдыха «Васильевское», размещенный в бывшей усадьбе Щербатовых и на базе лечебницы с родильным отделением, устроенной в селе Васильевском князьями Щербатовыми в 1912 г., затем в 1921 г. он был реорганизован в санаторий для лечения больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Была грязелечебница — грязь брали из Полецкого озера в Полушкино. В период 1941—1945 гг. санаторий был закрыт, а в его здании располагался военный госпиталь. В 1948 г. здание бывшего санатория было передано в распоряжение Лечебно-санаторного управления Кремля, на базе которого был открыт санаторий для лечения больных туберкулезом. В 1955 г. был построен корпус №2 для лечения детей, больных туберкулезом (в настоящее время Дом отдыха), а в 1966 г. — корпус №1. В наше время неврологическое отделение Реабилитационного центра оказывает большую помощь в реабилитации больных неврологического профиля. Мощная физиотерапевтическая, бальнеологическая база Центра, прекрасная оснащенность новейшими реабилитационными технологиями, наличие специально разработанных его сотрудниками комплексных программ позволяют осуществлять восстановительное лечение неврологических больных на самом современном уровне. По инициативе главного врача Реабилитационного центра члена-корр. РАМН, проф. А.И. Романова создано отделение сомнологии. Его сотрудники первыми в ГМУ начали заниматься новой, чрезвычайно актуальной проблемой — нарушениями ночного сна с развитием эпизодов апноэ, сердечных аритмий, возможностью внезапной смерти.

В 1935 г. принимается в эксплуатацию санаторий «Барвиха», в 1957 г. Четвертому главному управлению передается санаторий «Подмосковье» в Домодедовском районе Московской области, в 1965 г. вводится новый корпус «Приморский» в санатории «Сочи», в 1966 г. — климатотерапевтический корпус в санатории им. Герцена.

Реабилитация больных с сосудистой патологией нервной системы, функциональными расстройствами, болевыми и вертеброгенными синдромами осуществляется также в санаториях «Загорские дали», «Марьино», «Волжский утес», «Красные камни», «Москва», «Дубовая роща», «Заря»; домах отдыха «Валдай», «Приэльбрусье».



**Николай Викторович
Верещагин.**

Неврологические отделения или кабинеты имеются в настоящее время во всех санаториях и домах отдыха ГМУ.

Существование в Четвертом главном управлении Минздрава СССР, а в дальнейшем – в ГМУ института Главных специалистов помогало сохранять на должной высоте уровень лечебно-диагностической и научной работы. В разные годы Главными неврологами были академики АМН СССР Н.В. Коновалов, Е.В. Шмидт, проф. Ю.С. Мартынов, акад. РАМН Н.В. Верещагин. В

настоящее время главным специалистом-неврологом ГМУ является проф. В.И. Шмырев.

Консультантами неврологической службы Четвертого главного управления и в последующем ГМУ являлись и являются виднейшие клиницисты страны академики РАМН Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, А.В. Покровский, Л.О. Бадалян, А.В. Снежневский, А.С. Тяганов, А.М. Вейн, Н.Н. Яхно, профессора Р.А. Ткачев, Б.М. Гехт, О.А. Хондариан, Л.В. Калинина, И.А. Завалишин, Е.П. Деканенко, Л.М. Попова, Ю.М. Филатов, И.Н. Шевелев, А.А. Потапов, А.И. Проценко, А.Е. Дмитриев, С.Л. Таптапова, Н.Г. Благовещенская, Е.И. Свиридова.

В 1968 г. по инициативе академика РАН и РАМН Е.И. Чазова при Четвертом главном управлении была создана Центральная научно-исследовательская лаборатория (ЦНИЛ), ныне – ФГУ «Учебно-научный медицинский центр». Необходимость создания этого научного учреждения была обусловлена расширением материальной базы медицинских учреждений Управления, их специализацией, организацией новых подразделений.

Кафедра неврологии (до 1990 г. – клиника неврологии) основана в 1968 г. с первого дня образования ЦНИЛ на базе Городской клинической больницы №51 Москвы. Она осуществляет методическое руководство всей неврологической службой ГМУ.

Ее первым заведующим (1968–1980 гг.) был проф. В.Я. Неретин – опытный организатор здравоохранения, видный ученый, прекрасный педагог. Ему удалось создать сплоченный коллектив единомышленников, оснастить клинику современной диагностической и лечебной аппаратурой. Научные интересы кафедры охватывали широкий круг проблем современной неврологии. Основными направлениями исследований В.Я. Неретина и сотрудников клиники неврологии (А.Т. Зыкова, В.П. Буравцева, В.А. Кирьяков, И.В. Маняхина, Н.А. Башлыков, М.К. Николаев, Е.П. Снеткова, Л.Г. Турбина) на протяжении длительного

времени являлись изучение и разработка вопросов патогенеза, диагностики и лечения церебральной и спинальной сосудистой патологии, нейроинфекций, токсических поражений нервной системы. С 1972 по 1980 г. В.Я. Неретин являлся по совместительству заведующим неврологическим отделением Объединенной спецбольницы с поликлиникой и заместителем Главного невролога Четвертого главного управления. Под его руководством были защищены докторские диссертации В.П. Буравцевой, В.А. Кирьяковым, кандидатские – Е.П. Снетковой, Е.Н. Стрельцовой, М.К. Николаевым, Л.А. Зозуль, Н.В. Бабенковым, Т.В. Сочневой, А.В. Леоновым.

В 1980–1985 гг. клиникой неврологии заведовал проф. Ф.Е. Горбунов. Под его руководством продолжены исследования церебральной сосудистой патологии, защищена кандидатская диссертация Л.Г. Турбиной.

С 1985 по 1990 г. под руководством акад. РАМН проф. Н.Н. Яхно на кафедре осуществлялись исследования сосудистой патологии мозга, эффективности профилактических мероприятий, терапии и реабилитации при острых и особенно хронических формах нарушений мозгового кровообращения. Различным аспектам дисциркуляторной энцефалопатии были посвящены защищенные в этот период кандидатские диссертации И.В. Дамулина, М.А. Лаврентьевой, Н.В. Миронова. Развитие и оснащение диагностических отделений Медицинского центра в этот период способствовало началу активного и плодотворного научного сотрудничества с ними врачей неврологической службы.

С 1990 г. по настоящее время кафедрой неврологии заведует проф. В.И. Шмырев. Исследования, проводимые на кафедре и неврологами ГМУ под его руководством, направлены на внедрение в практическую клинику неврологии современных диагностических и лечебных технологий. Дальнейшее развитие получила проблема нейровизуализационного мониторинга и терапии геморрагического и ишемического инсульта, венозной патологии мозга, исходя из концепции патогенетической гетерогенности церебральной ишемии. Внедряется в клиническую практику методика имплантации стволовых клеток в лечении ряда неврологических расстройств. Клинико-МРТ-сопоставления, проводимые совместно с нейрохирургами, позволили определить критерии для нейрохирургического вмешательства при дискогенных радикулопатиях. Продолжены исследования при сочетанной патологии сердца и нервной системы, начато изучение неврологических аспектов при операциях на сердце. Возможность проведения комплексных исследований обусловлена поддержкой со стороны параклинических служб. Итогом научных исследований явились докторские диссертации С.Л. Архипова, Н.В. Бабенкова, Г.И. Резкова, кандидатские диссертации М.В. Шишкиной, С.А. Поповой, Л.Б. Клачковой, П.П. Васильева, Д.С. Курильченко, А.Г. Шестаковой, В.С. Бугаева, А.В. Артамонова, А.С. Васильева, А.В. Язвенко и ряд других.

За все время своего существования основными задачами кафедры были подготовка врачей-неврологов в системе клинической ординатуры, научных кадров в системе очной и заочной аспирантуры, последипломное усовершенствование и переподготовка врачей-неврологов и специалистов смежных специальностей, а также разработка и внедрение современных методов диагностики и лечения неврологических больных, оказание консуль-



**Неретин
Вячеслав Яковлевич.**

тативной и научно-методической помощи медицинским учреждениям Управления.

В течение 40 лет кафедрой неврологии подготовлено большое количество врачей в системе клинической ординатуры, очных и заочных аспирантов. Коллектив кафедры проводит большую работу по повышению квалификации врачей, работающих как в системе Медицинского центра, так и в других лечебных учреждениях Москвы, России, стран ближнего зарубежья. С появлением в структуре УНМЦ Симуляционного центра возможности обучения как отечественных, так и зарубежных курсантов существенно возросли, что позволит расширить экспорт образовательных услуг и продвижение бренда российской кремлевской медицины за рубежом.

Проводимые на кафедре курсы повышения квалификации врачей по актуальным вопросам неврологии стали широко известны в стране и привлекают специалистов, получающих возможность ознакомиться с самыми современными диагностическими и лечебными методами на базе учреждений ГМУ.

Сотрудниками кафедры неврологии и врачами ГМУ опубликовано более 500 научных работ, в том числе в центральной печати и за рубежом, разработаны методические рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению заболеваний центральной и периферической нервной системы. Результатом обширных научных изысканий за последние 40 лет явились защищенные в неврологической службе ГМУ 10 докторских и более 50 кандидатских диссертаций.

Выпускники клинической ординатуры и аспирантуры достигли существенных успехов в дальнейшей научной и практической деятельности. Так, профессор С.В.Котов является Главным неврологом, а проф. М.А. Лобов – Главным детским неврологом Московской области, заведующими клиниками неврологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, проф. Л.Г. Турбина – ведущий научный сотрудник ФУВ МОНИКИ, проф. Г.И. Кунцевич – руководитель отдела ультразвуковой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского, И.В. Дамулин – проф. кафедры неврологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Докторами медицинских наук стали Н.Н. Заваденко, М.К. Николаев; доцентами и ассистен-

тами на кафедрах Москвы работают Т.Ю. Хохлова, А.О. Мнушкин, М.В. Шишкина, О.С. Назаров. Неврологическими отделениями в учреждениях ГМУ и больницах города заведуют кандидаты мед. наук И.В. Маняхина, Г.С. Селищев, заслуженный врач России Н.В. Кузнецов, врачи высшей квалификационной категории Г.Е. Стасенков, В.Н. Карзанов, Е.С. Криушев, Е.В. Емелин. Большинство врачей-неврологов ГМУ – специалисты высшей и первой квалификационных категорий, многие из них – выпускники клинической ординатуры ЦНИЛ и УНМЦ.

Огромное значение имеет постоянное тесное сотрудничество неврологических подразделений ГМУ с Институтом нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. Директор Института акад. РАМН А.Н. Коновалов многие годы является консультантом Управления. Многие пациенты с опухолями нервной системы, сосудистыми и травматическими поражениями головного мозга, вертеброгенными заболеваниями нервной системы, дискогенными радикулопатиями были оперированы в стенах Института нейрохирургии.

Необходимо отметить, что за годы существования кремлевской неврологической службы произошла революция в медицине. Если еще 100 лет назад врачу при постановке диагноза приходилось опираться только на собственные органы чувств и знания (лучевая диагностика того времени была представлена фактически лишь рентгенографией), то в наше время к его услугам представлен широчайший спектр диагностических возможностей, который еще в конце XX века мог бы показаться фантастическим. С одной стороны, это существенно облегчает диагностику и дифференциальную диагностику, а с другой – зачастую требует от врача для правильной интерпретации полученных результатов не только высшего профессионализма в своей области, но и практически энциклопедических знаний в смежных медицинских специальностях. И именно такое направление развития позволит сделать новые, возможно пока даже непредставимые, шаги в развитии медицины.

Вопросы медицинской этики и деонтологии в практике врача-невролога

Г.И. Резков

ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Деонтология (греч. учение о долге) — это не только наука, это наша постоянная жизнь. Основой врачебной этики являются интеллект и интеллигентность, образование и культура. Грамотность и профессионализм невролога в первую очередь определяются правильностью и точностью неврологической и диагностической терминологии.

Конструирование современного диагноза основано на существующих в настоящее время классификациях болезней. Однако ни одна из этих классификаций не является безупречной и совершенной. И это связано не только с отличием различных научных направлений, школ, с опытом практических врачей, организаторов здравоохранения, но главным образом с развитием и достижениями медицинской науки. Как правило, новая классификация, не будучи опубликованной, становится несвоевременной. Поэтому на смену любой, даже «самой совершенной» классификации приходит следующая, еще «лучшая». Однако необходимость единой классификации общепризнана.

Наряду с классификациями болезней не меньшее значение имеет формулировка неврологического диагноза.

На рубеже двух тысячелетий, признавая ограниченность знаний и возможностей, медицина вынуждена обратиться к синдромологическому подходу в диагностике. Инсульт трактуется как синдром, а в вертебродологии многие диагнозы, такие, как дорсалгия, люмбалгия, являются по своей сути даже симптомами. При построении диагноза на врача лежит огромная ответственность не только за его содержание, но и за формулировку. Часто приходится удивляться той легкости, с которой врач выбирает наименование болезней и синдромов из различных по принципу и времени классификаций и по своему усмотрению сочиняет совершенно невообразимый диагноз, понятный только самому составителю. Манипулирование диагнозами нередко приводит к парадоксальным противоположностям, когда при одном заболевании ставят несколько диагнозов или один диагноз ставят при различных болезнях. Без необходимости нежелательно менять диагноз курируемого пациента. Врачу не следует считать себя крайней инстанцией и бездумно отвергать мнение предыдущих неврологов. В то же время диагноз — это не застывшая формула, в процессе течения заболевания он уточняется, становится более обоснованным, а иногда и полностью изменяется. Новая информация может перевернуть существующую диагностическую концепцию.

Применение устаревших и неопределенных диагнозов дезориентирует не только врачей, но и пациентов. Больной, как правило, вынужден обращаться к нескольким врачам и консультантам. Каково его изумление, огорчение и растерянность, когда при одной и той же симптоматике, при том же заболевании ему ставят различные диагнозы. Отсюда недоверие к врачам, к проводимой терапии, паника перед неизвестностью течения и прогноза часто банальной и хорошо курируемой патологии. Поэтому необходимо признавать принятые классификации и формулировки диагнозов и строго их придерживаться,

несмотря на их спорность и несовершенство. Самодеятельность и доморощенный апломб в конструировании диагнозов являются халатной небрежностью, компрометирующей медицину и приносящей вред пациентам.

Общение врача и больного происходит при внимательном взаимном изучении. Нельзя показывать свою усталость, недомогание, торопливость, тем более тревожность и панику при тяжелом состоянии или неблагоприятном прогнозе. Внешний вид врача, его поведение, умение держаться с достоинством являются непременным условием успешного лечения. Одежда врача — это не дань моде или погоде. Неаккуратность, неряшливость врача — это не только бескультурье, но и профессиональная неполноценность. При осмотре больного в палате, в кабинете на приеме, при визите на дому врач должен держать себя, как великолепный артист на сцене. Не могут иметь место личные эмоции, невзгоды и трудности. Больные замечают каждую мелочь в вашей внешности, реагируют не только на слова, но и на интонацию, мимику, движения. «Мы ждем Вас, как бога...», а каждый врач должен быть «богом» для своего больного. Мгновенная остановка перед дверью палаты, доброжелательное выражение лица, спокойствие. А теперь — шаг в палату, шаг к больным, которые ждут вас, ловят каждый ваш взгляд, надеются на вас.

У некоторых врачей существует неблагоприятная привычка во время обхода в палате садиться на постель больного. Как бы сам этот коллега отреагировал, если бы кто-либо сел в его постель в халате или другой верхней одежде?

Большое психологическое значение имеют сам факт и приемы обследования больного. Нельзя даже в несомненно ясных случаях отпускать больного без физического обследования. Это вызовет недоверие, и нередко мы слышим от пациента: «Я очень сомневаюсь в диагнозе этого врача. Ведь он меня даже не посмотрел». Необходимо, чтобы больной был уверен в обстоятельности и тщательности обследования. Великий терапевт М.С. Вовси, комментируя подобные случаи, с улыбкой говорил: «Я прикладываю фонендоскоп и считаю в уме до 40». У опытного врача блестящий неврологический молоточек не только диагностический, но и психотерапевтический инструмент, все манипуляции с которым он проводит виртуозно и артистично.

Основой общения с больным является доверие. Тщательно анализируя жалобы, анамнез, данные обследования, нужно верить больному.

Не следует назначать или настаивать на скомпрометированном в глазах больного методе диагностики и лечения. Если это необходимо, то следует мягко, корректно, с большим тактом убедить больного провести нужное исследование и лечение.

В диалоге с больным недопустимы обидные выводы и заключения; особенно это касается психиатрических диагнозов, подчеркивания преклонных лет и «старости» пациента, врожденных или приобретенных уродств, де-

фектов. Не следует прямо вступать в полемику с больным, доказывая его неправоту. Всегда можно корректно обойти острую, дискуссионную ситуацию, незаметно заставить пациента сомневаться в его заблуждениях. Основой общения врача с больным являются доброжелательность, отсутствие негативизма, акцент на положительные эмоции. Свою правоту врач всегда сможет ненавязчиво показать больному при следующих встречах. Больной должен расстаться с врачом как с близким человеком. «Если я заболею, то обращусь к какому-нибудь старому сельскому врачу... я восхищаюсь наукой, но я восхищаюсь и мудростью» (Антуан де Сент-Экзюпери).

Все конфликтные ситуации и жалобы со стороны пациентов, как правило, связаны не с профессиональной, а с личностной стороной врачебной деятельности. Если врач будет видеть в больном страдающего человека, постарается разделить его страдание, то это исключит конфликты и жалобы, а сам врач будет вознагражден благодарностью и получит удовлетворение от своей работы.

У каждого врача возникает ситуация, когда больной старше по возрасту, пользуется уважением, занимает высокое положение в обществе. Однако всегда нужно помнить, что «перед Богом и болезнями все равны». Каков бы ни был пациент, он прежде всего больной, страдающий человек, а врач только тогда сможет помочь, когда сохраняет достоинство и уверенность в правильности своих действий. Одним из самых трудных видов деятельности невролога является прием больных в поликлинике. Непрерывный поток пациентов, жесткое ограничение времени на каждого больного заставляют работать с огромным психологическим и физическим напряжением. Правильная организация построения и проведения неврологического приема значительно повышает его эффективность.

В первую очередь необходимо оптимизировать расположение мебели в кабинете. Врачу необходимо сидеть лицом к двери, чтобы видеть больного. Поза, движения, походка, мимика, поведение больного часто позволяют вдумчивому неврологу сразу составить диагностическую концепцию. Больной должен быть хорошо освещен и все время быть в поле зрения и внимания врача. Знакомство с пациентом, четкое конкретное выяснение жалоб, анамнеза необходимо проводить целенаправленно и динамично. Время, когда больной раздевается или одевается, используется врачом для уточнения двигательных, координаторных или алгических нарушений. Нерешенные диагностические и лечебные вопросы могут быть оставлены на последующие посещения. Следует достаточно четко представлять диагностические и лечебные возможности данной поликлиники, чтобы вовремя и по показаниям направить больного в неврологический стационар. Как на поликлиническом приеме, так и на врачебном обходе в клинике больной никогда не должен почувствовать, что врач ограничен во времени, торопится или спешит куда-то. Спокойная поза, размеренная речь, несуетливые движения позволяют даже за ограниченное время провести целенаправленное обследование, сделать возможные диагностические выводы, спланировать дальнейшую тактику обследования и лечения больного, сохранить его доверие и уважение к неврологу.

Обход врача-ординатора, заведующего отделением, ассистента или профессора всегда является событием для пациента. К обходу должны готовиться не только врачи, но и больные. Неврологу необходимо уделять большое

внимание психологической атмосфере в палате. В разьяснительных и воспитательных беседах врачу следует мягко и деликатно, но достаточно настойчиво рассказывать больным о больничном режиме, о гигиене, порядке в палате и в прикроватных тумбочках. За время ожидания обхода они должны тщательно готовиться к этой встрече, при необходимости записывать свои жалобы, вопросы и пожелания. Это повышает эффективность обхода и авторитет врача. Обход должен быть максимально плодотворным и полезным, всегда давать положительный психотерапевтический эффект.

Непростым оказывается вопрос о времени пребывания больного и его выписке из стационара. Часто надежда больного на полное выздоровление или значительное улучшение при лечении в стационаре оказывается неоправданной. Приходит чувство разочарования в несостоявшемся чуде исцеления. Некоторых больных больничная обстановка больше устраивает, чем домашняя. Причины многообразны и индивидуальны: наличие ухода, постоянного внимания врача и персонала, регулярное питание и забота.

При госпитализации больного, особенно с хроническим заболеванием, врач может и должен в определенной степени прогнозировать течение заболевания. С первого дня необходимо четко ориентировать больного и его родственников на определенную дату выписки. Всегда можно отложить выписку на 2–3 дня в качестве «подарка» для больного. Перед выпиской необходимы психотерапевтическая беседа с пациентом, подробные рекомендации по режиму труда, питания, быта и лечения. Следует учитывать, что нахождение в больнице, палате, часто отсутствие прогулок, привычного образа жизни являются большой физической и психологической нагрузкой. Оптимальный срок пребывания в стационаре — 2–3 нед. За это время необходимо и возможно решить основные диагностические, организационные вопросы и, как правило, добиться стойкого лечебного эффекта.

Нельзя не коснуться такого актуального вопроса, как способ применения препаратов в виде инъекций или пероральный прием. Несомненно, что внутривенное струйное или капельное введение препаратов оказывает быстрое и эффективное действие. Оно применяется и должно использоваться при тяжелых, особенно неотложных, состояниях для получения выраженного, часто жизнеспаасающего эффекта. Кроме того, некоторые лекарственные препараты могут применяться и оказывают наиболее эффективное действие только при внутривенном введении. Внутримышечные и подкожные инъекции, сохраняя некоторое депо препарата, обладают несколько более пролонгированным действием, чем внутривенные инъекции. Все виды инъекционного введения являются предметом выбора при невозможности глотания (кома, бульбарный синдром, миастенический криз, рвота и др.), для получения быстрого лечебного эффекта при инсульте, гипертоническом кризе, выраженном болевом синдроме и т. д.

Назначение инъекций наиболее целесообразно в стационарных условиях, так как больные часто заявляют, что «есть таблетки они могут и дома». Любая инъекция имеет определенное психологическое воздействие на пациента. Это следует использовать и при оказании скорой помощи. Врач должен внушить больному, что это не просто «уколы», а хорошее лекарство, которое обязательно поможет и улучшит его состояние.

Преимуществами неинъекционного применения медикаментов являются, во-первых, возможность получения стабильно эффективной концентрации препарата в течение не только суток, но и всего периода лечения; во-вторых, подавляющее большинство методов лечения неврологических заболеваний эффективно только при длительном курсовом, часто многомесячном применении.

Огромное значение в лечебной практике имеет доверие больного к врачу. Это большая ценность, которой необходимо дорожить. Нельзя без крайней необходимости говорить больному неправду: «маленькая ложь рождает большое недоверие». Следует как можно более правдиво и понятно объяснить больному его состояние, по возможности подробно рассказать о его болезни; «нужно говорить правду, только правду, но... никогда всю правду». Удивляет, например, что нередко врачи не только скрывают цифры истинного артериального давления, но даже называют неправильные данные. Зачем? С какой целью? Больные знают о своей артериальной гипертонии или гипертонической болезни. Как правило, сами чувствуют повышение артериального давления. А эта игра в хорошенького, заботливого врача только компрометирует последнего.

В беседе с больным в зависимости от его характера, состояния, эмоционального восприятия следует вдумчиво, в понятной форме, правдиво представить больному данные о состоянии его здоровья. Однако это не должна быть голая, разрушающая надежду и депрессирующая информация. Умелое представление диагностических, лечебных и прогностических данных должно укреплять волю пациента, его надежду, уверенность в правильности проводимого врачом обследования и лечения.

Лечение неврологического больного — это, как правило, сложный и трудоемкий процесс, эффективность которого определяется взаимодействием врача, больного и его родственников. Следует понимать и настоятельно внушать пациенту, что болезнь лечат в основном два человека: это врач и сам больной, без настойчивого участия которого часто не удастся получить хороший реабилитационный эффект.

Принцип партнерства врача и больного является основой эффективной терапии неврологического больного.

Основой лечебно-диагностического процесса у невролога является врачебный осмотр, включающий жалобы, анамнез и физикальное обследование. Все, даже самые ультрасовременные методы дают только дополнительную диагностическую информацию.

Жалобы и анамнез — основа диагноза. Собирать эти данные необходимо внимательно и подробнейшим образом. Проводя интервью с пациентом, невролог должен

владеть инициативой. Нередко приходится видеть врача, который находится буквально в словесном плену у больного, выслушивая его нескончаемый монолог. При естественном желании больного рассказать «все» о заболевании он часто начинает повествование о жизни, быте, обидах, переживаниях и т. д. В таких случаях очень корректно, но достаточно настойчиво следует перевести беседу от внимательного выслушивания к методу четких вопросов и конкретных ответов. Переключение монолога на диалог требует большого такта и профессионализма.

Обязательными условиями общения с больным являются ясность и простота задаваемых вопросов. Интеллектуальный и образовательный уровень пациента или его родственника определяет построение вопросов, словесное и смысловое содержание ответов и рекомендаций врача. Недопустимо использование профессиональной терминологии, которая может быть использована только в общении с коллегами.

Важнейшее значение в работе невролога имеет физикальное исследование неврологического статуса. Отработка неврологом методики осмотра происходит многие годы.

Следует учитывать, что неврологические симптомы динамичны и могут изменяться в течение нескольких часов, а иногда и минут. Поэтому необходимо внимательно изучать данные предыдущих осмотров. В сомнительных случаях следует неоднократно проводить исследования неврологического статуса для оценки течения заболевания, а также объективизации сомнительных признаков.

Крайне осторожно нужно относиться к так называемой микросимптоматике, когда неврологические признаки незначительно выражены.

Фундамент топического диагноза, как правило, строится на четких и определенных неврологических синдромах. Синдромологический подход является ведущим как в диагностике, так и в терапии основных заболеваний нервной системы человека.

Таким образом, искусство общения врача с пациентами является важнейшим средством терапевтического арсенала невролога. В подавляющем большинстве случаев жалобы и анамнез позволяют не только поставить диагноз, уточнить причины и патогенетические механизмы заболевания, но и назначить целесообразное лечение. Деонтология, искусство беседы врача с больным, в век развития современных медицинских технологий не только не теряет своей значимости, но и в значительной степени определяет успех лечения многих неврологических заболеваний.

Церебральный метаболизм при дисциркуляторной энцефалопатии – возможности позитронно-эмиссионной томографии с ¹⁸F-2-фтордезоксид-глюкозой

К.В. Оверченко¹, М.С. Рудас², В.И. Шмырев¹, С.П. Морозов²

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Дисциркуляторная энцефалопатия – одно из наиболее распространенных цереброваскулярных заболеваний, может приводить к стойкому неврологическому дефициту и снижению качества жизни. При хронической сосудистой патологии головного мозга позитронно-эмиссионная томография позволяет выявлять нарушения церебрального метаболизма, не сопровождающиеся соответствующими очаговыми структурными изменениями на КТ/МРТ.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, позитронно-эмиссионная томография.

Chronic brain ischemia is a widespread cerebrovascular disease, which could cause functional neurological deficit and quality of life impairment. Abnormalities detected on the positron emission tomography images in patients with chronic brain ischemia sometimes have no corresponding changes on x-ray computed tomograms and magnetic resonance images.

Key words: chronic brain ischemia, positron emission tomography.

Цереброваскулярные заболевания часто являются причиной инвалидизации, вызывая не только стойкий моторный, но и когнитивный дефицит различной степени тяжести. После 65 лет деменции подвержено от 1 до 6 % населения, после 80 лет – уже от 10 до 20%. А по некоторым данным, распространенность деменции после 85 лет может достигать 47%. Помимо этого, у пожилых пациентов нередко развиваются умеренные когнитивные нарушения (УКН) [6]. Поиск возможностей их ранней диагностики и профилактики имеет важное практическое значение.

Сосудистые когнитивные нарушения

УКН – промежуточное состояние между снижением когнитивных функций вследствие нормального старения и деменцией легкой степени, когда нарушения заметны только в сложных видах деятельности. УКН диагностируют в отсутствие деменции при субъективных жалобах на снижение памяти, снижении познавательных функций, которые подтверждаются нейропсихологическими тестами, однако не ограничивают привычную повседневную активность [5].

В 2001 г. V. Nachinski, T. Erkinjuntti и K. Rockwood [8] предложили термин «сосудистые когнитивные нарушения» (СКН) для обозначения всех когнитивных проблем, вызванных цереброваскулярными причинами. СКН включают различные состояния – от умеренного дефицита до выраженной сосудистой или смешанной деменции. При всех видах СКН возможно повышение риска смерти, снижение качества жизни. СКН могут затрагивать любую когнитивную сферу, однако на ранних стадиях часто преобладает поражение регуляторных функций головного мозга в виде замедления темпа мыслительных процессов, снижения оперативной памяти, трудностей при планировании и контроле деятельности, переключении с одного действия на другое [10].

Формированию когнитивного дефицита способствуют артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипидемия. Повышение артериального давления приводит к липогиалинозу мелких мозговых артерий, развивается церебральная микроангиопатия, которая является одной из причин постепенно прогрессирующих когнитивных нарушений. Распространенность сосудистой деменции, вызванной этой патологией, по разным данным, составляет от 36 до 67%. В некоторых исследованиях показано, что в 83,3% случаев подкорковой деменции, вызванной микроангиопатией, предшествуют УКН [11].

Клиническим проявлением поражения мелких сосудов головного мозга является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного повреждения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Несмотря на то, что термин «дисциркуляторная энцефалопатия» был предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом еще в 1958 г. и отсутствует в МКБ-10, он сохраняет свою значимость и в настоящее время, поскольку отражает факт органического повреждения головного мозга и его патогенетические особенности [1].

Часто наиболее ранним проявлением заболевания являются когнитивные расстройства. И если для первой стадии ДЭ характерны снижение работоспособности, повышенная истощаемость, колебания внимания, которые серьезно не ограничивают жизнедеятельность пациентов, то на второй стадии ДЭ формируются умеренно выраженные когнитивные нарушения, затрудняющие выполнение сложных видов повседневной активности и снижающие качество жизни больных. На третьей стадии ДЭ, как правило, развивается деменция, нарушается социальная

адаптация, пациенту в быту хотя бы частично требуется помощь окружающих [3].

Позитронно-эмиссионная томография при цереброваскулярных заболеваниях

Совершенствование методов нейровизуализации позволило расширить знания о структуре и функциях головного мозга, определить взаимосвязь между снижением познавательных функций и сосудистыми очаговыми изменениями. С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии можно получать качественные изображения, подробно изучать анатомические детали. Выявить же патофизиологические нарушения, предшествующие или сопутствующие структурным, помогает позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Этот современный метод нейровизуализации основан на применении радиофармпрепаратов, меченных ультракороткоживущими радионуклидами (УКЖР), позволяет прижизненно определять различные физиологические параметры, в том числе церебральный метаболизм и скорость мозгового кровотока.

История ПЭТ-диагностики охватывает несколько десятилетий, вклад в развитие метода внесли ряд выдающихся американских ученых — М. Ter Pogossian, A. Wolf, L. Sokoloff, M. Phelps, H.N. Wagner Jr. и др. Впервые регистрацию излучения, сопровождающего аннигиляцию позитронов, с целью медицинской визуализации применили в 1953 г. Brownell and Sweet в Massachusetts General Hospital при изучении опухолей головного мозга у человека на двухдетекторном прототипе современного ПЭТ-томографа. Быстрое совершенствование компьютерных технологий к середине 70-х годов привело (практически одновременно с созданием рентгеновского компьютерного томографа) к созданию современного ПЭТ-томографа с кольцевым набором детекторов. Получение радиофармацевтических препаратов на основе УКЖР, в том числе 18F-2-фтордезоксид-глюкозы (18F-ФДГ), H215O, CO, CO2, позволяющих оценивать метаболизм и параметры мозгового кровотока, способствовало широкому распространению ПЭТ. В настоящее время данный метод окончательно утвердился в клинической практике, помогает в диагностике онкологических, сосудистых и нейродегенеративных заболеваний [9].

Принцип ПЭТ заключается в следующем: при столкновении позитрона, излучаемого ядром УКЖР, с электроном и их аннигиляции образуются 2 гамма-кванта с энергией 511 кэВ, разлетающихся под углом 180 град. При одновременной регистрации этих гамма-квантов двумя противоположно расположенными детекторами камеры можно считать, что точка аннигиляции лежит на линии, соединяющей детекторы [4]. Учет большого числа таких событий в сочетании с компьютерными программами реконструкции позволяет воспроизвести картину распределения радиоизотопа и меченного им препарата в тканях.

Благодаря ПЭТ стало возможным подробное изучение патофизиологических механизмов цереброваскулярных заболеваний. Прижизненная оценка гемодинамики и метаболизма при острых нарушениях мозгового кровообращения позволяет определить степень поражения мозга, а в случае хронической ишемии — выявить характерные изменения без соответствующих структурных нарушений при КТ/МРТ [7]. ПЭТ с 18F-ФДГ при сосудистой патологии головного мозга применяется для выявления очаговых,

дистантных, а также диффузных изменений. Очаговые изменения выглядят как ограниченные зоны гипометаболизма, дистантные — нарушение метаболизма в структурах мозга, находящиеся на отдалении от основного очага поражения, а диффузные изменения характеризуются относительно равномерным снижением метаболизма на значительном протяжении [4].

Материалы и методы

С целью изучения метаболизма головного мозга при ДЭ методом ПЭТ 18F-ФДГ и сопоставления с клинической картиной и данными КТ/МРТ нами было обследовано 40 больных ДЭ разных стадий в возрасте от 55 до 82 лет (средний возраст 72 года), из них 18 мужчин и 22 женщины.

Критериями исключения являлись заболевания, приводящие к очаговым изменениям метаболизма при ПЭТ, не зависящим от изучаемой патологии: перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, эпилепсия, опухоли головного мозга, черепно-мозговая травма. Программа обследования включала сбор жалоб, изучение анамнеза, оценку неврологического статуса, КТ/МРТ, ПЭТ с 18F-ФДГ головного мозга. Были выделены следующие области интереса: 1) медиальная и конвекситальная кора лобных долей, 2) медиальная и конвекситальная кора теменных долей, 3) медиальная и конвекситальная кора затылочных долей, 4) медиальная и конвекситальная кора височных долей, 5) полушария мозжечка, 6) головка хвостатого ядра, 7) тело хвостатого ядра, 8) таламус, 9) чечевицеобразное ядро. В указанных областях полуколичественным методом оценивался метаболизм глюкозы и проводилось сравнение контралатеральных симметричных участков головного мозга. Индекс межполушарной асимметрии ниже 8% рассматривался как физиологическая норма [2].

Результаты и обсуждение

Из 40 обследованных 78% предъявляли жалобы на быструю утомляемость, 60% — на шум в ушах и гемигипестезию, 56% — на нарушение сна, 45% — на головокружение, 15% — на головную боль, 13% — периодические падения. При неврологическом обследовании у 57% пациентов отмечалась эмоциональная лабильность, у 30% — неустойчивость в позе Ромберга и дисметрия при координаторных пробах, у 33% — гемигипестезия, горизонтальный нистагм, повышение пластического тонуса, у 23% — рефлекс орального автоматизма и анизорефлексия, у 17% — слабость в позе Барре, у 10% — патологические стопные знаки. Средний балл по краткой шкале оценки психического статуса составил 27,7.

При КТ/МРТ головного мозга у всех больных выявлены косвенные признаки ДЭ в виде лейкоареоза, наружной и внутренней гидроцефалии, лакунарных сосудистых очагов. При ПЭТ с 18F-ФДГ у 34 (85%) из 40 больных обнаружены метаболические нарушения (см. таблицу), при этом у 2 (5%) — только в подкорковых ядрах, у 10 (25%) — в коре больших полушарий, у 22 (55%) — в подкорковых ядрах и в коре, у 6 (15%) изменений не выявлено.

Наиболее часто очаговое снижение метаболизма глюкозы отмечалось в конвекситальной и медиальной коре височной доли левого полушария — у 40 и 22,5% больных соответственно; теменной конвекситальной коре левого (30%) и правого (22,5%) полушарий, теле хвостатого ядра

Таблица

| Области интереса | Левое полушарие (частота асимметрии) | Правое полушарие (частота асимметрии) |
|---|--------------------------------------|---------------------------------------|
| Мозжечок | 10% (4) | 7,5% (3) |
| Кора височных долей: конвексительная медиальная | 40% (16) 22,5% (9) | 15% (6) 12,5% (5) |
| Кора лобных долей: конвексительная медиальная | 17,5% (7) Нет изменений | 7,5% (3) 2,5% (1) |
| Таламус | 15% (6) | 2,5% (1) |
| Головка хвостатого ядра | 7,5% (3) | 7,5% (3) |
| Тело хвостатого ядра | 20% (8) | 15% (6) |
| Чечевицеобразное ядро | 10% (4) | 12,5% (5) |
| Кора теменных долей: конвексительная медиальная | 30% (12) 7,5%(3) | 22,5% (9) 5% (2) |
| Кора затылочных долей: конвексительная медиальная | 22,5% (9) 7,5%(3) | 12,5% (5) 10% (4) |

(20%) и затылочной конвексительной коре левого полушария (22,5%).

Заключение

Судя по полученным данным, разная степень очагового снижения метаболизма глюкозы в коре головного мозга и подкорковых ядрах по данным ПЭТ встречается у 85% больных ДЭ. При этом структурные очаговые изменения на КТ/МРТ в соответствующих зонах не выявляются, однако присутствуют лейкоареоз и лакунарные сосудистые очаги. Таким образом, ПЭТ – метод функциональной нейровизуализации, дополняет КТ и МРТ, позволяет выявлять метаболические нарушения и их выраженность при последствиях острого нарушения мозгового кровообращения и хронических нарушениях мозгового кровообращения.

Литература

1. Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации. М.: РКИ Соверо пресс, 200.
2. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека. Медицинская визуализация, 2007.
3. Левин О.С., Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении.
4. Рудас М.С., Матякин Г.Г., Насникова И.Ю. Возможности позитронно-эмиссионной томографии с 18-ФДГ в диагностике неврологических заболеваний. Кремлевская медицина. М.: 2007, 83–86.
5. Artero S., Petersen R., Touchon J., Ritchie K. Revised Criteria for Mild Cognitive Impairment: Validation within a Longitudinal Population Study, *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2006; 22: 465–470.
6. Ajax E. George, Mony J. de Leon, James Golomb, Alan Kluger, and Antonio Convit, *Imaging the Brain in Dementia expensive and futile? AJNR*, 1997; 18: 1847–1850.
7. Broich K., Alavi A., Kushner M. Positron emission tomography in cerebrovascular disorders, *Semin Nucl Med*. 199, 22(4): 224–232.
8. Erkinjuntti T., Rockwood K. Vascular cognitive impairment. *Psychogeriatrics*. 2001; 1: 27–38.
9. Gordon L. Brownell, *A history of positron imaging*, 1999.
10. Hachinski V. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke—Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards, *Stroke*. 2006; 37: 2220–2241.
11. John Stirling Meyer, Gelin Xu, John Thornby, Munir H. Chowdhury, Minh Quach, *Is Mild Cognitive Impairment Prodromal for Vascular Dementia Like Alzheimer's Disease? Stroke*. 2002; 33: 1981–1985.

Современные методы лучевой диагностики геморрагического инсульта

В.И. Шмырев^{1,2}, С.П.Морозов², Д.С. Курильченко², О.И. Ульянова²

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Уд Президента РФ,
²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Уд Президента РФ

Проанализировано 94 случая геморрагического инсульта. Авторы считают, что КТ и МРТ (при использовании соответствующих режимов исследования), достаточно эффективны для исключения внутричерепного кровоизлияния в остром периоде инсульта и должны повсеместно и обязательно использоваться в повседневной клинической практике.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, внутричерепное кровоизлияние.

94 cases of hemorrhagic stroke have been analyzed. The authors consider CT and MRI -being used in the proper examination regimens- are quite effective to exclude an intracranial bleeding in the acute stroke phase and should be used everywhere in daily routine clinical practice.

Key words: hemorrhagic stroke, intracranial bleeding.

По данным литературы, геморрагический инсульт (ГИ) остается одной из наиболее актуальных проблем клинической неврологии из-за широкой распространенности, высокой летальности и инвалидизации. Он является одной из самых тяжелых форм проявлений сосудистой патологии головного мозга. Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) составляет 10% от всех инсультов, а субарахноидальное кровоизлияние (САК) — 5%. Частота ВМК в мире составляет от 10 до 20 случаев на 100 000 населения в год. В России частота ВМК составляет 57 на 100 000 населения в год. По сравнению с ишемическим инсультом (ИИ) для ГИ характерно возникновение в более молодом возрасте. Заболеваемость ГИ в мире среди лиц молодого возраста выше у мужчин [4, 5]. Существуют различия в заболеваемости ГИ в разных этнических группах. В последние годы отмечается увеличение доли ГИ в общей структуре острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). В настоящее время соотношение ГИ и ИИ составляет 1:3 соответственно. Летальность в остром периоде кровоизлияния составляет 40–50%, а инвалидизация пациентов достигает 75% [3, 4]. К ГИ относят кровоизлияние в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние) и в подбололочные пространства (субарахноидальное, субдуральное и эпидуральное). Крайне редко встречаются изолированные внутрижелудочковые кровоизлияния. Наблюдаются и сочетанные формы кровоизлияния — субарахноидально-паренхиматозное, паренхиматозно-субарахноидальное и паренхиматозно-вентрикулярное. Выделяют два механизма развития ГИ: по типу разрыва патологически измененного или аномального сосуда внутримозговые гематомы — ВМГ (85%) и по типу диапедеза (15%). В зависимости от локализации гематомы подразделяют на лобарные, мозжечковые и стволовые, по отношению к внутренней капсуле — на латеральные, медиальные. Выделяют также смешанные гематомы, которые распространяются на подкорковые ганглии, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, ограду и белое вещество [2, 6, 8]. В зависимости от причины кровоизлияния выделяют первичные и вторичные ВМГ. К первичным относят ГИ вследствие разрыва сосудов, поврежденных хронической гипертензией или амилоидной ангиопатией. На их долю приходится 78–88% всех ГИ. К вторичным ВМК относят гематомы вследствие разрыва аномальных сосудов (аневризмы и артериовенозные дисплазии, в том числе при болезни мойя-мойя), нарушений свертывающей системы

(заболевания крови, на фоне фибринолитической и антикоагулянтной терапии), осложнений тяжелых инфекционных заболеваний, кровоизлияний в опухоли мозга, а также при гипокоагуляционном синдроме при хроническом алкоголизме и наркомании.

Фазы течения ГИ: острейшая — первые часы (менее 24 ч), острая — 24–72 ч, подострая ранняя — 3–7-е сутки, подострая поздняя — 7–21-е сутки, хроническая — от 4-й до 8–10-й недели.

Осложнения ГИ грозные, часто приводят к летальному исходу. Это отек головного мозга с вторичной дислокацией и вклиниванием ствола, прорыв крови в желудочки с их тампонадой и развитием острой окклюзионной гидроцефалии, прорыв крови в субарахноидальное пространство, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Особенности клинической картины ГИ зависят от локализации, объема гематомы, наличия прорыва в желудочковую систему или субарахноидальное пространство и ряда других факторов.

В остром периоде инсульта дифференциальная диагностика его характера только на основании клинической картины и данных клинико-неврологического осмотра недостаточно надежна, даже в специализированных стационарах частота ошибок при этом достигает 10–15% и более, что неприемлемо для современного уровня оказания медицинской помощи [2, 6, 8].

Новейшие методы лучевой диагностики инсульта позволяют с высокой надежностью выявлять патологические изменения, оценка которых играет решающую роль при выборе адекватных методов лечения инсульта.

Нами было проанализировано 94 случая ГИ. Возраст больных от 25 до 95 лет (средний возраст 72,6±1,42 года). Из них 30 (32%) женщин и 64 (68%) мужчины. 84 (89%) пациента длительно страдали артериальной гипертензией, регулярную гипотензивную терапию не получали. 6 (6%) пациентов принимали длительно (более 1 года) варфарин, но контроль международного нормализованного отношения был нерегулярным. 1 (1%) пациентка длительно (8 лет, без перерыва) принимала кортикостероидные оральные контрацептивы без контроля показателей гемостаза.

По клиническому течению у 82 (87%) больных было классическое начало (острое, на фоне подъема АД, психоэмоциональных нагрузок, с головной болью, быстрым развитием клинической картины). Из них 49

(52% от всех пациентов) поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с нарушением уровня сознания различной степени выраженности, с яркой неврологической симптоматикой, что позволяло клинически заподозрить геморрагический характер инсульта. Была проведена компьютерная томография головного мозга. Однако у 12 (13% от всех случаев) больных начало было постепенное, симптоматика нарастала в течение различного времени (от 24 ч до 1 мес), из них 3 (3% от всех случаев) пациента поступали в состоянии средней тяжести, 9 (10% от всех случаев) в относительно удовлетворительном состоянии с минимальной симптоматикой. Им была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) в режиме T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR Fluid Attenuated Inversion Recovery, в режиме градиентного эхо.

Ведущими и наиболее часто используемыми методами лучевой диагностики ГИ являются рентгеновская КТ и ее разновидность – КТ-ангиография (КТА), а также группа методов, основанных на эффекте ядерного магнитного резонанса: МРТ, магнитно-резонансная ангиография (МРА) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС) [1].

С момента внедрения в клиническую практику в начале 70-х годов прошлого столетия метод КТ широко используется для дифференциальной диагностики характера церебрального инсульта, что связано с надежностью и точностью выявления внутричерепных кровоизлияний данным методом. Разработка спирального способа сканирования позволила использовать КТ с болюсным введением контрастного препарата для визуализации сосудов – метод КТА. Данный подход можно использовать также для КТ-оценки мозгового кровотока – КТ-перфузии.

КТ-диагностика ВМК. Жидкая кровь имеет рентгеновскую плотность, близкую к плотности серого вещества мозга, но при ВМК в результате ретракции свертка крови в нем происходит существенное повышение плотности (гиперденсивные изменения), обусловленное увеличением содержания гемоглобина [1, 7].

В первые часы кровоизлияния наблюдаются также гиподенсивные изменения в пограничной зоне, обусловленные накоплением плазмы крови вокруг свертка при ретракции последнего (рис. 1). К концу 1-х суток развивается перифокальный вазогенный отек, который при ВМК может сохраняться до нескольких недель.

Метод КТ позволяет надежно выявлять осложнения при ВМК. Прорыв крови в желудочки мозга сопровождается эффектом седиментации и наличием горизонтального уровня жидкости между цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ), находящейся сверху, и более тяжелыми эритроцитами, которые под влиянием силы тяжести оседают в наиболее низко расположенных отделах желудочковой системы мозга – в задних рогах при стандартном расположении пациента при КТ лицом вверх (см. рис. 1, 2). Если в желудочках мозга кровь сворачивается, на КТ-изображениях выявляются свертки, аналогичные таковым при паренхиматозном кровоизлиянии. Ликвородинамические нарушения при ВМК с развитием окклюзионной гидроцефалии могут быть связаны как с объемным воздействием гематомы на пути оттока ЦСЖ, так и с гематампонадой желудочков мозга (см. рис. 1, 2, 3).

МРТ и другие методы диагностики на основе эффекта ядерного магнитного резонанса имеют более короткую историю развития – с 80-х годов прошлого столетия. Но в настоящее время именно данная группа методов раз-



Рис. 1. КТ. Обширное ВМК правой гемисферы с прорывом крови в желудочки мозга, острая окклюзионная гидроцефалия.

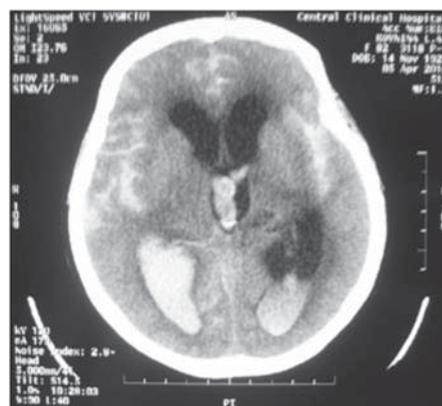


Рис. 2. КТ. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние.

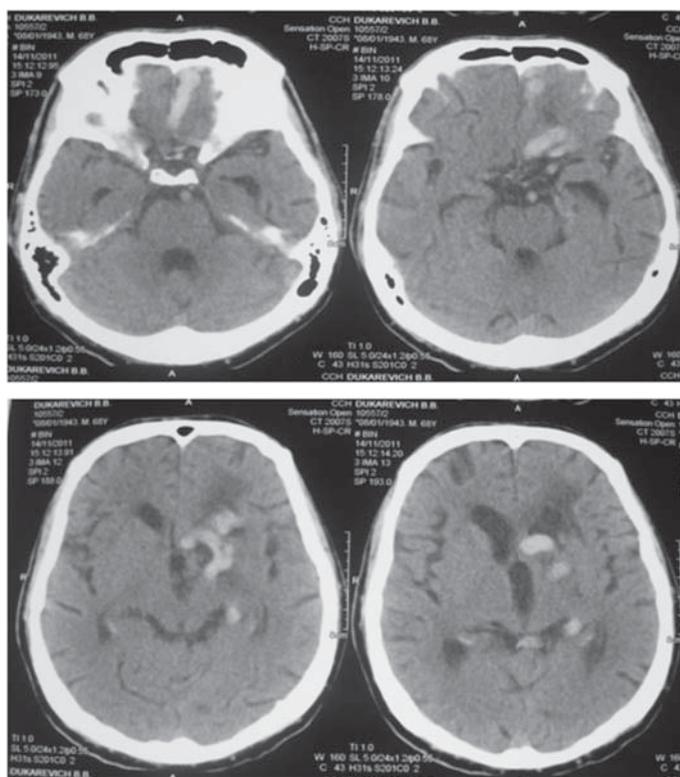


Рис. 3. Мультиспиральная КТ + Омнипак. Артериовенозная мальформация левой гемисферы.

вивается быстро и предлагает наиболее широкие возможности для диагностики различных аспектов цереброваскулярной патологии, включая ОНМК. Диагностические возможности МРТ определяются набором выполняемых режимов исследования, что в значительной степени связано с величиной поля томографа и его оснащением [1, 7]. При T1-ВИ гематома в остром периоде обычно остается изointенсивной, но в пограничной зоне, особенно при крупных ВМК, могут наблюдаться гипоинтенсивные изменения с накоплением в пограничной зоне жидкости (плазмы крови при ретракции свертка) (рис. 4). При T2-ВИ в первые часы заболевания ВМК имеет более высокий сигнал по сравнению с веществом мозга, что наиболее выражено в периферических отделах всей зоны поражения и обусловлено описанным выше накоплением здесь жидкости.

МРТ в FLAIR-режиме с подавлением сигнала свободной воды позволяет получать T2-ВИ с подавлением сигнала ЦСЖ. Данный режим имеет ряд существенных преимуществ перед обычными режимами получения T2-ВИ при выявлении и оценке характера тканевых изменений при инфаркте мозга, а также в диагностике субарахноидальных кровоизлияний. T2-ВИ на основе градиентного эхо применяется как для диагностики острых кровоизлияний в мозг, так и для выявления участков отложения гемосидерина в тканях, что позволяет ретроспективно диагностировать перенесенные ГИ, включая субклинические с небольшим объемом поражения вещества мозга.

Разработка различных вариантов МРА позволила отдельно исследовать артериальный и венозный сегменты церебральной сосудистой системы и с определенной вероятностью выявлять замедление тока крови в сосудах мозга. Таким образом, методом выбора в диагностике ГИ в остром периоде (до 72 ч) остается КТ. Из МРТ-режимов наиболее информативным в данном периоде, особенно на высокопольных томографах, является режим на основе градиентного эхо с получением T2*-ВИ. Для САК информативна МРТ в режиме T2-ВИ [1, 7].

В подостром периоде (3–21-е сутки) при рассасывании гематомы наблюдается феномен «тающего кусочка сахара» – прогрессирующее снижение рентгеновской плотности гематомы от ее периферии к центру.

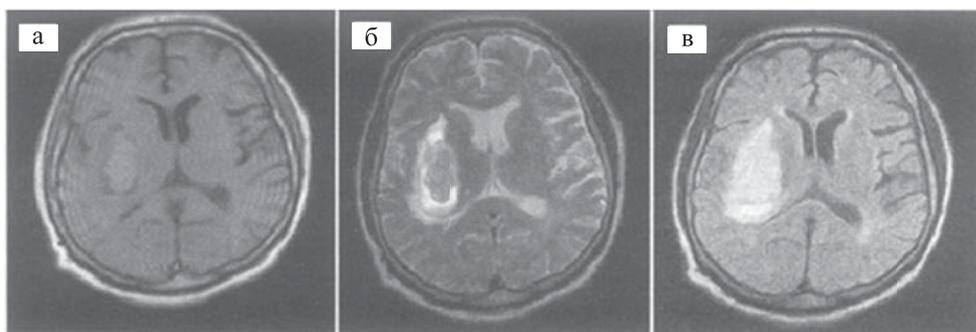


Рис. 4. ВМК в 1-е сутки заболевания. а – T1-ВИ; б – T2-ВИ; в – T2-ВИ с подавлением сигнала свободной воды.

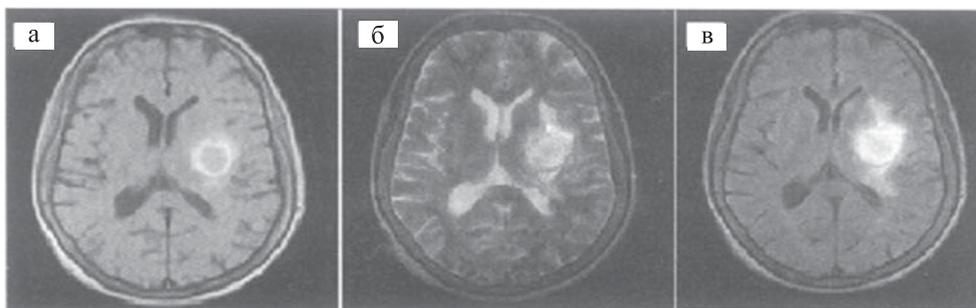


Рис. 5. ВМК на 14-е сутки заболевания. а – T1-ВИ; б – T2-ВИ; в – T2-ВИ с подавлением сигнала свободной воды.

В последующие 2–4 дня интенсивность сигнала ВМК на T2-ВИ снижается, так как образующийся в это время деоксигемоглобин является парамагнетиком, ускоряющим T2-релаксацию по механизму так называемого эффекта магнитной восприимчивости. Данный эффект наи-

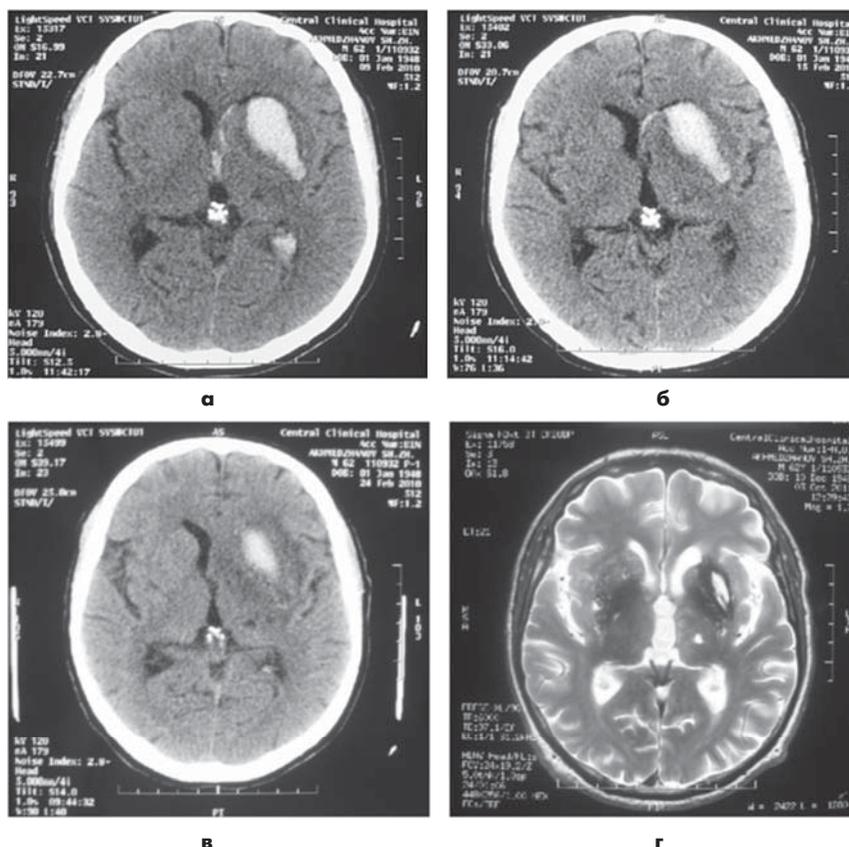


Рис. 6. Динамика изменений при ВМК. а – КТ в 1-е сутки кровоизлияния; б – КТ на 7-е сутки; в – КТ на 14-е сутки; г – МРТ T2-ВИ через 6 мес.

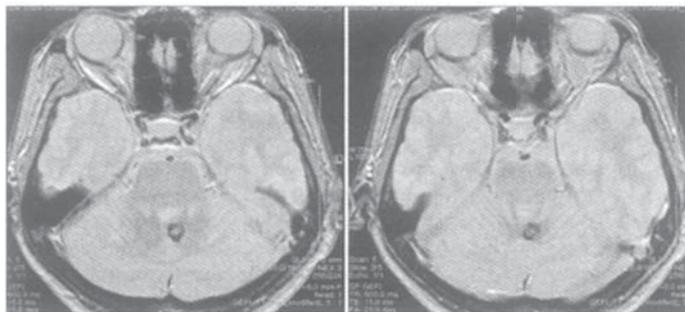


Рис. 7. Отложение гемосидерина при мелкой кавернозной ангиоме (режим T2*-ВИ).

более выражен на T2*-ВИ на высокопольных томографах; на низкопольных томографах его выраженность значительно меньше. В этот период времени наблюдается кольцевидное накопление контрастного препарата, обусловленное «незрелостью» гематоэнцефалического барьера в зоне реактивного неовазогенеза вокруг гематомы. Неовазогенез обеспечивает повышенный приток макрофагов, участвующих в рассасывании гематомы, так как он относительно равномерно выражен вокруг всей зоны кровоизлияния, накопление контрастного вещества также равномерное, обычно без разрывов и одинаковой ширины, что отличает его от кольцевидных форм контрастного усиления при опухолях мозга. Но в целом в подостром периоде ВМК диагностические возможности КТ по сравнению с МРТ снижаются. Из МРТ-режимов наиболее информативным в данном периоде, особенно на высокопольных томографах, является режим на основе градиентного эхо с получением T2*-ВИ (рис. 5).

Постгеморрагические кисты в белом веществе обычно имеют вытянутую или щелевидную форму в отличие от кист после инфаркта мозга. Но в большинстве случаев, особенно при небольших по размеру зонах поражения, КТ-признаки недостаточно надежны для определения характера ранее перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Отложения гемосидерина в стенках данных кист и в веществе мозга даже после небольших кровоизлияний могут сохраняться в течение многих лет и выявляются на T2-ВИ и особенно — на T2*-ВИ (рис. 6, 7). В целом МРТ является более точным и надежным методом по сравнению с КТ в диагностике ВМК, начиная с момента появления внеклеточного метгемоглобина; в отдаленном периоде ВМК только МРТ позволяет установить геморрагический характер перенесенного инсульта [1, 7].

Заключение

Лучевые методы диагностики церебрального инсульта быстро совершенствуются и уже в настоящее время позволяют с высокой надежностью выявлять патологические изменения, которые определяют адекватный выбор методов лечения.

В остром периоде инсульта КТ головного мозга позволяет наиболее точно выявить внутримозговые кровоизлияния, а также дает возможность диагностировать такие осложнения САК, как разрыв артериальной аневризмы, явившейся причиной САК (даже если сама аневризма не визуализируется), резорбтивную гидроцефалию, обусловленную обструкцией ликворопроводящих путей излившейся кровью. В остром периоде ГИ диагностические возможности МРТ определяются набором имеющихся режимов исследования. Для МР-диагностики кровоизлияний наиболее информативными являются режимы T2-ВИ, FLAIR, сопоставимые с результатами КТ-диагностики. Режим получения T2-ВИ на основе градиентного эхо необходим как для диагностики острых кровоизлияний в мозг, так и для выявления участков отложения гемосидерина в тканях, что позволяет ретроспективно диагностировать перенесенные геморрагические нарушения мозгового кровообращения, включая субклинические с небольшим объемом поражения вещества мозга.

Таким образом, как КТ, так и МРТ (при использовании соответствующих режимов исследования) достаточно эффективны для исключения внутримозгового кровоизлияния в остром периоде инсульта и должны повсеместно и обязательно использоваться в повседневной клинической практике.

Литература

1. Губский Л.В., Шамалов Н.А., Абдурашулов А.Т., Буренчев Д.В. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии // *Consilium medicum*. — 2003. — Том 05. № 5. — С. 3–5.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Рук. для врачей. — М., 2000.
3. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению // *Атмосфера. Нервные болезни*. — 2005. — №5. — С. 17–19.
4. С.А. Чугунова, Т.Я. Николаева, Е.Н. Фарафонова Геморрагический инсульт: современное состояние проблемы и перспективы изучения / *Якутский медицинский журнал*. — 2007 — 2 (18). — С. 60–63.
5. Скворцова В.И. Геморрагический инсульт: Практическое руководство / В.И. Скворцова, В.В. Крылов. — М.: 2005. — С. 16–35.
6. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management* / Ed. by Herry J.M. Barnett [et al.] / Second Edition. — New York etc.: Churchill Livingstone. — 1992.
7. *Stroke Syndromes* / Second edition; edited by Julien Bogousslavsky, Louis Caplan. — Cambridge University Press, 2001. — С. 594.
8. Stula D., Sigstein W. Intraventricular hemorrhage // *Neurochirurgia (Stuttg.)* — 1993. — Vol. 36, № 5. — P. 156–160.

Перфузионная компьютерная томография головного мозга в диагностике острых и хронических нарушений мозгового кровообращения

М.А. Можаровская¹, М.И. Бадюл¹, С.П. Морозов¹, С.М. Крыжановский¹, В.И. Шмырев^{1,2}

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Проведено исследование 34 больных с поражением брахиоцефальных артерий. Целью исследования стала оценка церебрального кровотока методом перфузионной компьютерной томографии головного мозга у больных с окклюзионными процессами магистральных артерий головы, его зависимости от степени выраженности стенозирующего процесса, полноценности функционирования коллатерального кровообращения.

Авторы считают, что перфузионную компьютерную томографию головного мозга следует применять у пациентов с острыми формами нарушения мозгового кровообращения для ранней диагностики инсульта. Снижение показателей скорости мозгового кровотока у пациентов с односторонним стенозом внутренней сонной артерии должно рассматриваться как дополнительный критерий необходимости хирургического лечения.

Ключевые слова: перфузионная компьютерная томография головного мозга, церебральный кровоток.

34 patients with brachiocephal arterial lesions have been examined. The aim of the study was: using perfusion computerized tomography of the brain (BPCT) to assess cerebral bloodflow in patients with occlusive processes in main cerebral arteries, to find out its dependence on the severity of stenosing process, to assess collateral blood flow functioning.

The authors consider that BPCT should be applied in patients with acute cerebral disorders for early diagnostics of stroke. Speed decrease in cerebral circulation in patients with unilateral stenosis of the carotid artery should be regarded as an additional criterion for obligatory surgical treatment.

Key words: brain perfusion computerized tomography, cerebral blood flow.

Цереброваскулярные заболевания относятся к одной из самых распространенных болезней человека. Данная проблема актуальна не только для пожилых людей, но и для лиц молодого возраста: по данным профилактических осмотров населения, они выявляются в 20–30% случаев даже у лиц трудоспособного возраста.

Ишемический инсульт – одна из ведущих причин заболеваемости, летальности и инвалидизации в России и в мире. В России данная проблема особенно актуальна в связи с тем, что смертность от инсульта является самой высокой в мире [20]. Не менее трети инсультов приводят к летальному исходу в остром периоде. В течение последующего года летальность увеличивается еще на 10–15%.

Цереброваскулярные заболевания разделяются на острые (инсульты и преходящие нарушения мозгового кровообращения – транзиторные ишемические атаки), а также хронические формы нарушения мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия). Это наиболее часто встречающаяся цереброваскулярная патология, приводящая к инвалидизации с нарастанием когнитивных нарушений, вплоть до деменции.

Одной из главных причин возникновения ишемических нарушений мозгового кровообращения являются стенозы брахиоцефальных артерий. Атеросклероз является причиной 2/3 поражений брахиоцефальных артерий, причем у мужчин данная патология встречается до 4 раз чаще, чем у женщин, наибольшая частота атеросклеротического поражения приходится на возраст от 50 до 60 лет. Атеросклеротическое поражение, как правило, носит сегментарный характер и локализуется наиболее часто в области луковицы (синуса) внутренней сонной артерии [6].

В развитии острых нарушений мозгового кровообращения наряду со степенью сужения просвета сосуда важное значение имеют структурные особенности бляшки, определяющие степень ее нестабильности. Атеросклеротическая бляшка не является стабильной структурой –

под воздействием внешних и внутренних факторов в ней происходит ряд последовательных изменений вследствие процесса атероматоза, некроза, неоангиогенеза и мелких внутритканевых кровоизлияний, которые впоследствии могут привести к отрыву фрагментов бляшки и стать причиной эмболии.

В настоящее время гемодинамически и патогенетически значимым в отношении развития мозговой сосудистой недостаточности считается стеноз внутренней сонной артерии от 70% и более. При этом могут появляться количественные и качественные изменения кровотока, возникает состояние неустойчивого потока, турбулентное движение крови, уменьшается объемный кровоток по сосуду, что приводит к увеличению риска развития инсульта [19].

Патофизиология развития ишемии головного мозга

Составляя всего 2% массы тела, головной мозг потребляет 15% минутного объема кровотока, при этом потребление мозгом кислорода составляет 3–3,5 л на 100 г ткани, что соответствует 20% от всего кислорода, потребляемого организмом.

Общее количество потребляемой головным мозгом человека крови составляет от 600 до 1200 мл/мин. Особенности распределения крови в ткани головного мозга тесно связаны с функциональной активностью и метаболизмом его отделов. Так, в кортикальных отделах полушарий головного мозга плотность капилляров в 3–5 раз выше, чем в белом веществе [13]. Это связано с тем, что на эти отделы головного мозга ложится максимальная физиологическая нагрузка, связанная с более высоким уровнем метаболизма, а соответственно и более интенсивным кровообращением. Согласно данным современных исследований, кровоток в сером веществе головного мозга, поддерживаемый ауторегуляторными механизмами, в норме составляет 50–70 мл на 100 г ткани в 1 мин, а в белом веществе – 20–25 мл на 100 г ткани в 1 мин.

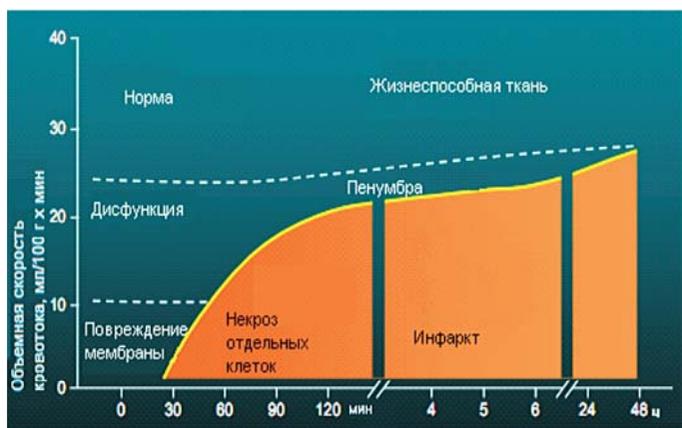


Рис. 1. Метаболические реакции ткани мозга в зависимости от снижения мозгового кровотока.

Основной механизм повреждения мозговой ткани при инфаркте мозга — это всегда снижение или полное прекращение поступления крови по сосуду, питающему участок вещества мозга, наиболее часто в результате тромбоза или эмболии [1, 2, 4, 5, 12].

Экспериментально установлен [21, 23] алгоритм метаболических реакций ткани мозга на снижение мозгового кровотока (рис. 1). При снижении уровня кровотока до 70–80% (менее 50–55 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин) возникает первая реакция в виде снижения или отключения специфических функций нейрона, вся жизнедеятельность клетки направлена на поддержание собственного гомеостаза, таким образом может формироваться неврологический дефицит.

Дальнейшее снижение кровотока до 50% от нормальной величины (до 35 мл на 100 г в 1 мин) сопровождается нарушением функции мембраны, резким торможением диффузии, активацией анаэробного гликолиза, увеличением концентрации лактата, развитием лактат-ацидоза [8, 11]. Данный этап повреждения клеток может быть диагностирован с помощью диффузионной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Нарастающая ишемия (снижение кровотока до 20 мл на 100 г в 1 мин) приводит к снижению синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), формированию энергетической недостаточности и как следствие к гидрофильному отеку и некрозу клеток [9]. Признаки отека головного мозга можно выявить с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга.

Длительность перечисленных этапов алгоритма реакций ткани мозга на ишемию взаимосвязана. Чем длительнее период умеренного снижения мозгового кровотока и сопровождающей его «мягкой» ишемии, тем короче период тяжелой ишемии.

Механизмы компенсации

Компенсация снижения кровотока осуществляется благодаря коллатеральному кровотоку и путем ауторегуляции мозгового кровотока. В норме уровень мозгового кровотока постоянен и не зависит от артериального давления, пока оно находится в интервале 60 и 160 мм рт. ст. Способность поддерживать постоянство мозгового кровотока обеспечивается феноменом ауторегуляции [14].

Регуляция мозгового кровотока осуществляется с изменением цереброваскулярной резистивности, которая

зависит от диаметра внутримозговых капилляров. При падении перфузионного давления мозговые капилляры расширяются, а при его увеличении — сужаются, поддерживая мозговой кровоток на постоянном уровне [3].

Церебральное коллатеральное кровообращение относится к вспомогательной сосудистой сети, которая стабилизирует мозговую гемодинамику в случае нарушения кровообращения в основных артериальных сосудах.

Процесс вовлечения коллатералей зависит от калибра и степени расширения магистральных артерий, которые могут быстро компенсировать уменьшающийся мозговой кровоток, и адекватности вторичных путей поступления крови — коллатеральных сосудов. Вначале коллатерали обеспечивают немедленное поступление крови в ишемизированные участки за счет уже существующих анастомозов. Затем вовлекаются такие коллатерали, которые хоть уже анатомически существуют, но требуют времени для раскрытия и увеличения своих возможностей. Скорее всего открытие коллатералей зависит от гемодинамических, метаболических и нейрорегуляторных факторов [22].

Несмотря на наличие множества специфических патофизиологических факторов, приводящих к развитию коллатералей, уменьшающееся артериальное давление в нижележащих сосудах считается критической переменной [14]. Локальная ишемия мозговой ткани приводит к секреции пептидов, стимулирующих процессы ангиогенеза с возможностью образования коллатералей, хотя эти сосуды скорее служат для выведения продуктов некроза, нежели для поддержания уровня мозгового кровотока. Дальнейшие клинические исследования подчеркивают скорость развития ишемии в качестве показателя, от которого зависит развитие коллатерального кровообращения: чем длительнее время, тем лучше и эффективнее развитие коллатералей [15].

Перфузионная компьютерная томография

Изучение физиологии и метаболических потребностей ткани головного мозга в норме и нормальных показателей мозгового кровотока ведется с середины XX века. Появление компьютерной томографии (КТ) и ее развитие во второй половине XX века произвело революцию в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения. Теоретическое обоснование возможности проведения и методика перфузионной компьютерной томографии (ПКТ) впервые были описаны в работах L. Axel в 1980 г. [7]. Однако использование ПКТ в клинической практике стало возможным только в 1990 г. и было связано с бурным развитием диагностической техники — появлением мультиспиральных компьютерных томографов с высокой скоростью получения изображения и усовершенствованным программным обеспечением.

Совершенствование технологий сканирования и обработки информации способствовало широкому распространению методики ПКТ — она стала неотъемлемой в неотложной медицинской практике, так как позволяла визуализировать ядро инсульта и зону окружающей его ишемической «пенумбры» (англ. penumbra) и оценивать динамику течения ишемического инсульта на фоне лечения.

Методы оценки тканевой перфузии головного мозга на основе КТ используют форму и временные характеристики профиля контрастирования в питающих артериях, дренирующих венах и в тканях мозга до, во время и после

внутривенного введения болюса контрастного вещества. Для получения подобных временных зависимостей одновременно с введением контрастного препарата проводят серию последовательных КТ-сканирований на заданных уровнях. Существует целый ряд методов анализа временных зависимостей концентрации контрастного вещества для получения количественных оценок тканевой гемодинамики, которые зависят от принятой модели кинетики контрастного вещества.

Основными показателями для оценки мозгового кровотока являются:

- Cerebral blood volume (CBV, объем мозгового кровотока) — общий объем крови в выбранном участке мозговой ткани. Это понятие включает кровь как в капиллярах, так и в более крупных сосудах — артериях, артериолах, венах и венах. Данный показатель измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества (мл/100 г).
- Cerebral blood flow (CBF, объемная скорость кровотока) — скорость прохождения определенного объема крови через заданный объем ткани мозга за единицу времени. CBF измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества в минуту (мл/100 г · мин).
- Mean transit time (MTT, среднее время циркуляции) — среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранного участка мозговой ткани, измеряется в секундах (с).
- Impulse residual function time (IRF T0) — время поступления контрастного препарата в указанную точку ткани мозга, обозначает начало контрастирования ткани мозга относительно плотности артерии (сек).

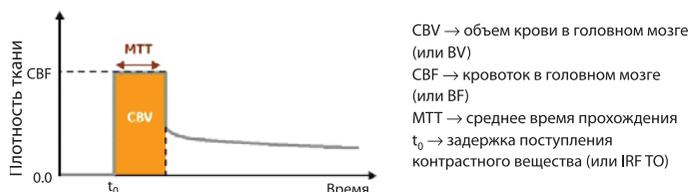


Рис. 2. Показатели перфузии головного мозга.

Согласно принципу центрального объема, который является общим для всех методов оценки тканевой перфузии, эти параметры связаны соотношением $CBV = CBF \cdot MTT$.

При проведении ПКТ церебральная перфузия оценивается по картам, построенным для каждого из параметров (рис. 2), а также по их абсолютным и относительным значениям в соответствующих областях головного мозга. Помимо CBF, CBV, MTT и IRF T0, может также вычисляться время до достижения максимальной (пиковой) концентрации контрастного вещества (time to peak, ТТР). Исследователь может выделить на срезе несколько областей интереса (ROI, region of interest), для которых рассчитываются средние значения показателей церебральной перфузии и строится график «время–плотность».

В настоящее время исследователи по-разному подходят к вопросу выделения областей интереса. Однако, учитывая патогенез острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, представляется возможным применять различные методики для решения вопроса об адекватности кровообращения. Так, при ишемических инсультах наибольшее значение имеет оценка кровотока в корковых отделах пораженной области (что может

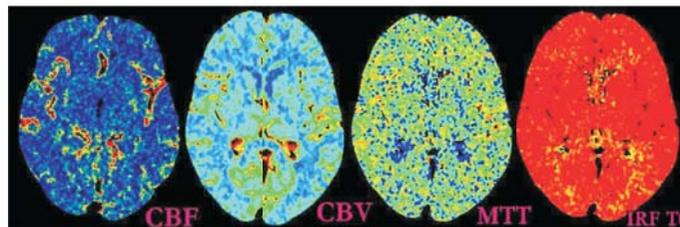


Рис. 3. Цветовые карты ПКТ головного мозга.

отражать существующую клиническую картину), при развитии хронических нарушений мозгового кровообращения в наибольшей степени поражаются подкорковые структуры.

Материалы и методы

На базе ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» Управления делами Президента РФ было проведено исследование 34 больных с поражением брахиоцефальных артерий. Целью исследования стала оценка церебрального кровотока методом ПКТ головного мозга у больных с окклюзионными процессами магистральных артерий головы, его зависимости от степени выраженности стенозирующего процесса, полноценности функционирования коллатерального кровообращения.

Среди обследуемых были 15 (44,5%) женщин и 19 (55,5%) мужчин, средний возраст составлял 67,6 года (от 49 до 72 лет). Все больные были разделены на две группы в зависимости от основного заболевания: группа больных с ишемическим инсультом и группа больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатией).

Всем больным проводили клиническое обследование, включающее физикальный осмотр и оценку неврологического статуса. Также проводили цветное доплеровское сканирование магистральных артерий головы на аппарате Vivid 7 (GE Vingmed Ultrasound). После чего выполняли МСКТ головного мозга, МСКТ-ангиографию с оценкой перфузии головного мозга на 64-срезовом компьютерном томографе GE LightSpeed VCT-XT после внутривенного введения 50 мл йодсодержащего контрастного препарата Омнипак 350, толщина срезов 0,625 мм. В исследовании использовали протокол ПКТ при первом прохождении контрастного вещества. Для оценки параметров церебральной перфузии рассчитывали артериальную и венозную стадии прохождения контрастного вещества (рис. 4).

Значения перфузионных параметров оценивали в симметричных областях в передних, средних и задних отделах головного мозга на трех уровнях — над, под и на

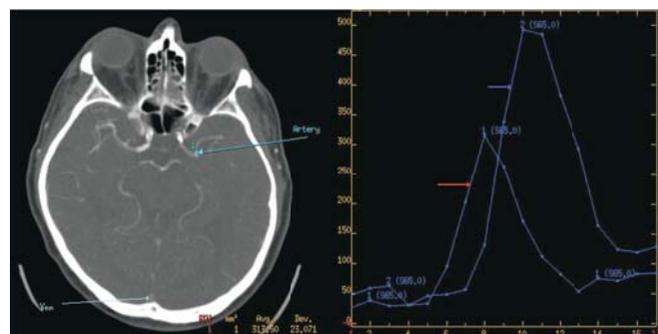


Рис. 4. Графики контрастирования артериального (красная стрелка) и венозного русла (синяя стрелка).

уровне желудочков головного мозга. Кровоток оценивали как в корковых структурах, так и в подкорковом веществе головного мозга.

Результаты МСКТ-ангиографии

Наиболее часто встречалось атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии (92,8%), поражение позвоночных и общих сонных артерий встречалось примерно в одинаковом количестве случаев (≈42%), стеноз подключичной артерии – несколько реже (28,6%). Также в ходе исследования оценивалась структура и замкнутость виллизиева круга.

Лишь в 38% случаев виллизиев круг был замкнут, в остальных случаях имели место варианты развития. Наиболее часто встречались отсутствие задних соединительных артерий, гипоплазия проксимальных отделов передних и задних мозговых артерий, также выявлен единственный случай патологии - аневризма задней мозговой артерии.

Результаты ПКТ головного мозга

Были оценены такие показатели перфузии головного мозга, как объемная скорость кровотока (CBF), церебральный объем крови (CBV), среднее время циркуляции крови (МТТ) в передних, средних и задних отделах мозга по сравнению с симметричными участками.

В группе больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения были исследованы показатели перфузии головного мозга на стороне критического стеноза (более 70%) в сравнении с контралатеральным полушарием в корковых (табл. 1) и подкорковых (табл. 2) участках.

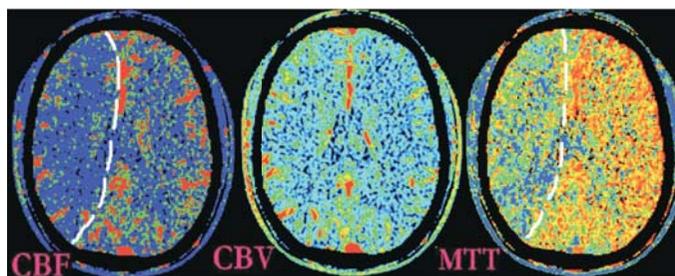


Рис. 5. Пример перфузионной карты пациента с хроническим нарушением мозгового кровообращения на фоне критического стеноза в правой ВСА (на картах CBF и МТТ пунктиром отмечена зона снижения кровотока в правом полушарии головного мозга, на карте CBV изменений не выявлено – объем мозгового кровотока поддерживается за счет механизмов ауторегуляции).

Исходя из полученных данных, можно говорить о достоверно значимом ($p < 0,05$) снижении кровотока в полушарии головного мозга на стороне поражения брахиоцефальной артерии в подкорковых структурах, при этом в корковых отделах сохранялся как объем, так и скорость кровотока. При сравнении значений показателей перфузии головного мозга различие выявлено при определении показателей CBF и МТТ, тогда как различие показателя CBV недостоверно. Таким образом, при снижении кровотока в тканях мозга на стороне критического стеноза ВСА отмечается снижение скорости кровотока и удлинение циркуляции крови, но объем мозгового кровотока поддерживается за счет компенсаторных механизмов (вазодилатация, коллатеральное кровообращение, в том числе по виллизиеву кругу).

Таблица 1

Показатели перфузии головного мозга в корковых отделах у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения с односторонним критическим стенозом брахиоцефальных артерий

| | CBF, мл/100 г · мин | | CBV, мл/100 г | | МТТ, с | |
|---------------------------------------|---------------------|--------------|---------------|-------------|--------------|-------------|
| | ипси | контр | ипси | контр | ипси | контр |
| ВСА (передние отделы головного мозга) | 33,99 ± 6,25 | 32,64 ± 4,32 | 3,23 ± 0,4 | 3,6 ± 0,51 | 9,85 ± 0,49 | 9,3 ± 0,55 |
| ПА (задние отделы головного мозга) | 26,54 ± 4,12 | 29,9 ± 4,07 | 2,89 ± 0,21 | 2,97 ± 0,19 | 10,28 ± 0,34 | 9,56 ± 0,41 |

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контралатеральной стороной ($p < 0,05$). ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия; ипси – ипсилатерально, контр – контралатерально.

Таблица 2

Показатели перфузии головного мозга в подкорковых отделах у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения с односторонним критическим стенозом брахиоцефальных артерий

| | CBF, мл/100 г · мин | | CBV, мл/100 г | | МТТ, с | |
|---------------------------------------|---------------------|--------------|---------------|-------------|--------------|-------------|
| | ипси | контр | ипси | контр | ипси | контр |
| ВСА (передние отделы головного мозга) | 16,15 ± 0,92* | 18,37 ± 0,75 | 1,87 ± 0,21 | 2,08 ± 0,13 | 9,55 ± 0,24* | 8,94 ± 0,16 |
| ПА (задние отделы головного мозга) | 19,45 ± 1,08* | 22,36 ± 1,71 | 2,65 ± 0,14 | 2,73 ± 0,17 | 9,83 ± 0,29* | 9,54 ± 0,22 |

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контралатеральной стороной ($p < 0,05$). СА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия; ипси – ипсилатерально, контр – контралатерально.

Таблица 3

Показатели перфузии головного мозга у больных с ишемическим инсультом

| CBF, мл/100 г · мин | | CBV, мл/100 г | | МТТ, с | |
|---------------------|-------------|---------------|-------------|---------------|-------------|
| зона инсульта | контр | зона инсульта | контр | зона инсульта | контр |
| 27,78 ± 0,81* | 31,15 ± 1,7 | 2,72 ± 0,10* | 3,09 ± 0,11 | 9,27 ± 0,4* | 8,15 ± 0,34 |

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контралатеральной стороной ($p < 0,05$).

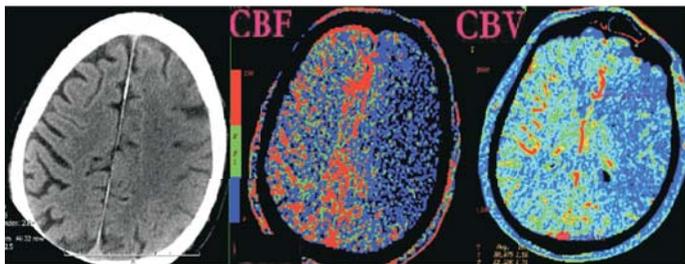


Рис. 6. Обширный ишемический инсульт в левом полушарии головного мозга – снижение показателей CBF и CBV отражает необратимые ишемические изменения ткани мозга.

В группе больных с ишемическим инсультом сравнивались аналогичные показатели в области интереса по сравнению с симметричными областями контралатерального полушария (табл. 3).

По данным ПКТ головного мозга выявлены выраженные нарушения объемной скорости кровотока (CBF), объема мозгового кровотока (CBV) и среднего времени циркуляции (МТТ) в очаге ишемического инсульта по сравнению с аналогичными показателями в симметричных участках контралатерального полушария ($p < 0,05$), что характеризует данные изменения как необратимые.

Обсуждение результатов

У пациентов с хроническими формами нарушения мозгового кровообращения на фоне одностороннего стеноза брахиоцефальных артерий при исследовании с помощью ПКТ кровотока в корковых отделах головного мозга не обнаружено достоверных различий показателей CBF, CBV и МТТ при сравнении ипси- и контралатеральных полушарий головного мозга. В то же время при сравнении аналогичных показателей в подкорковых отделах выявлены достоверные различия ($p < 0,05$) показателей CBF и МТТ, различия показателей CBV недостоверны.

Выявленные изменения могут свидетельствовать о том, что при развитии хронического нарушения мозгового кровообращения за счет экспозиции во времени успевают образоваться дополнительные пути коллатерального кровообращения на фоне функционирования виллизиева круга, за счет чего поддерживается равномерный объем мозгового кровотока (CBV). Однако его перераспределение приводит к снижению кровоснабжения подкорковых структур, что может объяснять более выраженное снижение показателей CBF и МТТ в соответствующих участках головного мозга. Таким образом, с помощью ПКТ головного мозга можно выявить снижение мозгового кровотока на фоне стеноза брахиоцефальных артерий и оценить степень его компенсации (поддержание равномерного объема мозгового кровотока в обоих полушариях мозга).

У пациентов с ишемическими инсультами при исследовании кровотока с помощью ПКТ в зоне ишемии по сравнению с симметричными участками контралатерального полушария выявляются достоверные различия ($p < 0,05$) показателей CBF, CBV и МТТ. Снижение скорости и объема мозгового кровотока (CBF, CBV) и удлинение времени циркуляции (МТТ) отражают гибель нейронов в зоне ишемии. Причем данные изменения можно выявить уже в первые часы от момента развития неврологической симптоматики с помощью ПКТ.

Таким образом, ПКТ головного мозга следует применять у пациентов с острыми формами нарушения мозгового кровообращения для ранней диагностики инсульта. Снижение показателей скорости мозгового кровотока у пациентов с односторонним стенозом внутренней сонной артерии должно рассматриваться как дополнительный критерий необходимости хирургического лечения.

Литература

1. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т. – Т. 1. Под ред. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. – 3-е изд., перераб и доп. – М.: Медицина, 2003. – 744 с.*
 2. *Верецагин Н.В., Ганнушкина И.В., Суслина З.А. и др. Очерки ангионеврологии. – М., 2005.*
 3. *Котов С.В., Исакова Е.В., Рябцева А.А. и др. Комплексная терапия хронической ишемии мозга / Под ред. В.Я. Неретина. – М., 2001. – 532 с.*
 4. *Скворцова В.И., Крылова В.В. Геморрагический инсульт: практическое руководство. – М.: GEOTAP-Медиа, 2005. – 160 с.*
 5. *Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. М.: Медпресс-информ, 2005. – 544 с.*
 6. *Augoustides G.T. John Advances in the Management of Carotid Artery Disease: Focus on Recent Evidence and Guidelines - Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2012, Vol. 26, Issue 1, P. 166–171.*
 7. *Axel L. Cerebral blood flow determination by rapid sequence Computed Tomography: a theoretical analysis. Radiology, 1980, 137, p. 679–686*
 8. *Brouns, R & De Deyn, PP. The complexity of neurobiological processes in acute ischemic stroke. Clinical Neurology & Neurosurgery, 2009, 111 (6), P. 483–495.*
 9. *Colbourne F., Sutherland G.R. & Auer R.N. Electron microscopic evidence against apoptosis as the mechanism of neuronal death in global ischemia - Journal of Neuroscience, 1999, 19(11), P. 4200–4210.*
 10. *Fisher M., Paganini-Hill A., Martin A. et al. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis. Stroke, 2005; 36, P. 253.*
 11. *Forder, JP & Tymianski, M. Postsynaptic mechanisms of excitotoxicity: involvement of postsynaptic density proteins, radicals, and oxidant molecules. Neuroscience, 2009, 158 (1), P. 293–300.*
 12. *Hankey J. Your Questions Answered. Churchill livingstone. Elsevier limited, 2002.*
 13. *Heiss W.D. Ischemic penumbra: evidence from functional imaging in man /J Cereb Blood Flow Metab. – 2000. – Vol. 20. – P. 1276–1293.*
 14. *Hobson W. Robert, Mackey C. William, Ascher Enrico, Murad M. Hassan, Calligaro D. Keith, Comerota J. Anthony Management of atherosclerotic carotid artery disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery – Journal of Vascular Surgery, 2008, 48 (2), P. 480–486.*
 15. *Manoonkitiwongsa P.S., Jackson-Friedman C., McMillan P.J., Schultz R.L., Lyden P.D. Angiogenesis after stroke is correlated with increased numbers of macrophages: the clean-up hypothesis. J Cereb Blood Flow Metab 2001;21, P. 1223–1231.*
- И др. авторы.*

Особенности нарушений углеводного и липидного обмена у пациентов с прозопалгиями

Т.Ю. Хохлова¹, О.А. Степанченко¹, Ю.К. Хохлов¹, М.В. Шишкина²

¹ГОУ ВПО «Московский медико-стоматологический университет» Росздрава,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Проведена оценка состояния липидного обмена у 80 больных с пароксизмальными и непароксизмальными прозопалгиями различного генеза на фоне сахарного диабета и без него. Оценивали уровни общего холестерина, триглицеридов, α -холестерина, β -холестерина липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности в сыворотке крови, содержание глюкозы крови, определяли тип липопротеинемий.

Ключевые слова: липидный обмен, углеводный обмен, прозопалгии.

Lipid metabolism has been evaluated in 80 patients with paroxysmal and non-paroxysmal prosopalgias of various genesis with or without diabetes mellitus. The following parameters have been assessed: total cholesterol, triglycerides; α -cholesterol, β -cholesterol of lipoproteins of high, low and very low density in blood serum as well as blood glucose. Lipoproteinemia types have been defined as well.

Key words: lipid metabolism, carbohydrate metabolism, prosopalgias.

Общепризнано, что нарушения липидного и углеводного обмена являются существенными факторами риска развития острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения [4, 10, 14]. Можно считать установленной связь гиперхолестеринемии с атеросклерозом магистральных артерий головы. В настоящее время большое значение придается не столько уровню общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови, сколько типу липопротеидной частицы, в которую он входит, оценке соотношения отдельных фракций липопротеидов между собой, а также индивидуальной реактивности сосудистой стенки отдельного пациента на уровень холестерина.

Сахарный диабет считается независимым фактором риска развития ишемического инсульта, так же, как и сниженная толерантность к глюкозе, увеличивает риск его развития в 2 раза, причем в большей степени у женщин [10]. Доказано, что гипогликемическая терапия снижает риск развития и прогрессирования микроангиопатии – ретинопатии, нефропатии и нейропатии.

Пациенты с лицевыми болями различаются по возрасту, этиологии заболевания и наличию сопутствующей соматической патологии. Основную массу больных с прозопалгиями составляют лица среднего и пожилого возраста, отягощенные различными соматическими заболеваниями [5, 8, 17]. В неврологическом статусе у них, помимо лицевых болей, значительное место занимают симптомы, являющиеся проявлением дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического и гипертонического генеза. При этом выраженность этих нарушений может значительно варьировать в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания, что, безусловно, отражается на тактике ведения подобных больных и определяет выбор тех или иных методов лечения.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей липидного и углеводного обмена у больных прозопалгиями.

Материалы и методы

Обследовано 80 больных с прозопалгиями и 36 пациентов с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ I – III стадии), находившихся на ста-

ционарном лечении во 2-м неврологическом (нейростоматологическом) отделении ГKB №50, неврологических отделениях ГKB №6 и ГKB №51 Департамента здравоохранения Москвы за период с 2008 по 2011 г.

В группу больных с прозопалгиями были отобраны пациенты с двумя наиболее часто встречающимися заболеваниями – пароксизмальной невралгией тройничного нерва (НТН, подгруппа 1) и непароксизмальной – глоссалгией (подгруппа 2).

Клиническую диагностику и формирование нозологических групп проводили в соответствии с критериями рабочей классификации краниопрозопалгий, разработанной в клинике нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ [9].

При этом также учитывались диагностические критерии краниопрозопалгий, выделяемые Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10, Женева: ВОЗ, 1995), классификацией краниопрозопалгий Международной ассоциации по изучению боли (МАИБ, 1994) и Международным обществом головной боли (МОГБ, 2003) [6, 7].

Подгруппу 1 составил 41 пациент с НТН (G50.0 по МКБ-10) в возрасте от 40 до 83 лет, из них 8 мужчин (средний возраст $67,0 \pm 7,3$ года) и 33 женщины (средний возраст $65,8 \pm 8,9$ года). Средний возраст пациентов подгруппы 1 составил $64,9 \pm 10,1$ года, средняя длительность заболевания – $8,3 \pm 2,1$ года.

Правосторонняя невралгия имела место у 21 (51,2%) больного, левосторонняя – у 20 (48,8%). Поражение одной ветви – II или III – отмечалось у 25 (61%) человек, двух ветвей одновременно – у 16 (39%) пациентов. Средняя длительность непрерывного приема препаратов карбамазепина составила 9 лет, суточная доза колебалась от 150 до 1600 мг (средняя доза 626,7 мг).

В подгруппу 2 вошли 39 пациенток с непароксизмальной прозопалгией – глоссалгией (стомалгией) в возрасте от 43 до 80 лет. Средний возраст пациенток составил $65,7 \pm 8,8$ года, средняя длительность заболевания – $7,3 \pm 2,1$ года.

Согласно классификации А.В. Степанченко и соавт. [9], данный вид лицевой боли относится к группе неврогенных прозопалгий непароксизмального типа. В других

классификациях заболевание трактуется как «глоссодиния и синдром сухого рта» (МАИБ, 1994), «центральные лицевые боли, синдром «пылающего рта» (МОГБ, 2003). По МКБ-10 (ВОЗ, 1995) данный вид прозопагий может быть отнесен в раздел G50.1 – Атипичная лицевая боль.

Группу контроля составили 36 человек с АДЭ в возрасте от 50 до 79 лет. Стадии АДЭ определялись в соответствии с классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга Е.В. Шмидта [16] с выделением I, II и III стадий и с более современными рекомендациями Н.Н. Яхно и соавт. [19]. В результате сопоставления этих двух классификаций распределение больных по группам проводилось следующим образом: 11 (30,6%) – с АДЭ I стадии (4 мужчин и 7 женщин, средний возраст $54,5 \pm 6,7$ года); 13 (36,1%) – с АДЭ II стадии (4 мужчин и 9 женщин, средний возраст $63,9 \pm 9,7$ года) и 12 (33,3%) – с АДЭ III стадии (4 мужчин и 8 женщин, средний возраст $70,1 \pm 10,6$ года).

С точки зрения МКБ-10 наиболее близкими состояниями являются «церебральный атеросклероз, I67.2» и «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия I67.3».

Критериями включения в исследование являлось наличие у пациентов лицевой боли и отсутствие наследственных форм гиперлипопротеинемий (ГЛП).

Помимо стандартного неврологического осмотра, у всех пациентов изучали липидный спектр крови: определяли уровень ОХС, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности, или α -холестерина (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности, или β -холестерина (ХС ЛПНП), содержание количества ЛПВП, ЛПНП и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в сыворотке крови, индекс атерогенности (ИА), определение типа ГЛП проводилось по Фредриксону [20] с учетом Российских рекомендаций

IV пересмотра по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза [3].

В состав гликемического профиля входило определение уровня глюкозы натощак.

За нормальные уровни показателей липидного спектра крови и углеводного обмена принимались нормы, выдаваемые биохимической лабораторией ГКБ №50 в соответствии с критериями ВОЗ (табл. 1).

Обработку цифрового материала проводили с использованием пакета программ базовой статистики Microsoft Office Excel 2007 с расчетом среднеарифметического значения выборки и ошибки среднеарифметической величины ($M \pm m$). Нормальность распределения проверяли с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Для оценки достоверности различий показателей между группами использовали параметрический t -критерий Стьюдента для парных измерений. Достоверность различий считали установленной при $p < 0,05$. Наличие корреляционной связи проверяли с помощью критерия ранговой корреляции Спирмена. Силу корреляционной связи определяли согласно рекомендациям А.П. Щербак [18].

Результаты и обсуждение

Исследование липидного обмена у больных с НТН (подгруппа 1).

В среднем по подгруппе уровень ОХС составлял $6,7 \pm 1,2$ ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 4 больных, умеренная гиперхолестеринемия ($5,2 - 6,5$ ммоль/л) – у 20 человек (48,8%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 17 пациентов (41,5%).

У больных с правосторонней невралгией средний уровень ОХС составил $6,8 \pm 1,5$ ммоль/л, с левосторонней – $6,7 \pm 0,9$ ммоль/л. У пациентов с поражением одной ветви средний уровень ОХС составил $6,5 \pm 1,3$ ммоль/л, двух ветвей одновременно – $6,98 \pm 1,1$ ммоль/л.

Средний уровень ТГ в группе больных с НТН составлял $1,9 \pm 1,2$ ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 16 больных (39%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (25 человек, 61%).

Средний уровень ХС ЛПВП составлял $1,6 \pm 0,5$ ммоль/л, нормальный уровень α -холестерина установлен у 17 больных (41,6%).

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 36 больных (87,8%), и его средний уровень составил $4,4 \pm 1,2$ ммоль/л. Нормальный уровень β -холестерина (до 3,4 ммоль/л) отмечался у 3 пациентов. Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 5 больных (12,2%).

Содержание ЛПНП в сыворотке крови в среднем по группе составило $33,1 \pm 8,9\%$, повышенный уровень отмечался у 16 пациентов (39%).

Содержание ЛПОНП в сыворотке крови составило в среднем $19,0 \pm 7,3\%$, повышенный уровень отмечался у 28 пациентов (68,3%).

Содержание ЛПВП составило в среднем $47,4 \pm 11,2\%$, снижение их количества в сыворотке отмечалось у 14 больных (34,1%).

ИА в среднем по группе составил $4,51 \pm 2,0$, при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 27 пациентов (65,9%).

Таблица 1

Нормальные величины показателей липидного спектра крови и углеводного обмена

| Показатель | Нормальные величина |
|--------------------------------|---------------------|
| ОХС | < 5,2 ммоль/л |
| Умеренная гиперхолестеринемия | 5,2 – 6,5 ммоль/л |
| Выраженная гиперхолестеринемия | > 6,5 ммоль/л |
| ТГ | < 1,9 ммоль/л |
| ХС ЛПВП | > 0,9 ммоль/л |
| ХС ЛПНП | < 3,4 ммоль/л |
| ЛПВП | 43,7 – 46,5% |
| ЛПНП | 34,3 – 38,1% |
| ЛПОНП | 8,0 – 15,8% |
| ИА | 3,0 – 3,5 |
| Глюкоза крови натощак | < 6,1 ммоль/л |

ХС ЛПНП, или β -холестерин, рассчитывали по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) [13]:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ} / 2,2.$$

Индекс атерогенности рассчитывали по формуле:

$$\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}.$$

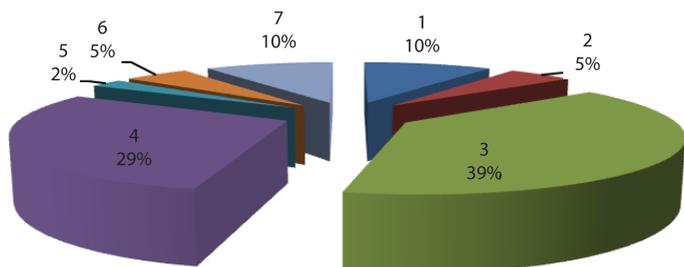


Рис. 1. Типы гиперлипидемий у больных с невралгией тройничного нерва (n=41).

При определении типов ГЛП были выявлены следующие варианты: нормальный липидный спектр – у 4 человек, изолированная гиперхолестеринемия (ИГХС) – в 4 случаях, изолированная гипертриглицеридемия (ИГТГ) – в 2 случаях, Па тип – у 16 больных (39%), Пб тип – у 12 пациентов (29,3%), Пв тип – 1 случай, V тип – 2 случая.

Полученные результаты представлены на рис. 1.

Исследование липидного обмена у больных с глоссалгией (подгруппа 2).

В среднем по подгруппе уровень ОХС составил $5,6 \pm 1,4$ ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 15 больных (39,5%), умеренная гиперхолестеринемия (5,2–6,5 ммоль/л) – у 14 человек (36,8%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 9 пациенток (23,7%).

Средний уровень ТГ составлял $1,8 \pm 0,7$ ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 30 пациенток (73,2%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (9 человек, 29%).

Средний уровень ХС ЛПВП составил $1,5 \pm 0,6$ ммоль/л, при этом нормальный уровень α -холестерина определялся только у 1 пациентки.

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 23 больных (58,97%), и его средний уровень составил $3,6 \pm 1,3$ ммоль/л. Нормальный уровень β -холестерина (до 3,4 ммоль/л) отмечен у 11 пациентов (47,8%). Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 16 больных (41%).

Содержание ЛПНП в среднем по группе составило $42,7 \pm 7,8\%$, повышенный уровень отмечался у 6 пациенток (15,4%).

Содержание ЛПОНП в среднем по группе составило $23,5 \pm 11,9\%$, повышенный уровень отмечался у 5 пациенток (12,8%).

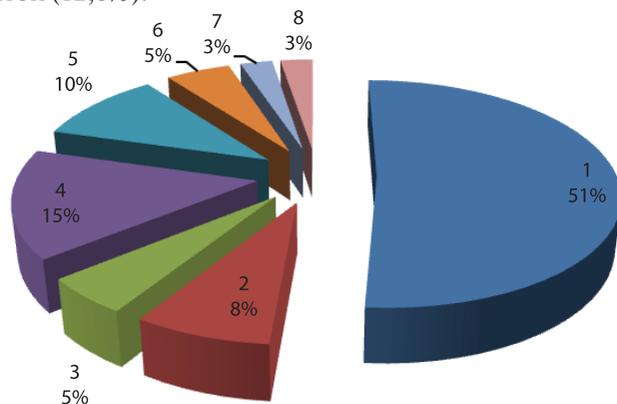


Рис. 2. Типы гиперлипидемий у больных с глоссалгией (n=39).

Содержание ЛПВП в среднем по группе составило $32,95 \pm 17,1\%$, снижение их содержания по отношению к норме отмечено у 8 пациенток (20,5%).

ИА в среднем по группе составил $3,5 \pm 2,0$, при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 9 пациенток (36%).

При определении вариантов ГЛП были выявлены следующие типы: нормальный липидный спектр – у 20 человек (52,6%), ИГХС – в 3 случаях, ИГТГ – в 2 случаях, Па тип – у 6 больных (17,6%), Пб тип – у 4 пациентов, Пв тип – у 2 человек, IV тип – в 1 случае и V тип – также в 1 случае.

Распределение ГЛП у больных с глоссалгией представлено на рис. 2.

Исследование липидного обмена в группе контроля.

Средний уровень ОХС в группе контроля составил $6,8 \pm 0,3$ ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 6 больных (16,7%), умеренная гиперхолестеринемия (5,2–6,5 ммоль/л) – у 17 человек (47,2%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 13 пациентов (36,1%).

Средний уровень ТГ в группе контроля составлял $2,7 \pm 0,3$ ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 13 пациентов (36,1%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (24 человека, 66,7%), причем 12 больных уровень ТГ был выше 4,5 ммоль/л, что не позволило рассчитать ХС ЛПНП.

Средний уровень ХС ЛПВП в группе контроля составил $1,3 \pm 0,1$ ммоль/л, при этом у всех пациентов он был нормальным.

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 24 больных (66,7%) и его средний уровень составил $4,4 \pm 0,3$ ммоль/л. Нормальный уровень β -холестерина (<3,4 ммоль/л) отмечался у 15 пациентов (41,7%). Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 12 больных (33,3%).

ИА в среднем по группе контроля был $5,9 \pm 0,4$, при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 12 пациентов (33,3%).

При распределении типов ГЛП по Фредриксону у 6 пациентов группы контроля (16,7% от общего числа обследованных) была выявлена ГЛП Па типа, у 3 – Пб типа, у 1 больного – IV типа, у 7 (19,4%) – V типа и у 1 – ИГХС. У оставшихся 18 пациентов липидный спектр крови был либо нормальным (6 человек, 16,7%) либо тип ГЛП не определялся из-за невозможности расчета ХС ЛПНП (12 человек, 33,3%).

Исследование углеводного обмена

В целом среди всех обследованных больных (116 человек) сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) имел место у 22 пациентов (18,97%), хронический панкреатит – у 30 больных (25,9%), хронический бескаменный холецистит – у 27 (23,3%) и жировой гепатоз по данным УЗИ органов брюшной полости – у 8 (6,9%).

В подгруппе 1 среди всех обследованных больных с НТН сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) выявлен у 3 больных, хронический панкреатит – у 8 (19,5%), хронический бескаменный холецистит – у 9 (21,95%), жировой гепатоз – у 3 человек.

Средний уровень глюкозы крови по подгруппе составил $5,5 \pm 1,1$ ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 7 человек (17,1%).

Таблица 2

Сравнительная характеристика основных показателей липидного и углеводного обмена у больных с НТН, глоссалгией и АДЭ ($M \pm m$)

| Показатели | Подгруппа 1 (НТН), n = 41 | Подгруппа 2 (глоссалгия), n = 39 | Группа контроля (АДЭ), n = 6 |
|------------------------|---------------------------|----------------------------------|------------------------------|
| ОХС, ммоль/л | 6,7 ± 1,2 | 5,6 ± 1,4 | 6,8 ± 0,3 |
| ТГ, ммоль/л | 1,9 ± 1,2 | 1,8 ± 0,7 | 2,7 ± 0,3 |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 1,6 ± 0,5 | 1,5 ± 0,6 | 1,3 ± 0,1 |
| ХС ЛПНП, ммоль/л | 4,4 ± 1,2 | 3,6 ± 1,3 | 4,4 ± 0,3 |
| ИА | 4,5 ± 2,0 | 3,5 ± 2,0 | 5,9 ± 0,4 |
| ЛПВП, % | 47,4 ± 11,2 | 32,95 ± 17,1 | - |
| ЛПНП, % | 33,1 ± 8,9 | 42,7 ± 7,8 | - |
| ЛПОНП, % | 19,0 ± 7,3 | 23,5 ± 11,9 | - |
| Глюкоза крови, ммоль/л | 5,5 ± 1,1 | 5,4 ± 0,6 | 6,4 ± 1,6 |

В подгруппе 2 среди всех обследованных больных с глоссалгией сахарным диабетом 2-го типа (инсулиннезависимым) страдали 9 пациенток (23,1%), хроническим панкреатитом – 10 пациенток (25,6%), хроническим бескаменным холециститом – 11 (28,2%), жировой гепатоз при УЗИ обнаружен у 3 человек.

Средний уровень глюкозы крови по подгруппе составил $5,4 \pm 0,6$ ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 9 человек (23,1%).

Среди всех обследованных больных группы контроля сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) имел место у 10 больных (27,8%), хронический панкреатит – у 12 пациентов (33,3%), хронический бескаменный холецистит – у 7 человек (19,4%), жировой гепатоз при УЗИ обнаружен у 2 человек.

Средний уровень глюкозы крови составил $6,4 \pm 1,6$ ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 15 человек (41,7%).

При исследовании наличия корреляционной связи между уровнем ОХС и глюкозы крови натошак методом ранговой корреляции Спирмена во всех подгруппах была выявлена слабая положительная корреляционная связь ($R=0,14$, $p=0,37$). Между уровнем ТГ сыворотки крови и уровнем глюкозы определялась слабая отрицательная корреляционная связь ($R=-0,2$, $p=0,2$). Между возрастом больных и уровнем глюкозы крови определялась слабая положительная корреляционная зависимость ($R=0,11$, $p=0,5$).

Сравнительная характеристика полученных результатов представлена в табл. 2.

На основании полученных нами данных можно сделать вывод о том, что наиболее выраженные нарушения липидного и углеводного обмена были выявлены у больных с АДЭ в группе контроля, несмотря на проведение стандартной для таких больных терапии.

Сравнительная характеристика типов ГЛП во всех трех подгруппах отражена на рис. 3–5.

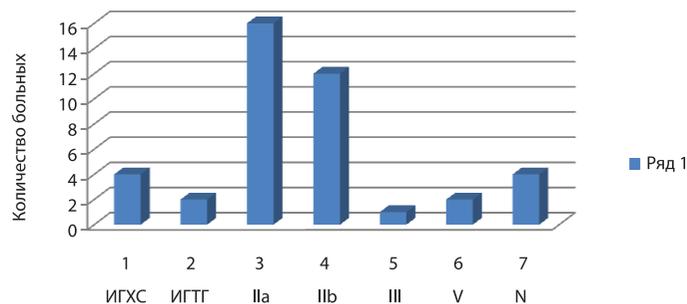


Рис. 3. Типы гиперлипидемий у больных с НТН (n=41).

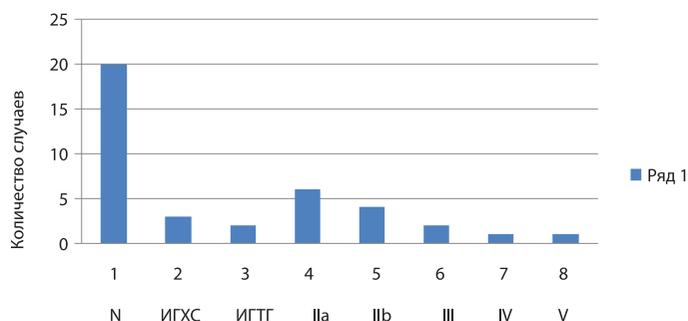


Рис. 4. Типы гиперлипидемий у больных с глоссалгией (n=39).

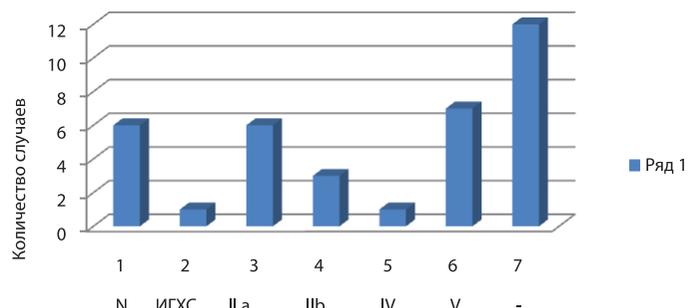


Рис. 5. Типы гиперлипидемий в группе контроля (n=36).

Полученное нами распределение типов ГЛП в целом отражает полученные количественные показатели основных параметров липидного спектра по всем трем группам.

При сравнении типов ГЛП во всех трех группах первое и второе места по количеству случаев занимают IIa и IIb типы, характеризующиеся избытком ЛПНП и ЛПОНП в сыворотке крови. Фенотип IIa достаточно распространен в популяции и тесно связан с развитием коронарного атеросклероза. Согласно данным литературы, подобная форма нарушения липидного обмена, помимо семейных форм (семейная гиперхолестеринемия), характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии. Фенотип IIb также достаточно распространен и, помимо комбинированной семейной гиперхолестеринемии, характерен для сахарного диабета, нефротического синдрома и неврогенной анорексии [13].

В группе контроля первое место по количеству случаев неожиданно занял V тип ГЛП, который характеризуется более тяжелыми нарушениями липидного обмена - избытком хиломикрон и ЛПОНП в сыворотке крови. Данный тип ГЛП возникает при избыточном содержании ТГ в сыворотке крови (семейная гипертриглицеридемия, злоупотребление алкоголем, диуретиками, β-блокаторами) [13]. Считается, что гиперхолестеринемия способствует развитию стенозирующего процесса

в крупных мозговых и коронарных сосудах [10]. В то же время, по мнению некоторых авторов, повышение содержания ТГ в крови является только относительным фактором риска коронарного атеросклероза; гипертриглицеридемия имеет большее отношение к риску нарушений мозгового кровообращения [12].

Согласно современным представлениям, любой компонент липидной триады, которая характеризуется повышенным содержанием ТГ, атерогенных плотных частиц ЛПНП и снижением ЛПВП, является независимым фактором риска атеросклеротических изменений сосудов, как в сердце с развитием коронарной болезни, так и в головном мозге с развитием хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Сочетание этих компонентов значительно увеличивает риск ишемических изменений в ткани мозга.

Хроническая гиперхолестеринемия на фоне сниженного уровня ЛПВП ассоциирована с тяжестью течения ХИГМ I–II ст., а наличие сочетанной дислипидемии (ТГ более 1,77 ммоль/л) – с ХИГМ II–III ст. и перенесенными инфарктами мозга. У больных с ХИГМ III ст. выявлено значительное снижение уровней ЛПВП по сравнению с ХИГМ I и II ст. [1, 2].

На основании полученных нами данных можно сделать вывод о том, что у больных с лицевыми болями (НТН, глоссалгией), несмотря на их преклонный возраст и отягощенность соматической патологией, отсутствуют выраженные нарушения липидного и углеводного обмена. Причина подобного явления остается недостаточно ясной, учитывая тот факт, что лицевые боли протекают на фоне атеросклеротического процесса, доказанного при параклиническом обследовании с помощью инструментальных методов (ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, компьютерная томография, магнитно – резонансная томография, изменения на глазном дне). Возможно, это связано с особенностями препаратов, принимаемых при данных заболеваниях, или с конституциональными особенностями пациентов, их наследственностью и генетическими особенностями обмена холестерина и глюкозы.

Тем не менее имеющиеся у пациентов с лицевыми болями нарушения липидного и углеводного обмена нельзя оставлять без внимания, учитывая их важность как факторов риска развития церебрального и коронарного атеросклероза. В зависимости от степени выраженности они нуждаются в коррекции различными способами.

Имеются данные, что коррекция нарушений липидного обмена способствует замедлению роста атеросклеротических бляшек и уменьшению риска разрыва фиброзной капсулы, т.е. уменьшает риск развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

Статины и секвестранты желчных кислот эффективны при высоком содержании ЛПНП, фибраты и никотиновая кислота снижают уровень ТГ и повышают уровень ЛПВП.

В настоящее время широкое применение получили статины, основное действие которых на липидный спектр заключается в снижении уровня ЛПНП. Кроме того, статины способствуют снижению уровня ТГ, а также незначительно повышают содержание ЛПВП и не оказывают отрицательного воздействия на углеводный обмен. Кроме того, статины дают антиатерогенные эффекты: оказывают противовоспалительное действие, спо-

собствуют улучшению функциональной активности эндотелия, снижению атерогенеза, стабилизации атеромы [11].

Выявлена хорошая переносимость гиполипидемической терапии при длительном применении препаратов этой группы. В крупных контролируемых исследованиях статины использовались в течение 5 лет. У пациентов с ИБС риск развития ОНМК уменьшился на 30%, без ИБС – на 11%.

Фибраты являются препаратом выбора терапии гипертриглицеридемии при низком уровне ЛПВП. Под их действием мелкие плотные ЛПНП переходят в менее атерогенные ЛПНП средних размеров, а уровень ЛПВП повышается на 5–15%.

Литература

1. Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Кабанов А.А. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // *Consilium medicum*. – 2004. – №268. – С.598–601.
2. Водолагина Н.Н. Роль молекулярно-генетических и метаболических факторов в развитии хронической ишемии мозга у больных старших возрастных групп. // *Дис. ... канд. мед. наук*. – М., 2008. – 159 с.
3. Кухарчук В.В., Сусеков А.В., Зубарева М.Ю., Горнякова Н.Б. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. *Российские рекомендации (IV пересмотр)*, Москва, 2009.
4. Иллариошкин С.Н. Умеренные когнитивные расстройства: механизмы развития, ранняя диагностика и пути коррекции. – М.: НЦН РАМН, 2008. – 12 с.
5. Карлов В.А. *Неврология лица*. – М.: Медицина, 1991. – 285 с.
6. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр (МКБ-10) – Женева: ВОЗ, 1995. – Т.1 (часть 1).*
7. *Международная классификация головных болей. Полная русскоязычная версия. 2-е изд. // Международное общество головной боли. – 2003. – 380 с.*
8. Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В. *Нейростоматология*. – М.: Академия, 2008. – 255 с.
9. Степанченко А.В., Шаров М.Н., Нейматов Э.М. и др. *Краниопрозопагии (классификационные критерии и дефиниции)*. – М.: Экспедитор, 2005. – 50 с.
10. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Степанченко О.А. и др. *Факторы риска инсульта*. – М.: НЦН РАМН, МГМСУ, 2010. – 22 с.
11. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. *Сосудистые заболевания головного мозга*. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.
12. Титов В.М. *Биохимические факторы риска коронарного атеросклероза // Терапевтический архив*. – 1991. – №4. – С. 141–144.
13. Томпсон Г.Р. *Руководство по гиперлипидемии // Репринтное издание, Югославия, 1991. – 255 с.*
14. Хохлова Т.Ю. *Применение эйконола при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Дис... канд. мед. наук*. – М., 1994. – 200 с.
15. Шмидт Е.В. *Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр*. – 1985. – № 9. – С. 1281–1291.

И др. авторы.

Анатомические изменения по данным магнитно-резонансной томографии, определяющие развитие радикулопатии сужение у больных со стенозами поясничного отдела позвоночного канала

В.И. Шмырев^{1,2}, С.П. Морозов¹, Д.А. Воинов¹

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Радикулопатия является «неврологическим» осложнением стенозирования латеральных отделов позвоночного канала. При дегенеративных изменениях сужение латеральных отделов позвоночника отмечается преимущественно в переднезаднем направлении. Целью данной работы является качественное и количественное определение анатомических факторов по данным магнитно-резонансной томографии, провоцирующих развитие радикулопатии.

В работу включены результаты обследования пациентов с клиническими проявлениями радикулопатии. Сравнивались размеры позвоночного канала основной группы (измерения на уровнях клинических проявлений радикулопатии) с группой контроля (измерения каналов позвоночников тех же больных на уровнях без проявлений радикулопатии).

У больных с радикулопатиями на уровнях L₁–S₁ выявлена связь наличия неврологического дефицита с изменением глубины латерального кармана и межпозвонкового отверстия преимущественно в переднезаднем направлении. Приведены расчеты вероятности радикулопатии при разных вариантах сужения этих структур. Развитие радикулопатии не ассоциировано со снижением высоты межпозвонкового отверстия, а также со стенозом центральной части позвоночного канала.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, радикулопатия, латеральный стеноз позвоночного канала.

Radiculopathy is the complication of the lateral stenosis of spinal canal. There is anterior-posterior direction of lateral stenosis in degenerative spine disease. The objective of article is quantitative and qualitative analysis of magnetic resonance imaging-factors, which provoke radiculopathy.

This work includes examinations of patients with radiculopathy. Main group included measurings of spinal canals of patients at radiculopathy level. The control group were measurings of spinal canals of those patients at levels without radiculopathy. There was association between radiculopathy presence and depth of lateral recess and anterior-posterior diameter of intervertebral foramina found in patients with radiculopathy L₁–S₁. The probability of radiculopathy when stenosis of those structures was calculated. Radiculopathy presence was not associated with decrease of intervertebral foramina height or central canal size.

Key words: magnetic resonance imaging, radiculopathy, lateral stenosis of spinal canal.

Радикулопатия является «неврологическим» осложнением стенозирования латеральных отделов позвоночного канала. Подобные сужения могут встречаться при дегенеративных изменениях, травмах, неопластических процессах, воспалительных заболеваниях позвоночника. Среди пациентов с болью в нижней части спины частота радикулопатии, по данным разных авторов, составляет 4–8% [15, 23].

К латеральным отделам позвоночного канала относят латеральный карман и межпозвонковое отверстие. Латеральный карман – это боковые отделы позвоночного канала, ограниченные спереди задней поверхностью тел позвонков, покрытых задней продольной связкой, снаружи – ножкой дуги позвонка, сзади – верхним суставным отростком, а медиально открыты в позвоночный канал. Схема строения межпозвонкового отверстия и взаимоотношение структур в нем представлены на рис. 1. Как видно, сверху и снизу к корешку прилежат мягкие ткани – эпидуральная жировая клетчатка, спереди и сзади – межпозвонковый диск и костные структуры: тела и дуги позвонков суставные отростки. При образовании латеральных протрузий и грыж межпозвонкового диска, а также остеофитов тел позвонков, артрозе межпозвонковых суставов, гипертрофии и оссификации продольных связок сужение латерального кармана и межпозвонкового отверстия отмечается преимущественно в переднезаднем направлении. Снижение высоты межпозвонкового отверстия происходит в основном при снижении высоты диска [2].

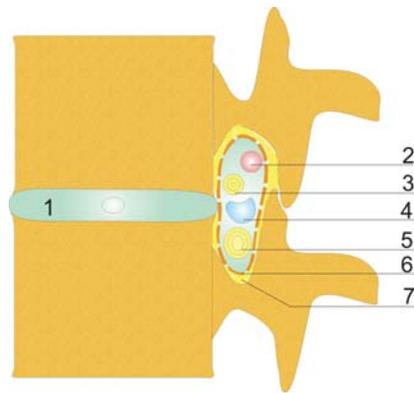


Рис. 1. Схема строения межпозвонкового отверстия.
1 – межпозвонковый диск, 2 – корешковая артерия, 3 – задний корешок, 4 – корешковая вена, 5 – передний корешок, 6 – манжетка твердой мозговой оболочки, 7 – эпидуральная жировая клетчатка.

Сужение просвета межпозвонкового отверстия или латерального кармана в области прохождения корешков со временем приводит к компрессии сосудисто-нервных структур. Современная теория развития неврологических осложнений остеохондроза позвоночника предполагает нарушения корешковой микроциркуляции в качестве основного патогенетического звена радикулопатии [12, 19, 20, 24]. В понятие «нарушения микроциркуляции» включается не только артериальная ишемия, но и нарушение венозного оттока [2, 24]. На рис. 2

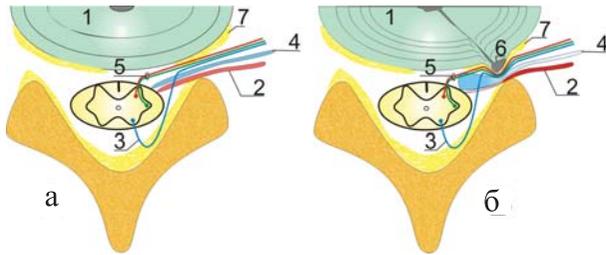


Рис. 2. Схема взаимоотношения корешка и структур позвоночника, в норме (а) и при компрессии корешка на уровне латерального кармана грыжей межпозвоночного диска (б). 1 – межпозвоночный диск, 2 – корешковая артерия, 3 – задний корешок, 4 – корешковая вена, 5 – передний корешок, 6 – грыжа межпозвоночного диска, 7 – эпидуральная жировая клетчатка. В результате компрессии затрудняется и приток крови по артериям, и ее отток по венам, что приводит к ишемии корешка.

схематически изображено взаимоотношение корешка и структур позвоночника в норме и при компрессии корешка на уровне латерального кармана грыжей межпозвоночного диска.

В результате ишемии нарушается проведение импульсов по нервным волокнам задействованного корешка. Отмечено изменение функции пирамидного тракта на уровне моторная кора–поясничное утолщение [6].

Наличие и степень выраженности стеноза позвоночного канала в настоящее время диагностируются при использовании методов лучевой диагностики: компьютерной либо магнитно-резонансной томографии. Компьютерная томография (КТ) позволяет оценить состояние костных структур позвоночника. Для получения более полной картины и оценки степени сужения каналов позвоночника по КТ необходимо дополнительное эндолумбальное контрастирование [11]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет детализировать сужения позвоночного канала за счет мягкотканного и, ориентировочно, за счет костного компонентов, провести измерения во всех плоскостях.

Переднезадний размер центрального канала в норме – более 15 мм. Относительный стеноз диагностируется при величине от 14 до 11 мм и абсолютный – менее 11 мм [26]. При относительном стенозе клинических проявлений может не быть, но при этом минимальная протрузия межпозвоночного диска может вызвать выраженный неврологический дефицит [21] и даже развитие миелопатии [20]. Нормальным размером латерального кармана считается 4–5 мм и более [14, 16, 18, 27]. Выделяется «переходный» размер от 3 до 5 мм и патологически измененный – менее 3 мм [10, 23, 25]. Некоторые авторы выделяют лишь патологически измененный латеральный карман, глубина которого составляет 1–2 мм [4]. По парасагитальным срезам МРТ определяются вертикальный (в норме 18–22 мм) и переднезадний (в норме 7–12 мм) размеры корешкового канала [19]. Критическая площадь поперечного сечения составляет 40–60 мм² [17]. На рис. 3, 4 представлены МР-томограммы пациентов без радикулопатии и с радикулопатией L_{IV}–L_V, обусловленной сдавлением корешка грыжей межпозвоночного диска или остеофитом межпозвоночного сустава. Также на томограммах приведена методика измерения каналов позвоночника.

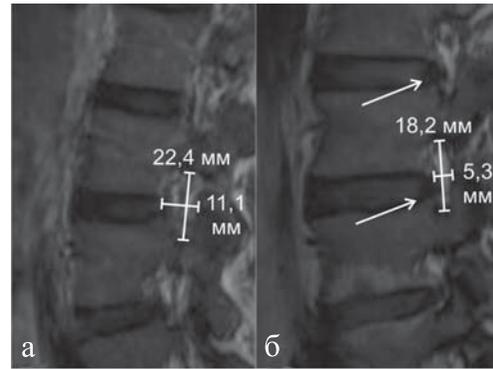


Рис. 3. МР-томограммы двух пациентов: (а) – без клинических проявлений неврологического дефицита; (б) – пациента с хронической радикулопатией L_{IV}–L_V, справа. Стрелками указаны грыжи межпозвоночных дисков L_{IV}–L_V и L_{III}–L_{IV}, вызывающих стеноз межпозвоночных отверстий преимущественно в переднезаднем направлении.

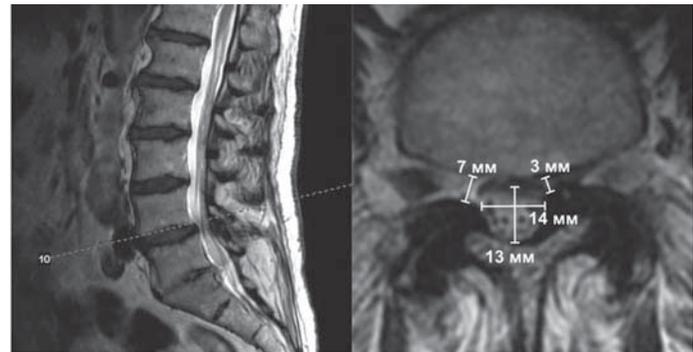


Рис. 4. МР-томограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента с радикулопатией L_{IV}–L_V слева, обусловленной сдавлением структур корешка грыжей межпозвоночного диска и остеофитом правого межпозвоночного сустава.

При стенозах позвоночного канала дегенеративного генеза, как правило, задействовано в той или иной степени несколько сегментов – не только на стороне клинических проявлений, но и на противоположной. Многими авторами описаны наблюдения стенозирования корешковых каналов с признаками компрессии сосудисто-нервных структур у асимптомных пациентов [4, 8]. Однако степень стеноза, «достаточная» для появления радикулопатии, в литературе в настоящее время широко обсуждается. Предлагаются индексы резервных пространств, отношения площадей сечения межпозвоночного отверстия и корешка [2, 13], индексы Чайковского, Джонс-Томпсона. Ведется поиск качественной и количественной связи морфологических изменений с определенными рефлекторными или корешковыми симптомами [1, 3, 22].

Данные исследований, направленных на определение роли размеров грыжи межпозвоночного диска, разноречивы. Предложены показания к оперативному лечению пациентов, исходя из выявленного размера грыжи межпозвоночного диска 6–8 мм [5, 7]. Существует противоположное мнение о том, что грыжа межпозвоночного диска не играет роли, так как, несмотря на ее формирование, резервное пространство в некоторой степени способствует компенсации корешкового кровообращения [2, 9, 13] или вообще ее размер не коррелирует с клиническими шкалами и опросниками [28, 29]. Сам факт наличия грыжи межпозвоночного диска

при ее сагиттальном направлении вряд ли может вызвать компрессию структур корешка. Вместе с тем при ее латерализации происходит уменьшение переднезадних размеров межпозвонкового отверстия, оценка которых есть часть нашей работы.

Целью данной работы являлось качественное и количественное определение анатомических факторов по данным МРТ, провоцирующих развитие радикулопатии.

Материалы и методы

В работу включены результаты обследования 20 пациентов, у которых выявлено 28 клинических уровней радикулопатии. В 7 случаях радикулопатия была острой, в 21 – хронической.

Инструментальное обследование выполняли на МР-томографе GE Signa HDX, 3 Тесла. Зона исследования ограничивалась сегментами Th_{XII}–S_I, на уровне которых определяли размеры позвоночного и корешкового каналов. Результаты измерений были разделены на две группы. Группа 1 (n=28) – измерения на уровнях клинических проявлений радикулопатии, группа 2 – контроль (n=74) – измерения каналов позвоночника тех же больных на уровнях без клинических проявлений поражения корешка.

Сведения о поле, возрасте пациентов, нозологических формах, осложнениями которых была радикулопатия, представлены в табл. 1. Частота вовлечения различных уровней отражена в табл. 2.

Распределение данных было приближено к нормальному, поэтому использовались методы параметрической статистики. Логистический регрессионный анализ использовался для выявления статистически значимых морфологических параметров, определяющих развитие радикулопатии.

Таблица 1

Сведения о поле, возрасте пациентов, нозологических формах, осложнениями которых была радикулопатия

| Пол | Число пациентов | Средний возраст * | Нозологические формы |
|---------|-----------------|-------------------|---|
| Мужчины | 9 | 65±4,7 | 9 - остеохондроз |
| Женщины | 11 | 59±8,7 | 9 - остеохондроз 1 - компрессионный перелом тела L4 1 - остеомиелит тела L2 |

* - среднее арифметическое ± стандартное отклонение

Таблица 2

Частота радикулопатии по уровням

| Клинический уровень поражения | Число пациентов | |
|-----------------------------------|-----------------|---------|
| | мужчины | женщины |
| L _I –L _{II} | 0 | 0 |
| L _{II} –L _{III} | 4 | 4 |
| L _{III} –L _{IV} | 1 | 0 |
| L _{IV} –L _V | 3 | 4 |
| L _V –S _I | 5 | 7 |

Результаты и обсуждение

Результаты описательной статистики в группах приведены в табл. 3. В обеих группах обращало на себя внимание сужение центральной части позвоночного канала до степени относительного стеноза и снижение высоты межпозвонковых отверстий. В группе 1 отмечалась тенденция к более выраженному сужению каналов позвоночника. Переднезадние размеры межпозвонковых отверстий и глубины латеральных карманов в обеих группах колеблются около нормы.

При проведении сравнительного анализа с использованием *t*-теста выявлены статистически значимые различия в группах по всем параметрам латеральных отделов позвоночного канала, т.е. на уровнях, где проявляется радикулопатия, размеры межпозвонковых отверстий значимо меньше. Статистически значимых различий обоих размеров центральной части позвоночного канала не найдено.

Все изучаемые показатели двух групп больных были включены в последующий логистический регрессионный анализ. По результатам анализа статистически значимыми параметрами в формировании радикулопатии оказались переднезадний размер межпозвонкового отверстия и глубина латерального кармана. Уравнение логит-функции и ее графическое отображение представлены на рис. 5.

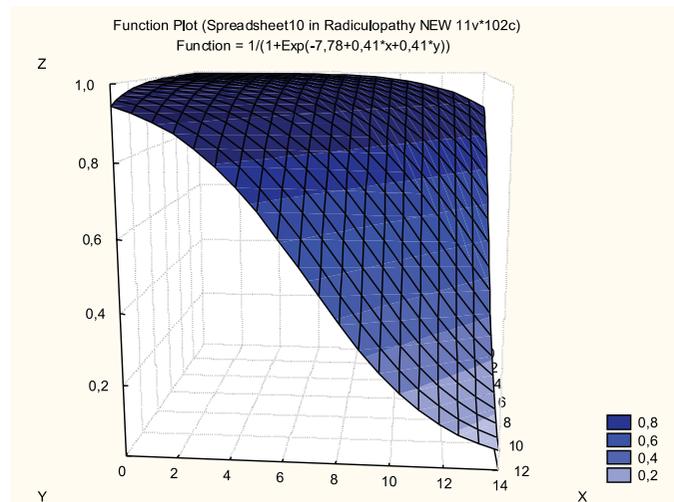


Рис. 5. График вероятности радикулопатии (Z) в зависимости от переднезаднего размера межпозвонкового отверстия (X) и глубины латерального кармана (Y).

Отмечается практически равная степень «вклада» обоих параметров в формирование радикулопатии. Так, вероятность радикулопатии при глубине латерального кармана 5 мм и переднезаднем размере межпозвонкового отверстия 5 мм составляет 0,97. Если оба размера по 3 мм, то вероятность радикулопатии возрастает до 0,99. Если один из размеров 7 мм, а второй 4 мм, то вероятность радикулопатии будет также высокой – 0,96. При обоих размерах 9,5 мм вероятность радикулопатии снижается до 0,5.

В литературе обсуждались нормальные величины переднезаднего размера межпозвонкового отверстия и его высота, указанные в табл. 3. В нашем исследовании снижение высоты межпозвонкового отверстия не ассоциировано с развитием радикулопатии.

Таблица 3

Описательная статистика по группам в мм, $M \pm t$ и данные t -статистики

| Параметр | Группа 1 | Группа 2 | Норма | t -тест |
|---|----------|----------|-------|-----------|
| Сагиттальный размер центральной части позвоночного канала | 11,7±1,2 | 12,6±0,7 | >15 | -1,29 |
| Поперечный размер центральной части позвоночного канала | 15,6±1,5 | 16,8±0,7 | >21 | -1,61 |
| Передне-задний размер межпозвонкового отверстия | 8,0±1,0 | 9,8±0,4 | 7-12 | -3,68 |
| Вертикальный размер межпозвонкового отверстия | 12,0±1,6 | 13,8±0,8 | 18-22 | -2,22 |
| Глубина латерального кармана | 5,8±0,7 | 6,5±0,3 | >5 | -2,38 |

M – среднее арифметическое t -значения коэффициента Стьюдента, m – стандартное отклонение, жирным выделены значимые коэффициенты.

Средние цифры переднезадних размеров межпозвонковых отверстий, а также глубины латеральных карманов были около нормы, что, однако, не исключало развитие радикулопатии. Появление неврологического дефицита по данным логистического регрессионного анализа ассоциировано именно с изменением переднезадних размеров костных каналов по сравнению с асимптотными уровнями. Возможно, этому способствуют анатомические особенности. Спереди и сзади к структурам корешка прилежат плотные образования (межпозвонковый диск и суставы), тогда как сверху и снизу к корешку прилежит жировая клетчатка, которая, возможно, ремоделируется при длительной вертикальной компрессии корешка (в отличие от костных структур и остеофитов, ограничивающих корешок спереди и сзади), что создает значительный резерв.

Таким образом, можно предположить, что микроциркуляторные нарушения в спинномозговом корешке развиваются при его компрессии в горизонтальной плоскости по причине низких резервных возможностей.

Выводы

1. Глубина латерального кармана в основной группе составила $8,0 \pm 1,0$ мм, переднезадний размер межпозвонкового отверстия – $5,8 \pm 0,7$ мм. В группе контроля эти размеры составили $9,8 \pm 0,4$ и $6,5 \pm 0,3$ мм соответственно. Различия в группах статистически значимы.

2. У больных с радикулопатиями на уровнях L_1-S_1 выявлена связь наличия неврологического дефицита с изменением глубины латерального кармана и межпозвонкового отверстия преимущественно в передне-заднем направлении. Если глубина латерального кармана и переднезадний размер межпозвонкового отверстия были равны $9,5$ мм, то вероятность радикулопатии составляла 50%. При сужении хотя бы одной из этих структур до 4 мм вероятность неврологического дефицита возрастала до 90%.

3. Развитие радикулопатии не ассоциировано со снижением высоты межпозвонкового отверстия, а также со стенозом центральной части позвоночного канала.

Литература

1. Алтунбаев, Р.А. Клинико-компьютерно-томографическая оценка закономерностей формирования вертеброгенных пояснично-крестцовых синдромов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1995. – 23 с.
2. Бирючков М.Ю. // Нейрохирургия. – 2005. – №2. – С. 32–34.
3. Богданов, Ш.Э. Клинико-радиологический алгоритм диагностики позвоночного люмбального стеноза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2011. – 22 с.
4. Богданов Ш.Э., Иваничев Г.А. // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 4. – С. 585–589.
5. Булгаков, И. О. Неврологические проявления оперированного остеохондроза пояснично-крестцовой локализации : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2010. – 22 с.
6. Веселовский, П.В. Особенности функционального состояния пирамидного тракта у больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2007. – 21 с.
7. Волокитин, В.В. Диагностика и лечение болевого синдрома при компрессионных формах поясничного остеохондроза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
8. Евсюков А.В. Сочетание рефлекторных и компрессионных синдромов поясничного остеохондроза : диагностика и нейрохирургическое лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2009. – 29 с.
9. Жарков П.Л., Бойко Д.В., Сергеев Н.И., Агроскин Л.С. // Медицинская визуализация. – 2008. – № 6. – с. 94-99.
10. Крахан В., Кувишинов К. // Врач. – 2002. – №4. – С. 25–28.
11. Курбанов С.И. Компьютерно-томографическая миелография в диагностике и выборе тактики нейрохирургического лечения патологии поясничного отдела позвоночника. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
12. Миронов С.П., Вертиль С.Т., Крупаткин А.И. и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. – 2008. – №2. – С. 15–19.
13. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г., Тельпухов В.И., Ченский А.Д., Сампиев М.Т., Шахабов И.В., Пестерева Л.Ф., Терновой К.С. Способ диагностики стеноза поясничного межпозвонкового отверстия. Патент Российской Федерации № 2177348. Дата публикации: 27.12.2001.
14. Пачулия Этери Бичуновна. Клинико-неврологическая и лучевая диагностика стеноза позвоночного канала. Дисс. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2004. – 153 с.
15. Подчуфарова Е.В. – Врач. – 2008. – №9. – С. 33–36.
16. Полищук Н.Е., Исаенко А.Л. // Украинський медичний часопис. – 2001. – № 02 (22). – С. 106–109.
17. Продан А.И., Перепечай О.А., Колесниченко В.А. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. – 2008. – № 3. – С. 77–81.
18. Продан А.И., Перепечай О.А., Колесниченко В.А. и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009. – Т. 109, № 7. – С. 92–95.
19. Рогожин А.А. // Вертеброневрология – 2005. – № 1-2. – С. 76–86.
20. Скоромец А.А. Сосудистые заболевания спинного мозга / А.А. Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин, Т.А. Скоромец. – СПб: СОТИС, 2002 г. – 527 с.

И др. авторы.

Краниocereбральная гипотермия в острейшем периоде ишемического инсульта: изменение степени неврологического дефицита и особенности мозгового кровотока

О.А. Шевелев¹, М.В. Тардов¹, И.Е. Каленова¹, И.А. Шарина¹, В.И. Шмырев^{1,2}

¹ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В исследование были включены 25 пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта сроком до 72 ч.

Авторами было отмечено снижение степени неврологического дефицита у пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта на фоне проведения краниocereбральной гипотермии, что, вероятно, связано с уменьшением степени отека вещества головного мозга, увеличением мозгового кровотока и снижением метаболических потребностей нейронов зоны ишемической полутени.

Ключевые слова: краниocereбральная гипотермия, ишемический инсульт, мозговой кровоток.

25 patients in the most acute stage of their stroke (up to 72 hours) have been included into the study.

The authors have noted a decrease in neurological deficit in patients who had craniocerebral hypothermia. It is likely to be explained by cerebral edema reduction, cerebral blood flow increase as well as by the decrease of neuron metabolic demands in the zone of ischemic half-shadow.

Key words: craniocerebral hypothermia, ischemic stroke, cerebral blood flow.

Цереброваскулярные заболевания занимают второе место среди причин смертности и являются главной причиной инвалидизации взрослого населения во всем мире [1]. Ишемический инсульт составляет около 75–80% от всех инсультов. Одной из основных причин смерти в острейшем периоде ишемического инсульта становится отек головного мозга с развитием вторичного стволового синдрома. Метод гипотермии применяется для лечения отека мозга, с целью нейропротекции, а также при наличии у пациента гипертермии.

В фундаментальных исследованиях выявлены следующие механизмы защиты мозга при гипотермии: подавление нейротрансмиссии глутамата и ограничение эксайтотоксичности, ограничение активации апоптоза, уменьшение свободнорадикальных процессов, уменьшение отека мозга и снижение внутричерепного давления (ВЧД), уменьшение воспалительного ответа, снижение метаболизма нейронов.

Гипотермию разделяют на общую и локальную. Общая гипотермия — это наружное отведение тепла от больших поверхностей тела, внутривенное охлаждение, охлаждение крови (экстра- или интракорпоральное, инфузии холодных растворов). Локальная гипотермия — наружное отведение тепла (краниocereбральная и абдоминальная гипотермия), внутривенное охлаждение (гипотермия внутренних органов). Краниocereбральная гипотермия (КЦГ) способствует замедлению и снижению уровня метаболических процессов в мозге и является вспомогательным мероприятием при лечении отека. Для проведения КЦГ используются специальные аппараты-шлемы. Дозируемое охлаждение проводится до снижения температуры в наружном слуховом проходе до 33–35°C. В последующем температура поддерживается на указанном

уровне. Длительность гипотермии может достигать 8–12 ч при условии отсутствия осложнений [4].

По данным физиологических исследований на животных при проведении КЦГ отмечается преимущественное охлаждение корковых отделов мозга и в меньшей степени подкорковых структур.

На данный момент ведется несколько международных исследований, изучающих влияние общетерапевтической и краниocereбральной гипотермии на течение острейшего периода ишемического инсульта. Отсутствуют данные о влиянии КЦГ на мозговой кровоток в острейшем периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с палатами РИТ ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ.

В исследование были включены 25 пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта сроком до 72 ч. Из исследования были исключены пациенты с брадикардией (ЧСС менее 55 в минуту), 10 пациентов составили контрольную группу.

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили пациенты со сроком развития инсульта до 48 ч, 2-ю группу — пациенты со сроком развития инсульта от 48 до 72 ч. Средний возраст пациентов составил 70,6 года. Распределение по сосудистым бассейнам было следующим: 11 пациентов с ишемическим инсультом в бассейне правой средней мозговой артерии, 9 пациентов — в бассейне левой средней мозговой артерии и 5 пациентов с ишемическим инсультом в бассейне вертебробазилярной артериальной системы.

Средний балл по NIHSS в 1-й группе составил $14,1 \pm 5,9$, во 2-й группе – $11,0 \pm 7,16$.

Для индукции КЦГ использовали отечественный аппарат АТГ-01. Аппарат состоит из шлема криоапликатора, охлаждающего контура, температурных датчиков и блока управления.

Проводили оценку неврологического дефицита по шкале NIHSS. Все пациенты получали стандартную терапию, не включающую дополнительную седацию. Оценивали параметры мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ) на аппарате Ангиодин-ПК. Рассчитывали уровень ВЧД по формуле J. Klingelhofer.

Мониторировались гемодинамические показатели, а также температура в наружном слуховом проходе, базальная температура, температура на шлеме аппарата терапевтической гипотермии.

Результаты и обсуждение

Все пациенты находились в сознании и удовлетворительно переносили процедуры КЦГ при различной длительности охлаждения. Статистически значимый регресс неврологического дефицита был получен в обеих группах (в 1-й группе – $40,9 \pm 17,4\%$, во 2-й группе – $26,8 \pm 6,2\%$).

Применение метода ТКДГ позволило выявить значительные изменения мозгового кровотока, вызываемые КЦГ и проявляющиеся в увеличении пиковой систолической скорости кровотока на 69% ($23,88 \pm 9,1$ см/с) и средней скорости кровотока на 59% ($14,06 \pm 4,1$ см/с) в заинтересованном полушарии у пациентов с давностью инсульта до 48 ч. Среднее снижение уровня ВЧД составило 31%, а статистически значимыми различия были только у 5 пациентов с исходно высоким уровнем ВЧД. Показатели системного артериального давления при КЦГ практически не изменялись.

В контрольную группу были включены 10 пациентов, не получавших КЦГ, с областями локализации ишемического очага и объемом неврологического дефицита $11,4 \pm 3,41$ балла по NIHSS. Изменения неврологического статуса и мозгового кровотока фиксировали при поступлении и через 24 ч. Статистически значимого изменения неврологического статуса и мозгового кровотока в контрольной группе не отмечено.

У пациентов с исходно нормальной базальной температурой температура в слуховом проходе спустя 4 ч от начала охлаждения понижалась до $35-33^\circ\text{C}$. Более длительные процедуры приводили к снижению аурикулярной температуры до 32°C , которая удерживалась на этом уровне при 12–24-часовых процедурах непрерывного охлаждения головы. Длительная (более 12 ч) КЦГ обеспечивала развитие мягкой общетерапевтической гипертонии (ОТГ) (около 36°C) без мышечной дрожи и не требовала дополнительной седации. Средний градиент базальной температуры и температуры в слуховом проходе составлял $2,6^\circ\text{C}$.

У 12 пациентов течение острейшего периода ишемического инсульта сопровождалось повышением базальной температуры до $37,4-40^\circ\text{C}$, при этом аурикулярная температура была всегда на $0,5-1^\circ\text{C}$ выше. Индукция КЦГ в течение 4–6 ч позволяла купировать пиретические состояния и достичь обратного градиента температуры (базальная температура выше аурикулярной на $2-3^\circ\text{C}$).

Клиническое наблюдение

П а ц и е н т, 55 лет. Диагноз: ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии по кардиоэмболическому типу. Отек головного мозга. Вторичный дислокационный синдром. Гипертоническая болезнь III стадии, риск высокий. ИБС. Постоянная форма мерцательной аритмии, тахисистолический вариант. Тромбоэмболия легочной артерии. Тромбоз задних большеберцовых вен левой голени. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. ИВЛ.

Состояние при поступлении (1-е сутки от дебюта) тяжелое, уровень сознания: оглушение. Неврологический дефицит: установка взора вправо, сглаженная левая носогубная складка, грубая дизартрия, язык девирует влево, левосторонняя гемиплегия, патологические стопные знаки слева, NIHSS 22 балла. Исходная базальная температура $39,2^\circ\text{C}$, исходная температура в слуховом проходе $39,7^\circ\text{C}$.

На фоне проводимого лечения, а также процедуры КЦГ отмечалось нарастание уровня бодрствования, мышечной силы в правых конечностях, уменьшение степени выраженности дизартрии, NIHSS 11 баллов.

По данным доплерографии: улучшение кровотока в заинтересованном полушарии. На момент начала гипотермии на фоне выраженного отека мозга кровотоки в правой средней мозговой артерии не визуализировались, к 3-му часу процедуры отмечалось появление минимального кровотока, через 8 ч от начала КЦГ пиковая систолическая скорость кровотока составила 40 см/с.

Базальная температура после проведения КЦГ $37,2^\circ\text{C}$, аурикулярная $34,1^\circ\text{C}$.

По данным КТ головного мозга при поступлении отмечается массивный отек вещества головного мозга (рис. 1), при проведении контрольной КТ наблюдалось формирование глубинно расположенного очага (рис. 2).

Таким образом, было отмечено снижение степени неврологического дефицита у пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта на фоне проведения КЦГ, что, вероятно, связано с уменьшением степени отека вещества головного мозга, увеличением мозгового кровотока и снижением метаболических потребностей нейронов зоны ишемической полутени. Методика КЦГ проста в применении. В наших исследованиях не отмечено каких-либо осложнений или побочных эффектов применения КЦГ на протяжении всего периода госпитализации пациентов.



Рис. 1. КТ при поступлении в стационар.



Рис. 2. Контрольная КТ.

Лучшие результаты были достигнуты у пациентов с корковой локализацией очага, наличием отека вещества головного мозга, что, вероятно, связано с особенностями индукции гипотермии.

Дальнейшие исследования гипотермии в острейшем периоде ишемического инсульта позволят определить целевых пациентов, оптимальные режимы охлаждения и согревания.

Литература

1. Гусев Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. // *Неврология: национальное руководство*. – М.: Геотар-Медиа, 2009. – С. 592–593.
2. Арутюнов А.И., Семенов Н.В. // *О температуре мозга и ликвора его полостей в клинике и эксперименте* Тр. Киевского н-и психоневр. ин., К., 1949, Т.12, С. 150–157.

3. Буков В.А. // *Холод и организм. Вопросы общего глубокого охлаждения животных и человека*. Л., 1964, С. 216.

4. Виленский Б.С. // *Неотложные состояния в неврологии*. – М., 2006, С. 231.

5. Генюв П.Г., Тимербаев В.Х. // *Интраоперационная защита мозга в остром периоде после разрыва аневризм головного мозга*//6-я НПК «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии». – М., 2008, С. 15–16.

6. Иващенко Е.И. // *Изменение УПП головного мозга у больных геморрагическим ОНМК при воздействии локальной краниоцеребральной гипотермии в первые часы инсульта. Мат. лаборатории возрастной физиологии мозга ГУ НИИ мозга РАМН*. – М., 1995, С. 23.

7. Correa M., Silva M., Veloso M. *Cooling therapy for acute stroke (Cochrane Review)*. In *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002.

8. Kees H. Polderman e.a. *Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumes of ice-cold intravenous fluids*//*Crit. Care Med.*, 2005, Vol. 33, N 12, P. 2744–2751.

9. Mirto N. Prandini E. *Mild hypothermia reduces polymorphonuclear leukocytes infiltration in induced brain inflammation*// *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 2005, Vol. 63, N3b, P. 18–24.

10. Laxorthe, G., Campan, L. *Hypothermia in the Treatment of Craniocerebral Traumatism*, *J. Neurosurg.*, 15:162, 1958.

11. Lyden P.D., Krieger D. et al. *Therapeutic hypothermia for acute stroke*. *International Journal of Stroke*. 2006; 1(1) P. 9–19.

12. Thomas M. Hemmen *Cooling therapy in stroke* *J. Neurotrauma*, 2009, 26(3) P. 387–391.

Немедикаментозные методы лечения боли в спине у больных с рассеянным склерозом

Г.И. Резков¹, И.В. Буякова², В.И. Шмырев^{1,3}

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

³ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Под наблюдением находилось 28 больных с рассеянным склерозом. Возраст пациентов был от 21 года до 68 лет. Средний возраст составил 40,4±3 года. Среди них мужчин было 10 (35,7%), женщин – 18 (64,3%).

Контрольная группа состояла из 43 больных с дорсалгией без рассеянного склероза в возрасте от 27 до 77 лет. Средний возраст составил 54,7±3 года. Мужчин было 19 (44,18%), женщин – 24 (55,82%).

По мнению авторов, включение в комплексную терапию дорсалгий немедикаментозных методов лечения (мануальной терапии, физиотерапии, лечебной гимнастики, массажа, иглорефлексотерапии) у всех наблюдаемых больных дало положительный эффект. Улучшилось общее состояние, снизились или полностью исчезли боли. У пациентов с рассеянным склерозом немедикаментозную терапию проводили по индивидуальной программе, с учетом всего неврологического статуса. Это способствовало восстановлению координации, объема и силы движений в позвоночнике и конечностях. Больные отмечали улучшение самочувствия, настроения, сна.

Ключевые слова: дорсалгии, рассеянный склероз.

28 patients with disseminated sclerosis have been followed-up. Their age ranged within 21 - 68 years. Average age was 40.4±3. Men - 10 (35.7%), women - 18 (64.3%).

Control group included 43 patients with dorsalgias without disseminated sclerosis aged 27 -77. Average age - 54.7±3 years. Men- 19 (44.18%), women - 24 (55.82%).

The authors consider that non-medicamentous techniques for treating dorsalgias (manual therapy, physiotherapy, curative gymnastics, massage, acupuncture) were effective in all observed patients. Their general state improved, pain became less or disappeared at all. Patients with disseminated sclerosis has non-medicamentous therapy by personally developed programmes which were developed taking into consideration their general neurologic status. Such an approach promoted the restoration of coordination, volume and power of movements in the spine and extremities. Patients had better sleep and mood.

Key words: dorsalgias, disseminated sclerosis.

Рассеянный склероз является хроническим прогрессирующим заболеванием нервной системы, которое развивается на фоне вторичного иммунодефицита, с развитием аутоиммунного процесса с повреждением миелина в головном и спинном мозге. Провоцирующими факторами начала заболевания являются неспецифический инфекционный агент, роды и др. [1, 2, 4].

Пациенты с рассеянным склерозом часто страдают как болевыми синдромами, связанными с основным заболеванием (тонические спазмы, симптом Лермитта и т. д.), так и болями в спине вследствие дистрофических изменений в позвоночнике.

Наряду с патогенетической терапией больные с болевым синдромом в спине при рассеянном склерозе нуждаются в назначении немедикаментозных методов лечения. С этой целью применяются физиотерапия, мануальная терапия, иглорефлексотерапия, лечебная гимнастика, массаж и др. [3].

Под нашим наблюдением находилось 28 больных с рассеянным склерозом (основная группа) в возрасте от 21 года до 68 лет. Средний возраст составил 40,4±3 года. Среди них мужчин было 10 (35,7%), женщин – 18 (64,3%).

Контрольная группа состояла из 43 больных с дорсалгией без рассеянного склероза в возрасте от 27 до 77 лет. Средний возраст составил 54,7±3 года. Мужчин было 19 (44,18%), женщин – 24 (55,82%).

Дебют рассеянного склероза в основной группе у 14 (50%) женщин отмечался в возрасте до 40 лет, у 4 (14,2%) женщин – в возрасте от 40 до 50 лет. У мужчин дебют рассеянного склероза в 6 (21,4%) случаях произошел до 40 лет, в 1 (3,5%) случае – от 40 до 50 лет. В отличие от женщин, у мужчин отмечены 3 (10,7%) случая позднего на-

чала рассеянного склероза, в возрасте старше 50 лет. Наблюдалось 16 (57,14%) пациентов с церебральной формой рассеянного склероза и 12 (42,86%) пациентов с цереброспинальной формой рассеянного склероза. В период ремиссии госпитализировано 4 (14,3%) пациента, в период обострения – 24 (85,7%) пациента, в том числе 6 (21,4%) пациентов в дебюте заболевания, 3 (10,7%) пациента со вторично-прогрессирующим течением и 1 (3,57%) пациента с первично-прогрессирующим течением.

Для количественной оценки инвалидизации больных с рассеянным склерозом использовали шкалу нарушений жизнедеятельности Куртцке. К функциональным системам (ФС) в данной шкале относят пирамидную, мозжечковую, ствол головного мозга, сенсорную, функцию тазовых органов, зрительную, когнитивную и др.

Из табл. 1 видно, что у 18 (64,72%) пациентов мобильность была сохранена. Не требовалось вспомогательных средств для прохождения расстояния до 500 м. У 10 (35,28%) пациентов мобильность была нарушена (9 пациентов использовали вспомогательные средства – трости, костыли для передвижения, 1 пациент передвигался на инвалидном кресле).

Пациенты с рассеянным склерозом были госпитализированы не только по поводу основного заболевания, но и в связи с сопутствующей патологией, в частности с болями в спине.

Из 28 пациентов жалобы на боль в спине предъявляли у 12 (42,85%) больных. Из них 5 пациентов по шкале Куртцке оценивались в 5–6 баллов, 7 пациентов – в 3–4 балла.

Как видно из табл. 2, у 33,3% пациентов болевой синдром локализовался в шейном отделе позвоночника, 25%

Распределение больных с рассеянным склерозом по шкале Куртцке

| Оценка ФС и мобильности больного | Характеристика | Церебральная форма | Цереброспинальная форма | Всего больных |
|----------------------------------|---|--------------------|-------------------------|---------------|
| 1. | Нет нарушений жизнедеятельности, минимальные признаки поражения одной ФС | 0 | 0 | 0 |
| 2. | Минимальные нарушения жизнедеятельности в одной ФС | 0 | 0 | 0 |
| 3. | Умеренные нарушения в одной ФС или легкие нарушения в 3–4 ФС. Мобильность полностью сохранена | 9 (32,1%) | 1 (3,56%) | 10 (35,66%) |
| 4. | Мобильность сохранена, вспомогательных средств при передвижении не требуется, может пройти без отдыха до 500 м | 5 (17,9%) | 3 (10,7%) | 8 (28,6%) |
| 5. | Может пройти без отдыха около 200 м. Не может поддерживать полную активность в течение всего дня | 2 (7,14%) | 2 (7,14%) | 4 (14,28%) |
| 6. | Для преодоления 100 м с отдыхом или без него требуются вспомогательные средства | 0 | 5 (17,9%) | 5 (17,9%) |
| 7. | Не способен пройти более 5 м, передвигается на инвалидном кресле в течение дня | 0 | 1 (3,56%) | 1 (3,56%) |
| 8. | В основном прикован к постели или инвалидному креслу, многие функции самообслуживания сохранены, эффективно использует руки | 0 | 0 | 0 |
| 9. | Полностью прикован к постели, может общаться и принимать пищу | 0 | 0 | 0 |
| 9.5 | Абсолютно беспомощен, не способен общаться или принимать пищу/глотать | 0 | 0 | 0 |
| Итого ... | | 16 (57,14%) | 12 (42,86%) | 28 (100%) |

Таблица 2

Локализация болевого синдрома в спине у пациентов с рассеянным склерозом

| Цервикалгия | Торакалгия | Люмбалгия | Цервикалгия и люмбалгия | Торакалгия и люмбалгия | Всего |
|-------------|------------|-----------|-------------------------|------------------------|-----------|
| 4 (33,3%) | 2 (16,7%) | 3 (25%) | 2 (16,7%) | 1 (8,3%) | 12 (100%) |

страдали болью в поясничном отделе, сочетание болей в шейном и поясничном отделах позвоночника отмечалось у 16,7% больных, в 8,3% случаев наблюдалась боль в грудном и поясничном отделах позвоночника.

При проведении магнитно-резонансной томографии 12 пациентам с болевым синдромом в спине, с рассеянным склерозом грыжи межпозвонковых дисков выявлены у 9 (75%) пациентов (5 женщин и 4 мужчин). Межпозвонковые грыжи в шейном отделе позвоночника выявлены у 2 (16,7%) пациентов с цереброспинальной формой и 1 (8,3%) пациента с церебральной формой. В грудном отделе позвоночника межпозвонковые грыжи присутствовали у 2 (16,7%) пациентов с цереброспинальной формой рассеянного склероза. В поясничном отделе позвоночника у 2 (16,7%) пациентов с цереброспинальной формой и 1 (8,3%) пациента с церебральной формой обнаружены грыжи межпозвонковых дисков. Сочетание межпозвонковых грыж в поясничном и грудном отделах позвоночника было у 1 (8,3%) пациента с церебральной формой.

У всех 12 пациентов, имеющих жалобы на боль в спине, отмечался мышечно-тонический синдром. Причем,

как видно из табл. 3, мышечно-тонический синдром выявлялся не только в зоне болевого синдрома, но у части пациентов носил более распространенный характер. У 2 пациентов с цервикалгией, а также у 1 пациента с люмбалгией наблюдалось сочетание мышечно-тонического синдрома в шейном и поясничном отделах позвоночника, у 1 пациента с люмбалгией – сочетание мышечно-тонического синдрома в поясничном и грудном отделах позвоночника.

Интенсивность болевого синдрома в спине расценивалась у 11 (91,6%) пациентов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) боли от 3 до 6 баллов, у 1 (8,4%) пациента – 8–9 баллов. Изменение мышечного тонуса выявлено у 18 (64,28%) из 28 пациентов: у 17 (60,71%) пациентов отмечено повышение мышечного тонуса по спастическому типу, у 1 (3,5%) пациента наблюдалась диффузная мышечная гипотония.

В контрольной группе наблюдалось 19 (42,85%) пациентов с цервикалгией, 21 (50%) пациент с люмбалгией, 3 (7,14%) пациента с торакалгией. Грыжи межпозвонковых дисков выявлены у 31 (73,8%) пациента (13 случаев в шейном отделе позвоночника, 17 в поясничном отделе

Таблица 3

Локализация мышечно-тонического синдрома в различных отделах позвоночника у пациентов с рассеянным склерозом

| Шейный | Грудной | Поясничный | Шейный и поясничный | Грудной и поясничный | Всего |
|-----------|-----------|------------|---------------------|----------------------|-----------|
| 2 (16,7%) | 2 (16,7%) | 1 (8,3%) | 5 (41,6%) | 2 (16,7%) | 12 (100%) |

позвоночника, 1 в грудном отделе позвоночника). Интенсивность болевого синдрома расценивалась по ВАШ боли в 8 (19%) случаях как слабая, в 29 (66,7%) случаях от 3 до 6 баллов, в 6 (21,42%) случаях в 8–9 баллов.

Наряду со стандартной медикаментозной терапией [нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен, мовалис, ксефокам и др.), миорелаксанты (сирдалуд, баклофен, мидокалм и др.), габапентин, витамины группы В, лечебные паравертебральные блокады и т.д.] у всех больных с рассеянным склерозом и пациентов контрольной группы активно использовали нефармакологические методы лечения: физиотерапию, лечебную физкультуру, мануальную терапию, массаж, иглорефлексотерапию, занятия в бассейне. Нефармакологические методы лечения применяли у больных с рассеянным склерозом в целях уменьшения спастичности конечностей, купирования мышечно-тонического синдрома, профилактики формирования контрактур, коррекции болевого синдрома, увеличения объема движений в пораженном отделе позвоночника и конечностях, коррекции эмоциональных и других нарушений.

При проведении лечебной физкультуры использовались упражнения на растяжение спастичных мышц. Применялись активные и пассивные упражнения. Так, для уменьшения мышечного тонуса использовались упражнения в бассейне. Применялись массаж, лечение положением. Активно применяли методы мануальной терапии (постизометрическая релаксация, кожно-мышечные и мышечно-фасциальные техники), направленные на восстановление адекватного мышечного тонуса, увеличение объема движений, предупреждение развития контрактур. У больных с рассеянным склерозом использовали физиотерапевтические методики: бегущее магнитное поле, импульсное электромагнитное поле низкой частоты (аппарат «Инфита»). При болевых синдромах в спине у больных с рассеянным склерозом применяли динамические токи (ДДТ), синусоидальные модулированные токи (СМТ), электрофорез анальгина, новокаина, диметилсульфоксида, низкочастотную магнитотерапию.

У пациентов с дорсалгией без рассеянного склероза совместно с лекарственной терапией применяли аналогичные нефармакологические методы лечения. У всех 43 пациентов использовали физиотерапевтические методы лечения (СМТ, ДДТ, электрофорез, инфитатерапия и др.), назначали лечебную гимнастику, мануальную терапию (мягкотканые техники), массаж, иглорефлексотерапию.

Положительные результаты лечения получены как у пациентов с рассеянным склерозом, так и в контрольной группе. У больных с рассеянным склерозом выявлена корреляция результатов лечения в соответствии с градацией по шкале Куртцке. Выраженность болевого и миофасциального синдрома в спине значительно уменьшилась у 7 пациентов с оценкой 3–4 балла. У остальных 5 больных, имеющих оценку 5–6 баллов по шкале нарушений жизнедеятельности Куртцке, интенсивность болей уменьшилась на 25–30%, однако полностью боли не исчезли.

У пациентов контрольной группы купирование болевого и миофасциального синдромов достигнуто в 67% случаев, 33% выписаны с уменьшением выраженности болевого синдрома.

Таким образом, включение в комплексную терапию дорсалгий немедикаментозных методов лечения у всех наблюдаемых больных дало положительный эффект.

Улучшилось общее состояние, ослабли или полностью исчезли боли. Пациентам с рассеянным склерозом немедикаментозную терапию проводили по индивидуальной программе, с учетом всего неврологического статуса. Это способствовало восстановлению координации, объема и силы движений в позвоночнике и конечностях. Больные отмечали улучшение самочувствия, настроения, сна.

Выводы

1. Больных с рассеянным склерозом госпитализируют в стационар не только по поводу обострения основного заболевания. Сочетание с дорсопатией с болевым и мышечно-тоническими синдромами обуславливает 32,1% госпитализаций в стационар.

2. У 83,3% больных с рассеянным склерозом болевой синдром в спине имеет хроническое течение.

3. Обострение болевого синдрома в спине у больных с рассеянным склерозом требует более длительного лечения, чем в группе больных с дорсопатией без рассеянного склероза.

4. Больным с рассеянным склерозом не противопоказано применение в комплексной терапии нефармакологических методов лечения (мануальной терапии, физиотерапии, лечебной гимнастики, массажа, иглорефлексотерапии), дающих положительный терапевтический эффект.

Литература

1. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. *Рассеянный склероз*. — М.: Нефть и газ, 1997.
2. Завалишин И.А., Гусев Е.И., Яхно Н.Н. и др. *Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания*. — М.: Миклош, 2004.
3. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шапаронова Н.В. *Реабилитация неврологических больных*. — М.: Медпресс-информ, 2009.
4. *Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики* / Под. Ред. И.А.Завалишина, В.И.Головкина. — М.: ООО «Эльф ИПР», 2000.
5. *Дифференциальная диагностика нервных болезней* / Под ред. Г.А.Акимова. — СПб.: Гиппократ, 1997.
6. Тринитатский Ю.В. *Рассеянный склероз*. — Ростов-на-Дону: «Молот», 2001.
7. Хондариан О.А., Завалишин И.А., Невская О.М. *Рассеянный склероз* — М.: Медицина, 1987.
8. Goodin D.S., Frohman E.M., Garmany G.P. *Disease modifying therapies in multiple sclerosis // Neurology*. — 2002.
9. Patten S.B., Fridhandler S., Beck C.A., Luanne M.M. *Depressive symptoms in a treated multiple sclerosis cohort // Multiple Sclerosis*. — 2003.
10. Clifford D.B., Trotter J.L. *Pain in multiple sclerosis. Arch. Neurology*. — 1984.
11. Monlin D.E. *Pain in multiple sclerosis. Neurology Clinical*. — 1989.

Особенности патогенеза, диагностики и лечения торакалгий у пациентов трудоспособного возраста в условиях мегаполиса

А.С. Васильев¹, В.В. Васильева², В.И. Шмырев^{1,2}

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Целью исследования были выявление и изучение факторов, оказывающих специфическое влияние на формирование и поддержание различных торакалгических синдромов и биомеханических торакальных дисфункций у пациентов, проживающих и работающих в условиях типичного мегаполиса, и разработка на основе полученных данных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению таких синдромов.

В исследование включали пациентов, обратившихся с жалобами на боль в области грудной клетки, проживающих и работающих в условиях мегаполиса (преимущественно Москвы).

По мнению авторов, своевременная диагностика и коррекция торакалгий имеют, несомненно, важное клиническое значение и позволяют существенно повысить качество жизни пациентов, а в ряде случаев и избежать опасных осложнений. Важным элементом обеспечения эффективного ведения пациентов с торакалгиями на всех этапах является включение в штатное расписание многопрофильных стационаров и поликлиник должностей врача мануального терапевта с углубленной подготовкой по мягкотканым (остеопатическим) техникам. В условиях офисов представляется целесообразным (в том числе и в плане повышения производительности труда) осуществлять разработку дизайна помещения и производственных процессов, а также закупку мебели и оборудования с учетом вопросов эргономики и логистики рабочего места. Также большое значение имеют просвещение населения, обучение правильному режиму поз и осанок, организации труда и отдыха, повышение двигательной активности.

Ключевые слова: торакалгии, мануальная терапия.

The aim of the present study was to reveal and study factors which have a specific effect at the formation and persistence of various thoracalgic syndromes and biomechanical thoracic dysfunctions in patients who live and work in typical megalopolises as well to develop recommendations for prophylactics, diagnostics and treatment of such syndromes.

Patients who lived and worked in a large city (mostly from Moscow) and who complained of pains in the thoracic area have been recruited into the study.

The authors consider that modern diagnostics and correction of thoracalgias play an important clinical role which can considerably improve patients' quality of life and in some cases can help to avoid dangerous complications. An important element of an effective management (both at hospitals and out-patient units and at all stages) of patients with thoracalgic syndromes could be a specialist in manual therapy with deep trainings in soft-tissue (osteopathic) techniques. It is also recommended to make a design of facilities, furniture and work surroundings in the office with considerations of ergonomic and logistic recommendations for a working place; besides, such an approach could improve labor productivity. Public education, correct body positioning, correct organization of work and leisure, movement activity can play an important role as well.

Key words: thoracalgias, manual therapy.

Болевые синдромы различной локализации в настоящее время по частоте распространения фактически представляют серьезную неинфекционную эпидемию. Например, согласно данным, представленным 3–4 мая 2011 г. на втором симпозиуме «Социальные аспекты боли» в Европейском парламенте в Брюсселе, около 25% населения Европы страдают болью в мышцах, суставах, шее или спине, которая длится от 3 мес и дольше и влияет на повседневную активность, в том числе около 5% европейского населения страдает от сильных болевых синдромов, а 2/3 всех случаев обращения пациентов к врачу по поводу болевых синдромов связаны с мышечно-скелетной болью. При этом распространенность хронической торакалгии, по данным литературы, составляет 25,4 на 100 опрошенных [12]. Это неизбежно ведет к серьезным экономическим потерям, как прямым (неспособность пациента выполнять свои должностные обязанности), так и косвенным (снижение качества жизни, лечение осложнений терапии и т.д.). В России до 80% затрат на здравоохранение приходится на лечение хронических болей в спине [6].

В последние десятилетия образ жизни населения больших городов, характер работы и многие другие параметры, влияющие на возникновение, течение и воз-

можность хронизации болевых синдромов, претерпели серьезные изменения. Влияние могут оказывать также широкое распространение хронического стресса, ведущего к развитию различных тревожно-депрессивных состояний, наличие фоновых заболеваний, сочетание низкого комплаенса со склонностью к самолечению (в том числе на основе рекламных материалов, представленных в СМИ) и т.д. Без учета влияния всех этих факторов обеспечение эффективной патогенетической терапии представляется затруднительным.

Целью нашего исследования были выявление и изучение факторов, оказывающих специфическое влияние на формирование и поддержание различных торакалгических синдромов и биомеханических торакальных дисфункций у пациентов, проживающих и работающих в условиях типичного мегаполиса, и разработка на основе полученных данных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению таких синдромов.

В исследование включали пациентов, обратившихся с жалобами на боль в области грудной клетки, проживающих и работающих в условиях мегаполиса (преимущественно Москвы). Из исследования исключали пациентов с установленными острой травмой грудной клетки и/или позвоночника, висцеральным или инфек-

ционным генезом болевого синдрома (стенокардия, герпес и т.д.), выраженным сколиозом (как истинным, так и ложным), тяжелыми миопатиями, острыми инсультом или черепно-мозговой травмой (ЧМТ), перенесенным инсультом или ЧМТ с выраженным неврологическим дефицитом, выраженным когнитивным снижением, психической патологией, беременностью.

При ведении больных применяли классическое стандартное скрининговое клиничко-лабораторное обследование, включавшее физикальный и неврологический осмотр, рентгенографию (по показаниям) с функциональным анализом рентгенограмм, мануальную диагностику, стандартную 10-балльную слепую визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Для уточнения генеза поражения или при наличии «red flags» использовали УЗИ суставов и внутренних органов, КТ, МРТ и другие методы инструментального обследования. С лечебной целью применяли стандартную фармакотерапию с учетом патогенеза болевого синдрома, мягкотканую мануальную терапию.

Математическую обработку осуществляли с помощью пакета программ MS Office 2007, достоверность различий оценивали по *t*-критерию Стьюдента, оценку степени корреляции осуществляли на основе шкалы Чеддока.

Наряду с клиническими параметрами оценивали эргономику и логистику рабочего места. Под эргономикой понимали только особенности расположения пациента на рабочем месте в «нейтральной» позиции (в основном отражает правильность подбора мебели, настроек автокресла и т.д.), а под логистикой — особенности организации движений сотрудника при выполнении его профессиональных обязанностей (расположение и доступность всего оборудования, расходных материалов и т.д. при биомеханически правильной двигательной активности). Оценка производилась по 10-балльной ВАШ с предварительным уточнением представлений пациента об описанных концепциях.

В наше исследование в соответствии с критериями включения и исключения в основную группу вошло 106 пациентов (из 128 обследованных), средний возраст $33,86 \pm 1,10$ года, в том числе 78 женщин, 28 мужчин; 77 работающих в офисе (или домашнем офисе), 16 работников физического труда (различных специальностей), 13 профессиональных водителей. Средний стаж работы на нынешнем месте $7,76 \pm 0,68$ года. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, сопоставимых по полу, возрасту и характеру трудовой деятельности. Выраженность болевого синдрома в основной группе составила $4,12 \pm 0,17$ балла, а уровень эмоциональной самооценки — $3,95 \pm 0,11$ балла, что соответствует сниженному эмоциональному фону, при этом, по данным литературы, у 30–40% пациентов с хроническими болевыми синдромами диагностируется депрессия в соответствии с принятыми диагностическими критериями [3]. Эргономика рабочего места была оценена в $4,98 \pm 0,15$ балла, а логистика — в $4,37 \pm 0,16$ балла.

При первичном анализе основной группы не выявлено значимых корреляционных зависимостей между стажем работы на данном месте и выраженностью болевого синдрома ($r=0,09$), а также уровнем эмоциональной самооценки ($r=-0,13$); выявлена заметная корреляция между выраженностью болевого синдрома и оценкой эр-

гономики ($r=-0,66$) и логистики ($r=-0,51$) рабочего места, высокая корреляция между выраженностью болевого синдрома и эмоциональной самооценкой по данным ВАШ ($r=-0,71$) и между оценками эргономики и логистики рабочего места ($r=0,79$). Последний факт указывает на общность проблем в организации рабочего места. Корреляция между эргономикой рабочего места и привычной позой умеренная ($r=0,48$), что указывает на то, что эргономика является лишь одним из факторов, влияющих на нарушение оптимального режима поз и осанок. Также умеренной ($r=0,41$), является корреляция между привычной позой и выраженностью боли. Вместе с тем анализ анамнеза показывает, что в большинстве случаев развитие или обострение болевого синдрома было обусловлено действием конкретного фактора — сменой рабочего места, мебели или оборудования (влияющими на эргономику или логистику), разовой нетипичной физической нагрузкой, локальным переохлаждением (кондиционер), стрессом и т.д. Появляющийся болевой синдром часто не отражал характера этого воздействия, а являлся комплексным проявлением (в результате срыва компенсации) ранее возникших биомеханических, эмоциональных и иных проблем, что характерно для нейропатической боли. При этом тщательный анализ анамнеза и комплексное обследование показали, что все пациенты основной группы имеют застарелые биомеханические проблемы, проявляющиеся болью, мышечным спазмом и т.д. при воздействии тех или иных внешних факторов, т.е. имел место не острый, а хронический болевой синдром с ремиссиями.

При сравнении основной группы с контрольной был выявлен ряд отличий (см. рисунок). Уровень эмоциональной самооценки составил $4,96 \pm 0,21$ балла, что соответствует нейтральному эмоциональному фону и достоверно ($p<0,01$) выше, чем в основной группе. Эргономика рабочего места была оценена достоверно ($p<0,05$) лучше — в $5,64 \pm 0,25$ балла, а логистика — в $5,16 \pm 0,24$ балла, что также достоверно ($p<0,05$) лучше, чем в основной группе. Если в основной группе абсолютное отклонение от идеальной осанки на рабочем месте составило $2,10 \pm 0,12$ балла, то в контрольной — лишь $1,04 \pm 0,11$ балла ($p<0,01$).

До включения в исследование различную фармакотерапию применяли 65 (61,3%) пациентов, эффективность ранее проводимой терапии была оценена ими в среднем лишь в $3,84 \pm 0,26$ балла из 10, причем максимальная оценка была поставлена лишь одной пациенткой 19 лет, офисным работником со стажем около 1 года, с хорошей эргономикой и логистикой рабочего места (по 6 баллов), значительными нарушениями режима поз и осанок на рабочем месте (-3 балла), без значительных познотонических нарушений при стоянии и ходьбе в сочетании с выраженной эмоциональной лабильностью. В подавляющем большинстве случаев пациенты самостоятельно применяли различные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), реже — спазмолитики (но-шпа и аналоги). При оценке взаимосвязей эффективности ранее проводимого лечения была выявлена высокая корреляция ($r=-0,71$) с выраженностью болевого синдрома и эмоциональной самооценкой ($r=0,74$), умеренная корреляция с эргономикой ($r=0,31$), слабая — с логистикой ($r=0,20$) рабочего места, со стажем работы в данных условиях ($r=0,21$) и полом ($r=0,13$). Корреляция

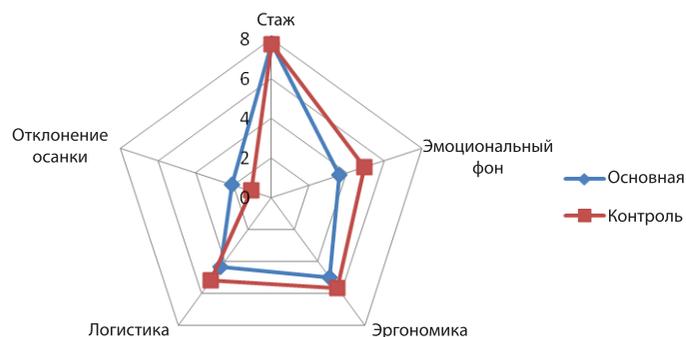


Рисунок. Различия между основной и контрольной группами (в баллах по 10-балльной шкале, пояснения в тексте).

с наличием в анамнезе травм грудной клетки ($r=0,01$), и возрастом ($r=0,01$) отсутствует.

При осмотре более чем у 90% пациентов выявлены привычные нарушения осанки, приводящие к различным вторичным биомеханическим нарушениям. В пределах нормы осанка была лишь у 7 (6,5%) пациентов, с умеренными отклонениями – у 33 (30,8%), значительные отклонения наблюдались у 67 (62,6%) пациентов.

Характер биомеханических нарушений был различным у пациентов с различными привычными позами. Так, для пациентов, привычно сидящих за столом, низко наклонившись, при этом ноги находятся глубоко под столом, характерны развитие дисфункций средних ребер и мышц межлопаточной области (вследствие опоры малой площадью на спинку стула), реберно-подвздошный конфликт (вследствие сближения крыльев подвздошных костей и реберных дуг), множественные дисфункции грудины и плечевого пояса с сочетанием с антефлексией в шейногрудном переходе (в сумме обычно формирующие клиническую картину синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки), а также ряд других дисфункций таза и копчика (вплоть до подвывиха последнего и развития кокцигодиний). Для пациентов, склонных к гиперлордозированной посадке, подвздошно-реберный конфликт нехарактерен, зато чаще отмечаются дисфункции мышц спины и плечевого пояса, а также формирование биомеханических дисфункций по типу «опрокинутого таза». Характер дисфункций грудной клетки и плечевого пояса у этих пациентов зависит от положения в пространстве верхней части туловища (наличие или отсутствие «наваливания» на стол), но в любом случае характерно развитие синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки разной степени выраженности. Во всех случаях наиболее часто отмечались миофасциальные синдромы малых грудных, зубчатых, надостных и дельтовидных мышц, мышцы, поднимающей лопатку.

Необходимо отметить, что торакалгии в подавляющем большинстве случаев имеют многофакторный генез и, вопреки широко бытующим взглядам, обычно не связаны с остеохондрозом, компрессионным поражением корешка или нерва [10, 11], основой их обычно становятся кожно-фасциальные, связочно-капсулярные и миофасциальные изменения, а также дисфункции ребер и грудины (включая связочный аппарат) [1, 2, 5].

Таким образом, в настоящее время наиболее типичным жителем мегаполиса, обращающимся за медицинской помощью по поводу торакалгии, является офисный работник, для которого характерны общая гиподинамия, продолжительные статические и импульсные дина-

мические нагрузки, неудовлетворительные эргономика и логистика рабочего места, нескорректированные нарушения осанки и двигательных стереотипов, высокие психоэмоциональные нагрузки. Сочетанное действие этих факторов формирует сложный патогенез болевых синдромов и существенно затрудняет диагностику и организацию эффективного лечения. В данной ситуации необходимо обеспечение единовременного проведения собственно фармакотерапии миофасциального болевого синдрома, психокоррекции, оптимизации двигательных паттернов и иных лечебных мероприятий.

Немаловажно и то, что клиническое значение торакалгий часто недооценивается, хотя, в силу особенностей анатомического строения и иннервации грудной клетки, они могут быть обусловлены наличием широчайшего спектра заболеваний и состояний, представляющих в ряде случаев опасность для жизни, и оказывать серьезное негативное влияние на течение целого ряда заболеваний [4]. Так, наличие торакалгии неизбежно ведет к ограничению респираторной функции грудной клетки и нарушению кашлевого механизма санации бронхов, что проявляется отягощением течения целого ряда острых и хронических заболеваний, в том числе пневмоний, острых бронхитов, хронических обструктивных бронхитов, бронхиальной астмы и т.д. При обструктивной патологии особое значение имеет рефлекторное усиление спазма бронхов за счет соматовисцеральных рефлексов. У больных кардиологического профиля по той же причине возможно возникновение или усугубление приступов стенокардии, обусловленное рефлекторным спазмом коронарных артерий. Аналогичное влияние может иметь место и в отношении функционирования диафрагмы, дискинезий желчного пузыря, нарушения молокоотделения при лактации (с высоким риском развития мастита) и целого ряда других состояний. При наличии синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки существенно страдает церебральная гемодинамика, причем за счет как венозного, так и артериального компонента.

В большинстве случаев для коррекции миофасциальных и иных биомеханических изменений, проявляющихся синдромом торакалгии, показано консервативное лечение (миорелаксанты, противоотечная, сосудистая терапия и т.д.), а также мягкотканная мануальная терапия, массаж, ЛФК, физиотерапия, рефлексотерапия. Анализ данных литературы показывает, что только комплексная терапия позволяет добиться значимых стабильных результатов [9]. Отдельно взятые методы эффективны, по разным сведениям, только в 36–50% наблюдений [5, 8].

Из немедикаментозных методов наиболее эффективна мягкотканная мануальная терапия (остеопатия). Можно рекомендовать такие техники, как постизометрическая релаксация мышц (Mitchel F.J., 1979; Lewit K., 1980) с использованием дыхательных и глазодвигательных (Gaymans F., 1980) синергий; миофасциальный релиз (Й. Фоссгрин, 1994); кожно-фасциальный релизинг (Васильева В.В., 1994); метод мануальной инактивации триггерных точек (Васильева В.В., 1996); постреципрокная релаксация (Иванович Г.А., 1997); периферические варианты краниосакральной техники, специально разработанные и модифицированные (Шмырев В.И., Васильев А.С., Васильева В.В., 2003) на основе общепринятых (Upledger J., Vredevoogd J., 1983). Для коррекции сустав-

ных дисфункций возможно применение манипуляционных техник.

При проведении мягкотканной мануальной коррекции дисфункций отмечалось незамедлительное улучшение респираторной функции грудной клетки с достоверным ($p < 0,001$) ростом показателей функции внешнего дыхания (ФВД). Выраженность болевого синдрома достоверно ($p < 0,05$) уменьшалась уже после первой процедуры. У ряда больных коррекция выявленных биомеханических дисфункций не привела к существенному уменьшению или купированию болевого синдрома. При дообследовании был установлен преобладающий нейропатический характер болевого синдрома и назначена соответствующая терапия с хорошим эффектом.

Фармакологическая терапия торакалгий имеет широкий спектр возможностей. Это в первую очередь анальгетики (преимущественно НПВП, в ряде случаев препараты для лечения нейропатической боли), а также витамины-антиоксиданты, минералы, микроэлементы, противоэкссудативные и противоотечные средства, вазоактивные препараты, средства для коррекции мышечного тонуса, паравертебральные блокады, антидепрессанты. При этом одной из важнейших задач является предотвращение хронизации болевого синдрома [7].

По современным представлениям, идеальный для лечения выраженного болевого синдрома НПВП должен соответствовать следующим критериям: оказывать выраженное обезболивающее действие, давать минимум побочных эффектов, вызывать быстрое наступление обезболивания, не вызывать осложнений в месте инъекции, иметь удобную форму применения. К сожалению, пока препарата, полностью отвечающего этим требованиям, нет, поэтому при решении о назначении конкретного лекарственного средства необходимо учитывать целый ряд важных факторов.

Одним из наиболее удобных и эффективных препаратов, в значительной степени отвечающих указанным критериям, является ксефокам (лорноксикам). В отличие от других НПВП, ксефокам не ингибирует активность 5-липоксигеназы и, таким образом, не подавляет синтез лейкотриенов, шунтируя метаболизм арахидоновой кислоты на 5-липоксигеназный путь. Этот факт весьма значим в связи с тем, что арахидоновая кислота и ее метаболиты могут действовать как ретроградные медиаторы, стимулирующие проведение болевых импульсов в спинном мозге. Ксефокам является наиболее мощным ингибитором ЦОГ-1 и ЦОГ-2, в дополнение к этому существенно ингибирует интерлейкин-6, который является медиатором воспаления. Таким образом, применение ксефокама не только способствует обезболиванию (симптоматическая терапия), но и частично купирует воспаление и отек в очаге поражения (патогенетическая терапия). При резко выраженном остром болевом синдроме его назначают в дозе 8 мг внутримышечно или внутривенно 2 раза в день в течение 3–5 дней с последующим переходом на стандартную таблетированную форму 8 мг 2 раза в день. Недостатком ксефокама является его существенное влияние на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), что ограничивает применение препарата у пациентов, например, с язвенной болезнью желудка.

Еще одним хорошо зарекомендовавшим себя препаратом является аркоксиа (эторикоксиб), у которого частота побочных эффектов со стороны ЖКТ на 55%

ниже по сравнению с таковой при использовании традиционных НПВП. Препарат назначают в дозе 60–120 мг 1 раз в сутки, так как он имеет рекордное время полувыведения — более 20 ч и как следствие продолжительность действия. Другим преимуществом является быстрое начало действия препарата, что немаловажно при лечении острой боли.

При выявлении абюзусного характера боли у пациентов с хроническими торакалгиями наиболее эффективным было сочетанное назначение селективного активатора калиевых каналов катадолона начиная с 2 капсул вечером (200 мг) в первый день с последующим переходом на трехкратный прием по 1 капсуле (300 мг в день) через равные промежутки времени.

Можно применять и другие препараты группы НПВП, такие как пироксикам, нимесулид, диклофенак, кетопрофен, мелоксикам, ацеклофенак и т.д. При миофасциальных и суставных поражениях также может быть достаточно эффективным местное применение НПВП в форме мазей и гелей на болезненную область.

При хронических болевых синдромах (а также при опоясывающем лишае) может иметь место истощение антиноцицептивной системы, приводящее к формированию нейропатической боли, при которой НПВП малоэффективны. В этом случае необходимо применение таких препаратов, как габапентин (габагамма), прегабалин (лирика), тебантин, нейронтин в индивидуально подбираемых дозировках. В ряде случаев возможно использование карбамазепина (финлепсина), однако он хуже переносится.

Противоотечная терапия обычно представляет собой сочетание местного применения препаратов венотонического действия (троксевазин гель 2%) и магнитотерапии. Необходимо с большой осторожностью относиться к применению синусоидальных модулированных токов, так как, хотя в ряде случаев они дают положительный эффект, достаточно часто, особенно у длительно болеющих пациентов, отмечается усиление болей, обусловленное тетаническим сокращением мышц в ответ на электрическую стимуляцию. Согревающие процедуры также следует применять с осторожностью, это обусловлено риском усиления отека за счет действия феномена «венозного жгута». В то же время утепление болезненной области без внешнего нагрева обычно способствует релаксации спазмированных мышц, уменьшению отека и болевого синдрома.

Для коррекции мышечного тонуса обычно применяются непрямые миорелаксанты, такие как сирдалуд, мидакалм, баклофен, мелликсин и др. Широкий спектр препаратов этой группы позволяет обеспечить подбор терапии, учитывающий клинические и профессиональные особенности пациента.

Можно применять блокады с местными анестетиками, при этом необходимо соблюдать осторожность из-за риска развития осложнений, в частности пневмоторакса.

В комплексной терапии торакалгий находят место препараты из различных групп, такие как минералы (аспаркам), витамины и антиоксиданты (витамины группы В, аскорбиновая кислота, мексидол и др.), нейротропные средства (амитриптилин, афобазол и т.д.).

Таким образом, своевременная диагностика и коррекция описанных изменений имеют несомненно важное клиническое значение и позволяют существенно

повысить качество жизни пациентов, а в ряде случаев и избежать опасных осложнений. Важным элементом обеспечения эффективного ведения пациентов с торакалгиями на всех этапах является включение в штатное расписание многопрофильных стационаров и поликлиник должностей врача мануального терапевта с углубленной подготовкой по мягкотканым (остеопатическим) техникам. В условиях офисов представляется целесообразным (в том числе и в плане повышения производительности труда) осуществлять разработку дизайна помещения и производственных процессов, а также закупку мебели и оборудования с учетом вопросов эргономики и логистики рабочего места. Также большое значение имеют просвещение населения, обучение правильному режиму поз и осанок, организации труда и отдыха, повышение двигательной активности.

Литература

1. Васильев А.С., Васильева В.В., Шмырев В.И. и др. К вопросу о механизмах боли в спине у пациентов с постстернотомическим синдромом. *Материалы Российской научно-практической конференции «Боль в спине и миофасциальные синдромы»*. — Казань, 2006. — С. 113.
2. Васильева В.В., Васильев А.С. К вопросу о синдроме Титце. *Материалы III конференции «Актуальные вопросы мануальной медицины и вертеброневрологии»*. — М., 1996. — С. 58–62.

3. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Г., Дюкова Г.М. *Депрессия в неврологической практике*. — М.: МИА, 2002. — 160 с.
4. Виноградов А.В. *Дифференциальный диагноз внутренних болезней*. — М.: Медицина, 1988. — 592 с.
5. Головкин А.Л., Чернова Т.Г. Синдром Титце // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. — 2009; 10: 65–68.
6. Ершова Е.М., Чахава К.О. Хроническая боль и депрессия // *Пограничные психические расстройства*. — 2006. — № 1.
7. Котова О.В. Боль в спине: предотвратит хронизацию. *Русский медицинский журнал* — 2011. Т. 19, N 30. С. 1872–1873.
8. Ордабеков С.О. О синдроме Титце // *Клин. мед.* — 1989; 7: 120–121.
9. Подчуфарова Е.В. Миогенная боль в спине: причины развития и методы лечения. *Русский медицинский журнал* — 2011. Т. 19, N 30. С. 1909–1913.
10. Штульман Д.Р., Левин О.С. *Неврология: Справочник практического врача*. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 944 с.
11. Яхно Н.Н., Богачева Л.А., Снеткова Е.П. и соавт. 7-й Всероссийский съезд неврологов. Тезисы докладов. — Нижний Новгород, 1995. — № 517.
12. Bonomo L., Fabio F., Larici A.R. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies // *Eur. Radiol.* — 2002; 12: 1872–1875.

Психосоматическая помощь в неврологии

Т.Г. Маховская

ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ

Представлены собственные данные интегрированного лечения психосоматических расстройств с учетом предиктора терапевтического эффекта психофармакологических препаратов для направленной психонейрофармакологической коррекции в сочетании с психотерапией, физическими и курортными факторами, что способствует редукции дезадаптирующих психопатологических синдромов.

Ключевые слова: психосоматическая помощь, психотропные препараты, психотерапия.

The author presents her own findings on an integrated treatment of psychosomatic disorders with consideration of therapeutic effect predictors for psychopharmacological preparations which are prescribed for psychoneuropharmacological correction in combination with psychotherapy, physical and sanatorium factors. Such an approach promotes the reduction of desadaptive psychopathological syndromes.

Key words: psychosomatic help, psychotropic preparations, psychotherapy.

Термин «психосоматический» (psychosomatic) используется по отношению к заболеваниям, причиной развития которых являются как психические, так и физические факторы. Термин «психосоматика» предложил J. Heinroth в 1818 г., который объяснял многие соматические болезни как психогенные, в частности, применительно к неврологии причины эпилепсии рассматривались как результат переживания чувства злости и стыда. Во врачебную практику термин «психосоматика» был введен F. Deutsch в 1922 г.

Одним из основателей психосоматической медицины был Франц Александер (1891–1964), который термин «психосоматический» методически употреблял в исследовании и терапии, с одновременным скоординированным использованием соматических (физиологических, анатомических, фармакологических, хирургических) методов и концепций, с одной стороны, и психологических методов и концепций – с другой. Акцент делался на условия «скоординированного использования», указывающего на то, что два этих метода применяются в концептуальном поле причинных последовательностей [1]. В возникновении заболеваний учитываются следующие факторы: характер ухода за ребенком, случайные эмоциональные травматические переживания в младенчестве и детстве, эмоциональный климат семьи и личностные особенности родителей, братьев и сестер, более поздние эмоциональные переживания в личных и производственных отношениях [1]. В психосоматической медицине доминировали различные концепции. Ранние психоаналитические концепции (Freud S., 1895; Alexander F., 1951) телесные расстройства объясняли подавленными интрапсихическими конфликтами. Согласно характерологически-ориентированным концепциям, (Friedman M., Rosenman R., 1960) психосоматические заболевания возникают через характерологические особенности. В комплексных психоаналитических концепциях учитывается патогенетическая сложность психосоматических заболеваний и разделяются психологические и соматические факторы [10]. Современные тенденции в исследовании психического здоровья характеризуются представлением о психическом здоровье как совокуп-

ности психического, социального, психологического благополучия и равновесия индивидуума с окружающей средой [9].

Психика современного человека испытывает мощные негативные воздействия predisponирующих конституционально-генетических факторов (психопатологическая отягощенность наследственности, психодезадаптационные эпизоды в детстве), преципитирующих факторов (взаимоотношения в собственной семье). Преобладающие формы реагирования в стрессовых ситуациях, наличие тревожности как черты характера, сфера возникновения и характер психотравмирующей ситуации, коморбидная соматическая патология, микросоциальные факторы (семейное положение, жилищные условия, экзогенные влияния, вредные привычки, болезни родственников) и др. требуют специальных профилактических мер для укрепления психического здоровья, своевременной диагностики и адекватной коррекции [5].

Психосоматические расстройства – группа болезненных состояний, проявляющихся экзacerbацией соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов симптомокомплексов соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание. В современной медицине раздел психосоматики представляют клинические, психологические, эпидемиологические и лабораторные исследования. Освещается роль стресса в этиологии, патогенезе соматических заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей, чувствительность или устойчивость к определенным соматическим заболеваниям, зависимость реакции на болезнь (поведения в болезни), влияние некоторых методов лечения (хирургические вмешательства, гемодиализ и др.) на психическое состояние [3, 10].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра структурно психосоматические расстройства классифицируются в V классе: «Психические расстройства и расстройства поведения», в разделах: «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (рубрики F04–F07), соответствующие ре-

акциям экзогенного типа; «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (рубрики F44.4-F44.7), соответствующие психогениям и F45 — «Соматоформные расстройства»; «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами» (F50-F53) [7].

Для диагностики психосоматических расстройств имеет значение отношение пациента к своей болезни, к окружающим, к самому себе. Различают различные типы отношения пациента к болезни. Тревно-депрессивный тип — страх, тревога, сомнения, поиск авторитетных мнений. Меланхолический — неверие в выздоровление, вплоть до суицидных мыслей, отсутствие интереса к необходимым для диагностики методам исследования. Обсессивно-фобический — воображаемые маловероятные опасения. Ипохондрический — сосредоточенность на субъективных переживаниях. Неврастенический — вспышки раздражения при болях. Эйфорический — легкомысленное отношение к болезни. Паранойальный — болезнь это результат злого умысла, халатности врачей [4].

Ю.Ю. Елисеев варианты отношения пациента к своей болезни определяет особенностями личности больного: астенодепрессивная, психастеническая, ипохондрическая, истерическая, эйфорически-анозогнозическая [3].

Астенодепрессивный вариант: эмоциональная неустойчивость, малая выносливость по отношению к раздражителям, ослабление побуждений к деятельности, ощущение разбитости и подавленности, удрученности, тревожности, что способствует неправильному отношению к своей болезни, восприятию в мрачных тонах всех событий и неблагоприятно сказывается на течении болезни, снижает успех лечения.

Психастенический вариант: тревога, страхи, убеждение в худшем исходе, ожидание тяжелых последствий; пациент ходит от одного врача к другому, испытывает массу неприятных ощущений, вспоминает симптомы болезни, бывшие у родственников и знакомых, находит их признаки у себя.

Ипохондрическая реакция: убеждение в наличии болезни, болезнь всегда оценивается с преувеличением, склонность к фантазированию. Пациенты «живут» болезнью, облачают ее в ореол необычности, исключительности, особого, неповторимого мученичества.

Эйфорически-анозогнозическая реакция: невнимание к своему здоровью, отрицание болезни, отказ от обследования и медицинских назначений; на реакцию пациента оказывает влияние характер диагноза, изменение физической полноценности и внешности, изменение положения в семье и обществе, ограничения и лишения, связанные с болезнью, необходимость лечения или операции.

В клинике психосоматических расстройств преобладающими являются психопатологические расстройства в виде астенического, ипохондрического, фобического, депрессивно-тревожного, депрессивно-тоскливого, агрипнического, психовегетативного синдромов.

Многообразные психосоматические расстройства А.Б. Смулевич [10] дифференцирует следующим образом:

1. Психосоматические состояния.

1.1. Соматическая патология, усиленная конверсионными, тревожно-фобическими и другими психическими расстройствами.

1.2. Соматическая патология, дублированная ситуационно возникающими соматоформными расстройствами.

1.3. Психическая патология, редуцированная до уровня соматоформных расстройств.

2. Психореактивные состояния.

2.1. Психогенные реакции (нозогении).

2.2. Экзогенные реакции (соматогении).

В соответствии с неврологическими заболеваниями:

Соматическая патология, усиленная конверсионными, тревожно-фобическими, психовегетативными и другими психическими расстройствами, может рассматриваться при новообразованиях центральной нервной системы, инсультах, рассеянном склерозе, боковом амиотрофическом склерозе, последствиях тяжелых черепно-мозговых и спинальных травм, заболеваниях периферической нервной системы и др. с выраженными функционально дефицитарными неврологическими расстройствами, протекающими с астеническими, фобическими, тревожными, депрессивными, ипохондрическими проявлениями. Психосоматические соотношения представлены в рамках континуума, на одном полюсе которого располагаются психические расстройства в рамках невротического регистра, на другом — соматические нарушения с функциональными расстройствами.

Соматическая патология, дублированная ситуационно возникающими соматоформными расстройствами, например, сенсорные, атактические, двигательные, мышечно-дистонические, вегетативные нарушения без объективной верификации, возникшие в ситуациях, когда эти симптомы и синдромы были объективными.

Психическая патология, редуцированная до уровня соматоформных расстройств по соматизированному, недифференцированному, болевому, конверсионному, ипохондрическому, дисморфобическому вариантам.

Например, конверсионное расстройство с демонстративной выразительностью патологических телесных топографических имитаций: кожных гипо- и гиперестезий, частичной или полной потерей функции зрительного, обонятельного, слухового анализаторов и др.

Хроническое соматоформное болевое расстройство с постоянной тяжелой психически угнетающей болью, которая не может быть объяснена физиологическим процессом или соматическим расстройством и чаще всего проявляется в сочетании с психосоциальными проблемами.

Во всех случаях психосоматических расстройств определяются значение вегетативной дисфункции и различной степени выраженности проявления невротической симптоматики. Астения, депрессии, тревога, ипохондрические симптомы являются обычными спутниками психосоматических расстройств.

Психогенные реакции (нозогении) — высокая субъективная значимость выявленных нейровизуализационных изменений головного мозга, позвоночно-двигательных сегментов, нейрофизиологических, при ранее переживаемых клинических проявлениях объективно верифицируемых заболеваний или конституционально обусловленных, например резидуальные явления перинатальной энцефалопатии с морфодиспластическим синдромом и мягкой нелокализованной неврологической симптоматикой без дефицитарных расстройств.

Экзогенные реакции (соматогении) — частые осложнения основного неврологического заболевания — связываются с внешними неблагоприятными факторами, чаще эмоциональными воздействиями.

Диагностические критерии, с помощью которых невролог может заподозрить психосоматические расстройства у пациента:

1. Полиморфные, часто изменяющиеся жалобы, несоответствие между большим количеством жалоб и отсутствием либо незначительной выраженностью клинических проявлений нозологической формы неврологического заболевания (описание физических симптомов является результатом умственного или эмоционального состояния человека).
2. Длительный анамнез с частой сменой лечащих врачей (одного профиля либо различных профилей).
3. Фиксированное внимание на мнимой причине заболевания.
4. Большое количество медицинских документов о предшествующих диагностических методах, консультациях, лечении.
5. Низкий уровень доверия в позитивные результаты лечения, возможный краткосрочный успех с постоянно изменяющимся мнением о результатах лечения.
6. Отсутствие лабораторных, нейровизуализационных, ультразвуковых, нейрофизиологических и других диагностических методов исследования, верифицирующих неврологическое заболевание.

Принципы организации психосоматической помощи:

1. Индивидуальный комплексный подход.
2. Интегрированная терапия — сотрудничество психиатра-консультанта, профильного лечащего врача (невролога), психотерапевта [11, 12].
3. Комплексная терапия: комбинация фармакотерапии, психотерапии с психокоррекцией, физиотерапии, бальнеотерапии.

Роль врача-психиатра в лечении психосоматических больных

Сочетание психических и соматических нарушений у больных определяет особенности медицинской помощи — взаимодействие психиатров и врачей общего профиля либо профильных и осуществляемое в медицинских учреждениях общего типа либо в специализированных психосоматических клиниках [3, 9].

Лечение психосоматических больных в стационаре. Психиатр-консультант участвует в дифференциальной диагностике психических нарушений у соматического больного, определяет совместно с профильным лечащим врачом терапевтическую тактику, используя психофармакотерапию. Лечение пациентов с психосоматическими расстройствами проводится в условиях соматического стационара. Врач психиатр-консультант осуществляет повторные консультации с контролем лечения и при необходимости рекомендует последующее динамическое наблюдение с продолжением специализированной помощи (психофармакотерапия, психотерапия) в амбулаторных условиях. В случае тяжелых психических расстройств лечение целесообразно осуществлять в психосоматических отделениях либо при скорректированном соматическом состоянии в специализированной психосоматической клинике.

Пациентам с психосоматическими расстройствами, не нуждающимся в стационарном лечении, лечение осуществляется в амбулаторных условиях. Психиатр выступает в роли консультанта (постоянное наблюдение и терапию осуществляют профильные врачи) либо в качестве лечащего врача, оказывающего весь объем необходимой помощи, включающей психотерапию.

Качество лечения пациентов с психосоматическими расстройствами зависит от диагностики врачами не психиатрической специальности пограничных и смежных с ними психических расстройств, в том числе и у соматических больных или у пациентов с соматизацией психической патологии, и своевременности направления больного к психиатру [8].

В медицинской практике врачами не психиатрических специальностей допускаются дефекты в коррекции психосоматических расстройств [3]. При лечении следует руководствоваться принципом дифференцированного подбора психотропных средств, в зависимости от клинической картины психопатологических проявлений и эффекта конкретного препарата, с преимущественно седативным или стимулирующим действием либо сбалансированного действия. Индивидуальный подбор фармакологических средств позволит справиться с дезадаптирующими психосоматическими расстройствами. Для базовой терапии, метаболической защиты головного мозга можно использовать препараты различных фармакологических групп: ноотропы, антиоксиданты, синтетические аналоги нейропептидов, аминокислоты. В достижении седативного, депримирующего, противотревожного, антифобического клинических эффектов целесообразно назначение психотропных препаратов симпатолитического, тропотропного, гипокинетического, психолептического действия. В достижении возбуждающего, стимулирующего, активирующего, психоэнергизирующего, тимоаналептического клинических эффектов целесообразно назначение психотропных препаратов симпатикотонического, эрготропного, гиперкинетического, психоаналептического действия [5, 6].

В базовой терапии психонейрофармакологической коррекции верифицирована клиническая эффективность препаратов, улучшающих мозговой метаболизм, мозговое кровообращение: семакса, ноотропила, сермиона, инстенона, эмоксипина, эриона, медомекси, цитофлавина.

Для достижения седативного, депримирующего, противотревожного, антифобического действия успешно используются транквилизаторы с анксиолитическим действием: альпрозолам, феназепам, диазепем, атаракс, стрезам; антидепрессанты, седативного и противотревожного действия: амитриптилин, леривон, флуоксетин; нейропротекторы, гемомикроциркулянт, антигипоксанты: танакан, глиатилин, мексидол, магне В6; α -адреноблокаторы.

Для достижения стимулирующего, психоэнергизирующего, тимоаналептического клинического действия используются нейрорепаранты: эглонил, тералиджен; психостимуляторы: синдокарб, сиднофен; актопротекторы: беметил, ладастен; транквилизаторы: грандаксин; центральные холиноблокаторы: амизил; антидепрессанты стимулирующего действия: мелипрамин, сертралин.

В случае смешанных клинических психопатологических расстройств целесообразно назначение антиде-

прессантов сбалансированного действия — паксила, ципрамина.

Критериями фармакотерапии психопатологических синдромов психосоматических расстройств являются: выбор оптимального препарата (фармакологическая селективность), особенности взаимодействия с соматотропными препаратами, выбор адекватной дозы, оценка переносимости, режим терапии, продолжение терапии, преемственность, этапность, профилактика декомпенсаций и обострений.

Традиционная терапия с использованием психотропных препаратов не носит заверченный характер. В субъективном пространстве при купировании клинических проявлений заболевания остается зона неопределенности в разрешении ситуации, необходимом маршруте в социальной среде. Исчезновение симптомов под действием лекарств способствует уходу от решения проблем в эмоционально-социальный вакуум. Поэтому целесообразно сочетание психофармакотерапии и психотерапии, что соответствует третьему принципу реабилитации психических больных — единство психосоциальных и биологических методов воздействия. При лечении психосоматических больных используются психоаналитическая, поведенческая, личностно-ориентированная, групповая, когнитивная, поддерживающая, телесно-ориентированная психотерапия. Эффективной является гипнотерапия, аутогенная тренировка.

Задачи психотерапии: формирование адекватной самооценки и адаптации к микросреде, коррекция неадекватных типов реагирования на ситуацию, заболевание. Действуя через систему социально-психологических связей больного (психотерапия) и нормализуя патологическую активность центральной нервной системы (биологическая терапия) — конечный эффект реализуется на уровне единой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и психической дезадаптации [2].

Медикаментозное и психотерапевтическое лечение при психосоматических расстройствах успешно дополняется физическими и курортными факторами, направленными на устранение нейровегетативных и нейросоматических дисфункций. Основное место занимают физические факторы: климат, воздух, солнце, вода. Используются методы физиотерапии: электролечение (гальванотерапия, электросон, электропунктура, аэрионотерапия). Назначаются гидротерапия (циркулярный, восходящий душ, душ Шарко, шотландский душ, подводный душ-массаж), местные, контрастные, кислородные и скипидарные ванны. Применяется гипербарическая оксигенация, фототерапия, вибромассаж, массаж, иглорефлексотерапия [9].

Выводы

1. Помощь больным с психосоматическими расстройствами будет законченным циклом в случае оказания медицинской, психологической и социальной помощи.

2. Медицинскую помощь организует лечащий врач — невролог, психологическую помощь — психиатр, психотерапевт, психолог, социальную — специалисты по социальной работе.

3. В курации больных с психосоматическими расстройствами целесообразен мультидисциплинарный

подход, включающий сотрудничество психиатра-консультанта, лечащего врача невролога, психотерапевта.

4. Наиболее целесообразным является создание мультидисциплинарных бригад с целью оказания медико-психосоциальной помощи.

5. Интегрированная терапия психосоматических расстройств в неврологической практике с направленной психонейрофармакологической коррекцией с учетом предиктора терапевтического эффекта психофармакологических препаратов в сочетании с психотерапией, физическими и курортными факторами способствует редукции дезадаптирующих психопатологических синдромов.

Литература

1. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. — М.: Институт общегуманитарных исследований, 2004. — 336 с. (Перевод с англ., ред. Косилова Е.В.).
2. Александровский Ю.А. Актуальные проблемы современной психиатрии и психофармакотерапии. Лекция для врачей. — М., 2002. — 28 с.
3. Елисеев Ю.Ю. Психосоматические заболевания. Справочник. — 2003. <http://www.myword.ru>.
4. Личко А.Е., Иванов Н.Я. Медико-психологическое обследование соматических больных // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1980, Т. 80, N.8. — С. 1195–1198.
5. Маховская Т.Г. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы у работников железнодорожного транспорта (эпидемиология, клиника, терапия): Дис...докт. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2004. — 386 с.
6. Маховская Т.Г., Черных Е.Г. Вегетативно-сосудистая регуляция на ранней стадии формирования цереброваскулярной патологии. — М.: Граница, 2009. — 176 с.
7. МКБ-10: Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств (Клинические описания и указания по диагностике). ВОЗ/под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — С-Пб.: Адис., 1994. — 302 с.
8. Самойлова Ю.Г. Клинико-метаболические, психосоциальные закономерности формирования психосоматических соотношений при сахарном диабете I типа и ожирении: дис...докт. мед. наук. — Томск, 2010. — 309 с.
9. Сидоров П.И., Новикова И.А. Психосоматические заболевания: концепции, распространенность, качество жизни, медико-социальная помощь больным // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2010. N 1. URL: <http://medpsy.ru>.
10. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. Т.2. — С. 35–40.
11. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине: руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 335 с.
12. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 432 с.

Фокальная дистония в конечностях: критерии диагностики

О.А. Шавловская¹, Е.Б. Лаукарт²

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В статье представлен краткий аналитический обзор и анализ оригинального материала исследования больных с фокальными дистониями в конечностях (писчий спазм, амбулаторный спазм стопы), на основании которого были сформулированы клинические и классификационные критерии, имеющие общие положения, что свидетельствует об общности нейрофизиологических механизмов формирования дистонических феноменов.

Ключевые слова: фокальная дистония в конечностях, писчий спазм, амбулаторный спазм стопы.

A brief analytical review and analysis of original material are presented in the article. Patients with focal dystony in their extremities (graphospasm, foot ambulatory spasm) have been taken into the study. The data obtained have been analyzed for developing clinical and classification criteria with common signs what indicates that they have common mechanisms for dystony symptom formation.

Key words: focal dystony in extremities, graphospasm, foot ambulatory spasm.

Дистония — одна из разновидностей гиперкинетических расстройств с весьма специфическими двигательными проявлениями. Дистония представляет собой клинический синдром, характеризующийся неритмичными медленными насильственными движениями в различных частях тела, своеобразными изменениями мышечного тонуса и патологическими позами [1, 2]. Дистонические гиперкинезы характеризуются выраженной динамичностью, зависящей от позы и характера действия [3, 4]. Гиперкинез может уменьшаться при определенных движениях (корректирующих жестах — КЖ) и некоторых, чаще необычных, действиях (парадоксальные кинезии — ПК во время пения, бега, хождения спиной вперед и т.д.) [5]. Динамичность двигательного рисунка характеризует все виды дистоний [3, 4]: дистоническая поза, дистония определенного действия, зависимость и изменчивость дистонии от положения тела, влияние эмоциональных и функциональных состояний, наличие КЖ, ПК и ремиссий, сочетание фокальных форм дистонии или переход одних форм в другие. Доказано, что только на основании анализа клинической картины возможна диагностика причин и механизмов дистонии [1, 2].

Важной особенностью дистонических гиперкинезов является их характерная локализация с вовлечением мышц конечностей, туловища, шеи, различных областей лица или их сочетание [1, 6]. В развитии дистонических синдромов имеется определенная последовательность: сначала гиперкинез появляется лишь на короткое время при определенных движениях и положениях, но постепенно его длительность увеличивается, что приводит к формированию патологической позы, а иногда и к развитию контрактур [4, 7]. Начинаясь локально, гиперкинез может последовательно вовлекать различные регионы тела с развитием генерализованных форм торсионной дистонии.

Этиологически дистонию принято делить на две категории: *первичную (идиопатическую) дистонию*, которая является единственным проявлением болезни и выявляется в 70–80% случаев, и *вторичную дистонию*, являющуюся проявлением других заболеваний и повреждений нервной системы, обычно сопровождающуюся иными неврологическими нарушениями (зрительными, пирамидными, мозжечковыми расстройствами, деменцией и т.д.) [1, 8].

В зависимости от локализации гиперкинеза различают генерализованные и локальные формы дистонии. В соответствии с современной классификацией локальные формы торсионной дистонии делятся на *фокальные, сегментарные* (при вовлечении двух смежных областей), *мультифокальные* (при вовлечении двух несмежных областей) и *гемидистонии* (Fahn S., Marsden M., 1987). По локализации гиперкинеза можно выделить три основных варианта фокальных дистоний: *краниальную дистонию* (блефароспазм, окулогирная дистония, дистонический тризм, оромандибулярная дистония, дистонический спазм круговой мышцы рта), *аксиальную дистонию* (ларингеальная дистония, фарингеальная дистония, цервикальная дистония, дистония мышц разгибателей спины, дистонический гиперлордоз, дистонический спазм мышц брюшного пресса, тортипельвис), *дистонию в конечностях* (брахиальная дистония, круральная дистония) [1]. Дистонические спазмы в проксимальных отделах руки или ноги рекомендуют называть торсионным спазмом, дистонические синдромы в дистальных отделах руки делят на две клинические разновидности — писчий спазм и атетод [1]. Дистония в стопе может проявляться либо подошвенным сгибанием, когда стопа «вытягивается», приобретая форму «стопы балерины», либо другими патологическими движениями (подошвенное сгибание пальцев стопы или переразгибание большого пальца, подворачивание стопы внутрь, другие переходящие или стойкие поструральные деформации или их комбинации) [1, 2, 7].

Остановимся подробнее на фокальной дистонии в конечностях. Детальное освещение данного вопроса обусловлено рядом факторов: 1) недостаточной изученностью вопросов этиологии и патогенеза; 2) многообразием клинических проявлений и индивидуальной изменчивостью дистонического феномена; 3) отсутствием четких клинико-параклинических критериев; 4) высокой частотой ошибочных диагнозов и степенью социальной дезадаптации; 5) трудностями распознавания синдромов и определения их нозологической принадлежности по МКБ-10 и классификации Movement Disorder Society.

Писчий спазм

Писчий спазм (ПС) является самой распространенной формой фокальной дистонии в дистальных отделах

правой руки и представляет собой типичную дистонию действия, т.е. дистонию, поражающую строго специфический вид манипуляции — письмо [4, 9]. Термин «писчий спазм» используется для описания неврологического синдрома, характеризующегося своеобразным избирательным расстройством моторики руки, из-за которого письмо сильно затрудняется или становится невозможным, при этом выполнение других тонких движений пальцами, как правило, не изменено, но также бывает затруднено.

Оригинальные данные [4]: за период 1995–2012 гг. наблюдались 86 больных с СП (26 мужчин, 60 женщин), средний возраст по группе составил $39,6 \pm 12,5$ года (от 12 до 66 лет). Характеристика группы по латерализации функции письма: 90,3% пациентов могли писать и выполнять большинство действий только правой рукой (праворукие), 7,3% — писали и выполняли большинство действий исключительно правой рукой, но могли писать и выполнять другие действия и левой (амбидекстры), 2,4% — могли писать и выполнять большинство действий только левой рукой (леворукие). Удельный вес разных возрастных групп на момент обращения: 10–20 лет — 11%, 21–30 лет — 11%, 31–40 лет — 23,2%, 41–50 лет — 37,8%, 51–60 лет — 12,2%, 61–70 лет — 4,9%. Таким образом, 83% больных ПС на момент обращения были активного трудоспособного возраста — до 50 лет. Возраст больных ПС в дебюте 31,3 года (11–54 года); в 18,3% наблюдений дебют произошел до 20 лет, в 35,4% — в 20–30 лет, т.е. в 53,7% случаев дебют ПС приходился на возраст до 30 лет. Длительность заболевания колебалась в пределах от 6 мес до 41 года. По длительности заболевания пациенты распределились следующим образом: 0,5–5 лет — 53,7%, 6–10 лет — 21,9%, 11–20 лет — 13,4%, 21–30 лет — 8,5%, 31–41 год — 2,4%. Разделение на группы проводилось на основе содержательных соображений.

Анализ жалоб показал, что для больных ПС в 100% случаев характерны нарушения при письме непроизвольного характера: вычурная поза кисти и пальцев, повышение мышечного тонуса в руке, чрезмерное сжатие ручки, изменение характера почерка, нарушение слитности, снижение скорописи, в 46,3% — дрожание кисти или пальцев (дрожательный ПС) [10], в 4,9% — миоклонические подергивания кисти или пальцев (миоклонический ПС), в 48,8% — нет ни дрожания, ни миоклоний (спастический ПС); в 32,9% нарушения касаются только акта письма (простой ПС), в 67,1% — наряду с нарушением письма затруднено выполнение других действий (комплексный ПС), в 57,3% — изменилась подпись, в 47,6% — имелись сенсорные нарушения (боль) и в 12,2% — страх перед началом письма, которые присоединяются на определенном этапе формирования ПС.

Анализ анамнеза показал, что для больных с ПС в 100% случаев характерна четкая этапность прогрессирования симптомов: 1) субклинические проявления — нестабильность почерка; 2) нарушения письма, вызванные провоцирующими факторами; 3) замедление скорости письма, изменение характерных черт почерка; 4) формирование дистонической позы, скованность/неловкость в руке, субкомпенсация ПС за счет уменьшения объема и условий письма, волевого контроля (простой ПС); 5) формирование компенсаторных стратегий (компенсаторных поз — КП, КЖ, ПК); 6) угасание положительного влияния волевого контроля и компенсаторных стратегий, страх перед письмом, первое обращение к врачу (!); 7) изменение под-

писи, отказ от письма и переход к печатающим устройствам, нарушение других действий (комплексный ПС), инвалидизация; 8) письмо и выполнение моторных задач левой рукой, с последующим формированием в ней ПС. Временные параметры формирования этапов очень индивидуальны — от 1 года до 7–18 лет. *Анализ этиологических факторов* не выявил (по мнению больных в ПС) четкой привязанности к какому-либо из факторов: периферическому (травма — 2,4%, увеличение объема / длительности письма — 11%), психогенному (стресс дома, на работе, в личной жизни — 12,2%), сочетанию факторов (стресс и увеличение объема писчей работы — 26,8%); ни с чем не смогли связать развитие ПС 47,6% больных.

Анализ соответствия диагноза ПС при первичном обращении к врачу (на этапе первых, неразвернутых признаков заболевания): 13,4% — ПС, 57,3% — другой диагноз (остеохондроз, невропатия, тендовагинит, вегетососудистая дистония, невроз, хорей, плексопатия, эссенциальный тремор, болезнь Паркинсона — БП), 29,3% — без диагноза, т.е. частота неверного диагноза при первичном обращении больного ПС к врачу составляет 86,6%. *Анализ соответствия диагноза ПС* на момент обращения: 47,6% — ПС, 28% — другой диагноз (остеохондроз, невропатия, тендовагинит, невроз, хорей, плексопатия), 24,4% — без диагноза, т.е. 52,4% больных ПС на момент осмотра не имели соответствующего диагноза. *Анализ путей поступления* пациентов ПС показал, что 48,8% направлены неврологами Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Университетской клинической больницы №3 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 13,4% — врачом (травматолог, мануальный терапевт, нейрохирург, ревматолог, психотерапевт) поликлиники по месту жительства, 9,8% — неврологом другого учреждения, 28% — без направления и диагноза (через Интернет, по настоянию близких), т.е. 41,4% больных ПС не имеют должной информации о своем заболевании и методах терапии.

Клинически у всех больных с ПС выявлена характерная для дистонии динамичность двигательного рисунка: дистония нарушенного действия (100%), дистоническая поза кисти/пальцев (100%), КП (26,8%), КЖ (56,1%), ПК (100%), зависимость от положения тела (100%) и функциональных факторов (100%), ремиссии (32,9%), сочетание с другими формами фокальной дистонии (23,2%). Наблюдались непроизвольные дистонические позы кисти: экстензорная (53,7%), флексорная (39%), а также неярко выраженная поза (7,3%); 12 видов дистонических поз пальцев (описаны впервые): гиперэкстензия дистальной фаланги II пальца (30,5%), гиперфлексия дистальной фаланги II пальца (25,6%), гиперэкстензия дистальной фаланги II с экстензией IV пальца (17,1%), гиперэкстензия дистальной фаланги II пальца с экстензией III–V пальцев (7,3%), остальные 8 поз наблюдались реже. При ПС больными нередко вырабатываются компенсаторные стратегии (КП, КЖ, ПК). КП при ПС выглядит так же вычурно, как и дистоническая, и их крайне трудно различить; КП вырабатывается произвольно с целью уменьшения напряжения, дрожания, боли в руке, увеличения скорости письма, при этом не вызывает никакого дискомфорта, не изменяет темпа письма.

Клинический портрет больного ПС включает: 1) определенный ритуал подготовки к письму (удобное положение за столом, выбор ручки); 2) дистоническую позу (через 3–5 с от начала письма при спастическом ПС) или дрожая-

ние кисти/пальцев (с момента касания ручкой бумаги при дрожательном ПС); 3) частые перерывы при письме (массаж или встряхивание кисти, перебирание пальцами); 4) изменение черт почерка (разновеликие буквы, нарушение слитности) уже в начале или к концу первой строчки; 5) использование компенсаторных приемов.

В общем неврологическом статусе выявлена неспецифическая очаговая микросимптоматика. *Status localis*: в 81,7% случаев выявлены признаки минимальных изменений двигательной функции правой руки: в 25,6% случаев снижена сила мышц, иннервируемых срединным нервом, в 23,2% – локтевым, в 32,9% – как срединным, так и локтевым нервом, в 18,3% – сила мышц оценена как достаточная. Под изменением двигательной функции подразумевается минимальное снижение сопротивления в руке при проведении 20 клинических тестов. В 75,6% наблюдений выявлены незначительные чувствительные изменения (гипестезия, гиперестезия в тестах): в 15,9% – в зоне иннервации срединного нерва, в 6,1% – локтевого нерва, в 53,7% – в зоне иннервации обоих нервов, в 24,4% – чувствительные изменения не выявлены. Клинических признаков страдания лучевого нерва не выявлено ни в одном из случаев. Таким образом, *характерными признаками ПС являются* жалобы на нарушение письма, изменение характерных черт почерка, клиническая динамичность двигательного рисунка, этапность развития симптоматики. Незначительное снижение силы отдельных мышц кисти, иннервируемых срединным/локтевым нервом, выявляемое при тестировании, является составной частью клинической картины ПС наряду с очевидными проявлениями дистонии.

Анализ исследуемой группы больных ПС выявил *трудности диагностики ПС на этапе сбора анамнеза, жалоб, первичного осмотра*: 1) разногласия в определении нозологической принадлежности ПС по МКБ-10 и классификации Movement Disorder Society, отсюда 2) неверная трактовка характерных клинических черт дистонического феномена на уровне врача первичного звена и как следствие 3) неверно выбранная тактика лечения, прогрессирование заболевания 4) в ряде случаев больные с ПС «рассеиваются» по непрофильным специалистам; 5) имеется недооценка пациентом своего состояния и позднее обращение к врачу.

Для анализа состояния периферического нейромоторного аппарата использовали электронейромиографию (ЭНМГ) с оценкой параметров скорости проведения возбуждения (СПВ) по сегментам срединного и локтевого нервов (снижения СПВ по лучевому нерву не выявлено ни в одном случае). Снижение СПВ по двигательным волокнам периферических нервов правой руки при ПС выявлено в 94,9% случаев. Степень выявленных изменений не коррелировала с длительностью заболевания, что может свидетельствовать о том, что периферические воздействия на область локтя (травмы, письмо с прижатым локтем и т.д.) могут предшествовать развитию дистонического феномена в руке. Имеется корреляция между субклинической невропатией периферического нерва и вовлечением соответствующих мышц. Можно полагать, что в случае дистонии это связано с механизмом функциональной денервационной гиперчувствительности либо с гиперфункцией афферентных волокон и усилением сенсорного входа в спинной мозг. Таким образом, выявленное снижение СПВ по двигательным волокнам срединно-

го и/или локтевого нервов при ПС может быть причиной ошибочной диагностики (невропатия), но не является основанием для постановки подобного диагноза. Таким образом, *показаны трудности диагностики ПС на этапах оценки Status localis и ЭНМГ*: 1) признаки недостаточности силы мышц кисти при клиническом тестировании, 2) снижение СПВ по двигательным волокнам срединного и/или локтевого нервов.

Выводы по анализу материала больных ПС

Клиническим критерием ПС является очевидный моторный дефицит в виде возникновения дистонических поз кисти и пальцев (100%) в сочетании с тремором (46,3%) при выполнении определенного моторного акта – письма (дистония действия). Анализ двигательного рисунка при ПС (КП, КЖ, ПК, зависимость от базисных функциональных состояний, ремиссии, проявления на противоположной стороне), который характеризуется ярким полиморфизмом и динамичностью, составляет основу клинической диагностики ПС. *Классификационными критериями ПС являются* совокупность клинко-анамнестических данных, оценка динамичности, этапность формирования симптомов.

Высокая частота ошибочных диагнозов как при первичном (86,6%) обращении к врачу (на этапе субклинических проявлений), так и на этапе развернутых клинических проявлений (52,4%) обусловлена рядом факторов: отсутствием представления о ПС как о самостоятельном заболевании, незнанием врачом первичного звена характерных клинических черт и этапов развития ПС, выбором неверного диагностического алгоритма, недооценкой своего состояния больным и поздним обращением к врачу, «рассеиванием» пациентов по непрофильным специалистам.

Выявленные признаки (у 81,7% из 86 больных) незначительного снижения силы (до 4,5 балла) отдельных мышц предплечья (только при клиническом тестировании) и незначительного снижения скорости проведения возбуждения (у 94,9% из 39 больных) по двигательным волокнам срединного и локтевого нервов не противоречат диагнозу «писчий спазм» при наличии очевидных клинических проявлений (динамичность дистонии) и четких этапов развития фокальной дистонии кисти. Это соответствует современным представлениям о высокой частоте встречаемости клинических и электрофизиологических признаков (снижение скорости проведения возбуждения) невропатии при ПС [11].

Амбулаторный спазм стопы

Как и в руке, в стопе могут встречаться дистонические синдромы, связанные со специфическими действиями (прежде всего ходьбой), и дистонические синдромы, не имеющие такой связи. Первый синдром получил название «дистоническая реакция стопы» или «амбулаторный спазм стопы» (от лат. ambulare – ходить) [1]. Амбулаторный спазм стопы – своеобразный «кинезиогенный» дистонический феномен в стопе, часто сопровождающийся болью и проявляющийся приведением («подворачиванием внутрь») стопы и подошвенным сгибанием пальцев [12]. Описаны также тоническое разгибание большого пальца стопы, сгибание остальных пальцев и эквиноварусная установка стопы, так называемая «стриарная стопа», именуемая иногда симптомом «псевдо-Бабинского».

Данный феномен обычно появляется при ходьбе и уменьшается либо исчезает в состоянии релаксации и покоя. Амбулаторный спазм стопы может быть самостоятельным проявлением фокальной дистонии зрелого возраста идиопатической природы [13, 14], может встречаться (исключительно редко) в качестве первого симптома начинающегося, но еще не проявившегося типичными симптомами паркинсонизма или возникнуть как побочный эффект (самый частый вариант этого синдрома) лечения дофасодержащими препаратами [15, 16].

Оригинальные данные [7]: проведен сравнительный клинический анализ дистонии в стопе у 30 больных. В группу с дистонией стопы (ДС) вошли 14 пациентов с амбулаторным спазмом стопы в рамках мультифокальной дистонии (МФД) и 16 пациентов с ДС при БП. Возраст больных на момент обращения составил в среднем по группе 53,3 года (от 29 до 65 лет). Средняя длительность заболевания составила $5,5 \pm 4,4$ года (0,5–17 лет), длительность гиперкинеза – $2,9 \pm 1,4$ года (0,5–4,2 года). Характеристика исследуемых групп: ДС при МФД характеризовалась наличием сенсорных симптомов в дебюте, началом заболевания с других гиперкинезов, использованием КЖ и преобладанием сложных форм.

Анализ жалоб показал, что для больных характерна акцентуация внимания на нижних конечностях, и жалобы в основном касались затруднений при ходьбе: подворачивание стопы, боли в стопе и голенях, наличие непроизвольных движений в стопе и пальцах. На момент поступления, у 40% больных заболевание находилось в стадии прогрессирования, у 60% – в стадии стабилизации симптомов. Наблюдались следующие типы дистонической деформации стопы при ходьбе: в 66,6% – «простой тип» с инверсией стопы (53,3%) или экстензией большого пальца (13,3%), в 33,3% – «сложный тип» с инверсией стопы (20%) и подошвенным сгибанием пальцев или подошвенным сгибанием (плантофлексией) в сочетании со сгибанием пальцев (13,3%). *Анализ анамнеза* выявил представленность «первого симптома» (субклинические проявления) ДС: 6,7% – симптомы, не связанные со стопой, 6,7% – изменение положения стопы, 6,7% – ощущение «стянутости» в нижней конечности, 40% – общая скованность, 40% – подворачивание стопы.

Анализ этиологических факторов показал, что при МФД ДС в 60% случаев развивались исподволь, прогрессируя в течение нескольких месяцев. В ряде случаев возникали трудности с определением времени появления первых симптомов, так как сами пациенты неадекватно оценивали и нередко игнорировали начальные и даже развернутые проявления ДС, объясняя их «слабостью стопы» и наследственными факторами (аналогичные жалобы на функциональную несостоятельность стоп у родителей). При детальном расспросе удавалось выяснить, что и до заболевания большинство испытывали «неловкость» в стопе – внезапные подворачивания стопы, особенно при быстрой ходьбе и беге. В 26,7% случаев первые симптомы появлялись сразу, и такие пациенты четко указывали на связь двигательного заболевания со стрессом и травмой нижней конечности. Характерно, что у 53,3% пациентов в дебюте заболевания имели место симптомы, связанные именно с нарушением функций стопы и нижней конечности. Причины, с которыми пациенты связывали развитие у них ДС: прием лекарственных препаратов – в 46,7%; предшествующая травма (или микротравма) или

функциональная недостаточность нижней конечности – в 6,7%; стресс – в 20%; сочетание 2-го и 3-го факторов – в 26,7%. В 33,3% наблюдалось посттравматическое двигательное заболевание, согласно J. Jancovic [16]. При БП ДС отмечена четкая связь ДС с длительным приемом леводопы (период «выключения») и развитием лекарственной дискинезии, только в одном случае ДС была одним из первых проявлений заболевания. Стриарный дофаминергический дефицит, особенно долговременный, является патогенетическим звеном формирования контрактур конечностей при БП, которые наблюдались в 20% случаев.

Клинически у больных с ДС выявлена характерная для дистонии установка стоп в покое: в 87,5% случаев наблюдалась варусная установка стоп, которая у 43,7% больных при ходьбе менялась на эквиноварусную установку стопы. У всех больных с ДС наблюдалась характерная для дистонии динамичность двигательного рисунка: пациенты без труда могли идти спиной вперед, передвигаться фланговой походкой, имитировать ходьбу в положении лежа на спине, при этом никаких дистонических поз не развивалось. Некоторые больные были способны нормально ходить на носках и на пятках и даже бегать, не испытывая никаких неудобств, но стоило им перейти на обычный шаг, как появлялись вышеуказанные симптомы. В начальной стадии спазмы возникали не сразу, а спустя некоторый промежуток времени: больной мог пройти достаточно большое расстояние, прежде чем возникало напряжение в мышцах. На стадии выраженных клинических проявлений уже с первых шагов возникают типичные постуральные нарушения в стопе. Не менее дестабилизирующим симптомом является боль, которая нарушает равновесие, усиливая «дисбазию», и приводит к формированию компенсаторной стратегии – ходьба с палочкой, хромота, избегание (по возможности) пешеходного прогулка. После ночного сна или под влиянием алкоголя, а также во время танцев у части больных ДС не развивается или выражена незначительно. Особенностью ДС является то, что в отличие от других форм дистоний при ДС больные не используют КЖ.

Клинический портрет больного с ДС включает два основных элемента: подошвенное сгибание пальцев и/или ротацию стопы внутрь (при этом больной наступает на наружный край стопы). Оба этих феномена возникают исключительно при ходьбе. В 13,3% наблюдается переразгибание большого пальца, так называемый «ложный симптом Бабинского», при этом данные нарушения развиваются постепенно. При формировании дистонического феномена характерно следующее: вначале появляется напряжение мышц стопы, вызывающее прихрамывание на одну ногу при ходьбе, при выраженных случаях – сгибательные спазмы в пальцах стопы. По мере прогрессирования дистонического феномена сгибательные спазмы в пальцах стопы становятся настолько сильными, что приводят к травматизации мягких тканей концевых фаланг (в связи с постоянным упором в подошву обуви), вызывая отек, гиперемию, микрокровотечения в ногтевое ложе и выраженную болезненность при ходьбе. Характерной является оmozолелость наружного края стопы, которая формируется под воздействием вынужденного формирования КП стопы при ходьбе.

В общем неврологическом статусе выявлена неспецифическая очаговая микросимптоматика. *Status localis*: сила мышц стопы и голени обеих ног в баллах достоверно не

отличалась от таковой в группе здоровых испытуемых. Выявлено, что у пациентов с увеличением длительности заболелания формировались стопные контрактуры, которые у 20% больных не изменялись во время сна. Явные клинические признаки недостаточности двигательных и чувствительных нервов нижних конечностей не выявлены. В 46,7% случаев отмечено угнетение ахилловых рефлексов. Проведенная ортопедическая диагностика выявила различия в длине ног у 46,7% пациентов, которые сопровождались перекосом таза и умеренно выраженным вертебральным синдромом на поясничном уровне. Боль в стопах при ходьбе отметили 66,7%, функциональную недостаточность стопы до болезни также отметили 66,7% больных.

Проведенный сравнительный анализ ДС при МФД и БП показал, что группа больных с ДС при МФД характеризуется наличием сенсорных симптомов в дебюте, началом заболевания с других видов гиперкинезов, использованием корригирующих действий и преобладанием сложных форм. При БП выявлен иной вариант ДС: преобладание простых форм дистонии, при этом отметим, что ДС крайне редко является одним из первых проявлений заболевания. Но чаще развивается как вариант лекарственной дискинезии в ответ на длительный прием леводопы: в 53,3% случаев – дистония периода «выключения» или «дистония раннего утра» и в 46,7% – дистония «поздней ночи». «Дистония раннего утра» возникает по утрам, когда больной встает с постели до приема первой дозы леводопы.

Для анализа функционального состояния кортико-спинальных трактов у пациентов с БП и МФД использован метод транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) с оценкой таких параметров, как время центрального проведения (ВЦП), пороги моторных ответов (МО) [17]. При сравнительном анализе показателей ТМС у пациентов с БП и МФД выявлены различные нейрофизиологические паттерны. Группа больных ДС при БП характеризовалась достоверным уменьшением ВЦП, увеличением амплитудного индекса и снижением порога вызывания двигательного ответа при корковой стимуляции. Группа больных ДС при МФД характеризовалась менее выраженными изменениями ВЦП и порогов МО. При проведении ТМС у больных с МФД выявлено достоверное снижение порога интенсивности магнитного поля, при котором появляется двигательный ответ, в сравнении группой здоровых испытуемых, что может свидетельствовать о повышенной рефлекторной готовности к мышечному сокращению. Таким образом, при БП и МФД выявлены нейрофизиологические механизмы нарушения функциональной активности кортико-спинальных путей: уменьшение ВЦП и уменьшение порогов вызывания моторных двигательных ответов; амплитудные характеристики моторных вызванных потенциалов изменяются при БП, отражая повышение возбудимости пирамидной системы на корковом уровне, свидетельствуя о генерализованном страдании двигательных путей. Указанные изменения позволили выделить дистонический и паркинсонический паттерны ТМС у больных с ДС, которые могут использоваться в дифференциальной диагностике.

Выводы по анализу материала больных с дистонией стопы

Клиническими критериями ДС является очевидный моторный дефицит в виде возникновения дистонических поз и произвольных движений в стопе и пальцах (100%)

при выполнении определенного моторного акта, базового для человека – ходьбы (дистония действия). Анализ двигательного рисунка при ДС (КП, ПК, зависимость от базисных функциональных состояний, ремиссии, проявления на противоположной стороне), который характеризуется ярким полиморфизмом и динамичностью, составляет основу клинической диагностики дистонического спазма стопы. Классификационными критериями ДС являются совокупность клиничко-анамнестических данных, оценка динамичности, этапность формирования симптомов.

Фактором постановки неверного диагноза у больного с ДС является совокупность признаков, таких как боль в стопах при ходьбе, угнетение ахилловых рефлексов, в ряде случаев наличие контрактур, различия в длине ног, перекос таза с последующим формированием вертеброгенного синдрома на поясничном уровне. Перечисленные признаки в совокупности с отсутствием представления о ДС как о самостоятельном заболевании, незнание врачом первичного звена характерных клинических черт и этапов формирования дистонического феномена в стопе ведут к выбору неверного диагностического алгоритма.

Выявленные нейрофизиологические различия в механизмах нарушения функциональной активности кортико-спинальных путей у больных с ДС при БП и МФД позволили выделить разные нейрофизиологические паттерны (дистонический и паркинсонический), которые следует учитывать в дифференциальной диагностике двух экстрапирамидных заболеваний со сходными клиническими проявлениями.

Заключение

Таким образом, в статье представлен краткий аналитический обзор и анализ оригинального материала исследований больных с фокальными дистониями в конечностях (ПС, амбулаторный спазм стопы), на основании которого были сформулированы клинические и классификационные критерии, имеющие общие положения, что свидетельствует об общности нейрофизиологических механизмов формирования дистонических феноменов [18,19].

Литература

1. *Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.*
 2. Albanese A., Asmus F., Bhatia K. et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias // *European Journal of Neurology*. – 2011. – Vol. 18. – P. 5–18.
 3. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма // *Дис. ... докт. мед. наук. – М., 2000. – 300 с.*
 4. Шавловская О.А. Писчий спазм: клиника, диагностика, лечение // *Дис. ... докт. мед. наук. – М., 2011. – 349 с.*
 5. Шавловская О.А., Орлова О.Р., Голубев В.Л. Феномен парадоксальных кинезий при фокальной форме дистонии – писчем спазме // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105. – №9. – С. 10–13.*
 6. Tarsy D., Simon D.K. Dystonia // *N. Engl. J. Med.* 2006. – Vol. 355. – №8. – P. 818–829.
- И др. авторы.

Возможности минимально-инвазивного хирургического лечения дискогенного болевого синдрома

В.А. Басков

НУЗ Центральная клиническая больница №1 ОАО «РЖД»

Данный обзор посвящен краткому описанию возможностей современной спинальной хирургии в лечении хронического болевого синдрома, связанного с дегенеративными заболеваниями межпозвонковых дисков. Общепринято, что в основном лечение данной категории больных проводят неврологи первичного звена. При резистентности болевого синдрома к терапии возможно выполнение минимально-инвазивных вмешательств, направленных на устранение хронической боли с длительным положительным эффектом.

Ключевые слова: дискогенный болевой синдром, минимально-инвазивные вмешательства, лазерная реконструкция диска.

This review is dedicated to summarize the possibilities of spinal surgery in the treatment of chronic pain from degenerative disc disease. Widely extended that the basic therapist for this category of patients are ambulatory neurologists. But when the therapy is not effective is possible to perform minimally invasive spinal surgical procedures for decrease or totally cure the chronic pain.

Key words: discogenic pain, minimally invasive surgery, laser reconstruction of disc.

Дегенеративная болезнь межпозвонковых дисков является основной причиной хронического болевого синдрома в поясничном и шейном отделах позвоночника. Дегенерация межпозвонкового диска возникает в связи с апоптозом клеток пульпозного ядра, нарушением синтеза межклеточного вещества хряща, снижением общего содержания воды в диске [1]. Понижение упругих свойств пульпозного ядра приводит к перегрузке фиброзного кольца и появлению циркулярных и радиальных трещин [2]. Патологическая неоваскуляризация и спраутинг волокон синовертебрального нерва в зоне трещины поддерживают хроническое воспаление с участием таких медиаторов, как металлопротеиназы, фосфолипаза A2, циклоксигеназа, простагландины, окись азота (NO), цитокины и интерлейкины [3,4]. Таким образом, первичное нарушение клеточной архитектоники диска приводит к формированию генератора боли и переходу процесса в хроническую фазу. Современные исследования показали, что постоянная хроническая боль в пояснице развивается через 5 лет после первичного эпизода болей у 60% пациентов. Сочетание болевого синдрома с признаками дегенерации диска по данным МРТ позволяет предположить именно дискогенное происхождение болей. Однако МРТ не дает возможности точно связать определенные боли с конкретным диском. Поэтому обязательной диагностической процедурой является провокационная дискография или ее вариант — КТ-дискография [5, 6]. Консервативное лечение хронических болей в позвоночнике включает противовоспалительную и сосудистую терапию, массаж, физиотерапию, фасеточные, корешковые, миофасциальные блокады, обучающие программы по изменению двигательного стереотипа и укреплению мышечного корсета. Однако такая комплексная программа не всегда разрешает проблему хронических болей [7]. В настоящее время первым этапом в хирургическом лечении начальных стадий дегенеративных заболеваний межпозвонковых дисков являются пункционные процедуры. Целью этих вмешательств является дерецепция межпозвонкового диска, приводящая к устранению болевого синдрома и ускорению развития фиброза — по

мнению многих авторов, лучшей формы стабилизации позвоночного сегмента. В естественных условиях фиброз завершает развитие дегенеративных изменений пораженного диска и поэтому считается наиболее благоприятным исходом этого процесса. Отмечено, что при этом сохраняется минимальный объем движений, что, по мнению разных авторов, исключает перегрузку соседних позвоночно-двигательных сегментов [8]. Кроме того, пункционные процедуры легче переносятся больными, сокращают срок их пребывания в стационаре и могут выполняться амбулаторно. Данные методики обеспечивают до 60—80% удовлетворительных результатов.

Исторически одним из первых способов лечения являлось введение агрессивных веществ в диск. Дереепция диска по А.И. Осна представляет собой способ введения 96% этилового спирта в межпозвонковый диск с целью блокады чувствительных нервных окончаний. Клиническое применение методики показало ее эффективность при дискалгии, отраженных, рефлекторных болях, а также при миотонических проявлениях остеохондроза. В.А. Овсянников сообщает о 63% эффективности этой методики при лечении более 200 больных [9]. Существует множество модификаций данной методики, при которой происходит деструкция нервных окончаний в периферических отделах межпозвонкового диска и снижается риск осложнений, связанных с попаданием спирта за пределы фиброзного кольца [10]. В 1963 г. L. Smith и соавт. предложили чрескожное введение папаина в межпозвонковый диск. В основе метода хемонуклеолиза лежит способность папаина, являющегося ферментом, растворять фрагменты пульпозного ядра. Результатом применения папаина является внутренняя декомпрессия межпозвонкового диска и его дереепция, приводящие к фиброзу диска и исчезновению дискогенных болей. Положительные результаты, по мнению разных авторов, варьируют от 20 до 85% в связи с невозможностью четко контролировать дозировку папаина и глубину деструкции тканей [11]. При передозировке папаина развиваются обширные некрозы пульпозного ядра, что приводит к усилению болей и длительному сроку нетрудоспособ-

ности. Некоторые авторы вместо папаина использовали другой фермент — коллагеназу. R.H. Wittenberg и соавт. провели сравнительное рандомизированное исследование эффективности папаина и коллагеназы у 100 пациентов с 5-летним периодом наблюдения. Эффективность папаина оказалась значительно более высокой (72%), чем коллагеназы (52%) [12]. Необходимо отметить, что описано множество осложнений хемонуклеолиза: аллергические реакции (в том числе анафилактический шок), кровотечения, изменения в свертывающей системе крови, частые рецидивы корешковых болей, развитие рубцового эпидурита на уровне хирургического вмешательства, а также осложнения воспалительного характера — дисцит, спондилит [11, 12]. Наиболее тяжелым из возможных осложнений является выход папаина в позвоночный канал с лизисом и грубым повреждением нервных структур. Несмотря на такие серьезные осложнения, в настоящее время в США пытаются вернуть данную методику в хирургическую практику.

Другим способом внутренней декомпрессии межпозвонкового диска является механическое удаление части пульпозного ядра. Так, метод фенестрации диска впервые предложил Nult в 1951 г. Он производил переднелатеральную фенестрацию фиброзного кольца (ФК) через открытый ретроперитонеальный доступ и получил успешные результаты лечения 30 пациентов с болью в спине и ишиалгией. По мнению автора, переднелатеральный надрез диска поможет перераспределить давление в диске в переднелатеральном направлении и предотвратить возникновение задней грыжи. На основании того же принципа В.В. Щедренок и А.Н. Соваков в 1984 г. разработали метод фенестрации и декомпрессии диска из заднебокового доступа [13]. Он предусматривал формирование искусственного сквозного канала в диске для отведения выпячивания пульпозного ядра в сторону от спинномозговых корешков. По мнению ряда авторов, фенестрация межпозвонкового диска приводит к его фиброгизации вследствие врастания соединительной ткани из паравертебральной клетчатки. Чрескожная нуклеотомия, предложенная Nijikata в 1975 г., предусматривает осуществление пункции межпозвонкового диска специальной канюлей вне позвоночного канала и удаление части пульпозного ядра. Таким образом, уменьшается внутридисковое давление и раздражение корешка. А. Schreiber и соавт. предложили производить нуклеотомию под непосредственным эндоскопическим контролем через контралатеральный чрескожный доступ, что позволяло производить постоянный визуальный контроль инструментальных манипуляций [14]. Monteiro и соавт. предложили использовать для эндоскопической декомпрессии диска заднебоковой доступ. В 1985 г. G.M. Onik и соавт. создали 2-миллиметровый аспирационный вакуумный автоматический зонд (нуклеотом) для удаления пульпозного ядра и назвали метод автоматической чрескожной нуклеотомией [15]. Также существует метод удаления части пульпозного ядра под давлением струи воды — гидродискэктомия. Для выполнения доступа и снижения риска травматизации нервных структур предлагается интраоперационное использование рентгенографии, КТ и МРТ. Это позволяет точнее рассчитать траекторию доступа и подтвердить радикальность операции. Данные многочисленных исследований свидетельствуют о различной эффективности чрескожной нуклеотомии

— от 50 до 94% и развитии рецидивов в 7–10% случаев. Осложнения составляют менее 1% случаев. Исчезновение болей у пациентов после нуклеотомии связано с уменьшением давления в диске. Биомеханические исследования *in vivo* действительно продемонстрировали падение внутридискового давления после манипуляции. Однако и при фенестрации диска были получены сходные результаты по уменьшению внутридискового давления. Кроме того, в ближайшем и отдаленном периоде после нуклеотомии чаще всего не выявляется изменений в размерах протрузий диска [16].

При этом многие авторы утверждают, что фенестрация и кюретаж диска уменьшают высоту межпозвонкового промежутка, прочность межпозвонкового диска, способствуют прогрессирующему развитию нестабильности в позвоночно-двигательном сегменте и увеличению размера протрузии [17]. Авторы отмечают, что результаты применения данных методик были бы лучше, если бы сохранялась структура межпозвонкового диска или возможно было бы пункционно стабилизировать оперированные сегменты. Для этого некоторые авторы предлагают введение аутокрови, смешанной с костной стружкой, в межпозвонковый диск после предварительного разрушения пульпозного ядра, части фиброзного кольца и кортикальных пластинок. По их мнению, это должно вызвать реактивное развитие в нем соединительной ткани с образованием межтелового спондилодеза на 30–35-е сутки [18]. Еще один способ пункционной стабилизации позвоночного сегмента представили А.М. Хелимский и соавт. Авторы предлагают производить пункционное введение в диск клеевой композиции МК-9 на фоне тракции позвоночника с целью восстановления высоты диска. В эксперименте на собаках авторами было показано, что по мере рассасывания введенной клеевой композиции во внутренней части фиброзного кольца и переходной зоне появляются участки гиалинового хряща. Полное рассасывание МК-9 наступает в течение 1 мес. Авторы считают, что это может создать предпосылки для репаративных процессов в диске [10].

Физическим способом дерцепции, уплотнения и сжатия пульпозного ядра и, в конечном счете, ликвидации дискогенных болей является термическая коагуляция части межпозвонкового диска. Известно несколько способов термической дерцепции межпозвонкового диска: путем чрескожной радиочастотной термокоагуляции (ЧРТ) [19] и интрадисковой электротермотерапии (ИДЭТ) [20]. Целью обеих процедур является термическая дерцепция при температуре 45°C и коллагенопластика межпозвонкового диска, которая происходит при 60–70°C. G.A. Varendse и соавт. представили результаты двойного слепого рандомизированного исследования применения ЧРТ в группе 28 пациентов с хроническим дискогенным болевым синдромом. Авторы показали, что процедура в заданных режимах воздействия (90°C, 70°C) является неэффективной [19]. Неудачу процедуры J. Saal и соавт. связывают с ограничением воздействия лишь пульпозным ядром, что недостаточно для дерцепции зоны нервных окончаний, расположенной в фиброзном кольце [20]. Более успешным оказалось термическое воздействие на область задней трети фиброзного кольца с помощью гибкого зонда — SpineCath™. Методика его применения получила название интрадисковой электротермотерапии (IDET — Intradiscal Electrothermal

Treatment). Она заключается в чрескожном введении в межпозвоночный диск тонкого металлического катетера, который делает несколько спиралевидных витков в пульпозном ядре по ходу волокон ФК и нагревается до 75°C в течение около 20 мин [20]. По мнению авторов, разработанная ими система позволяет подвести волокно в область фиброзного кольца и произвести адекватную дерезецию диска. J. Saal и соавт. представили результаты ее применения у 60 пациентов с дискогенным люмбаго. У всех пациентов имелись дегенеративные изменения межпозвоночных дисков, провокация болевого синдрома на дискографии, эффект консервативной терапии отсутствовал в течение 6 мес. Регресс болевого синдрома и увеличение двигательной активности были отмечены в 71% случаев [20]. В настоящее время, по данным литературы, успешные результаты ИДЭТ наблюдаются в 60–70% случаев. Однако при длительном наблюдении, по данным разных авторов, у пациентов через 1–2 года в 30–50% случаев возобновляются дискогенные боли, связанные с нестабильностью позвоночного сегмента и требующие специфического лечения.

Также известен способ лечения заболеваний межпозвоночных дисков с помощью лазерной абляции (выпаривания) и декомпрессии диска. Деструкция пульпозного ядра под действием высокоинтенсивного лазерного излучения является более эффективной в сравнении с другими пункционными методиками и дает до 80–90% успешных результатов [21, 22]. Возможность создания высокой плотности энергии при точном дозировании мощности излучения в единице объема ткани позволяет получать контролируемую зону локального некроза пульпозного ядра. Другое преимущество методики основано на свойстве коллагеновых тканей при определенной температуре уменьшать свой объем, изменять форму и сохранять ее длительное время после охлаждения. Это сопровождается изменением коллагеновой ткани, которое называется эффектом «сжатия» или «пластики» и широко используется в офтальмологии (кератопластика), отоларингологии (септохондропластика), сосудистой хирургии, ортопедии и др. Уменьшение объема при достаточном сохранении прочности и целостности матрикса хрящевой ткани межпозвоночного диска под действием температуры называется термодископластикой и происходит в диапазоне 70–100°C. При температуре выше 100°C происходит разрушение связей в цепях коллагеновых волокон и коллагеновая ткань становится аморфной, гелеобразной и теряет свою прочность и эластичность. При пункционной лазерной дискэктомии температура в области абляции пульпозного ядра достигает 1500°C, но к периферии межпозвоночного диска, в области фиброзного кольца, составляют около 100°C. Поэтому в области фиброзного кольца при этом наблюдается эффект «термодископластики». Это объясняет уменьшение размеров протрузий после пункционной лазерной дискэктомии, что отмечают многие авторы [22]. Однако температура выше 100°C вызывает полную деструкцию коллагенового матрикса, что может способствовать нарушению прочности ткани межпозвоночного диска и нестабильности позвоночно-двигательного сегмента. Недостатками данного подхода являются неизбежный перегрев тканей, прилегающих к зоне абляции, и нежелательное воздействие на окружающие ткани, которое проявляется в образовании грубой рубцовой ткани,

а также большая вероятность возникновения рецидивов заболевания, связанных с тем, что данный метод, так же как и традиционное хирургическое удаление грыжи диска, не устраняет дефекта фиброзного кольца, который является основной причиной рецидивов заболевания.

В связи с этим важнейшим направлением исследований было изучение условий для стимулирующего воздействия лазерного излучения на репаративные процессы в хрящевой ткани — лазерно-индуцированной регенерации. Результаты, убедительно продемонстрировавшие возможности эффективной регенерации хрящевых тканей межпозвоночных дисков путем малоинвазивного неабляционного локального лазерного нагрева [23], дали важнейшую экспериментальную основу нового направления в современной спинальной хирургии — лазерно-индуцированной регенерации хряща межпозвоночного диска. Результатом стал новый метод лечения дегенеративных заболеваний позвоночника — лазерная реконструкция дисков (ЛРД) [24]. Метод лазерной реконструкции межпозвоночных дисков получил одобрение Минздрава РФ и с 2004 г. применяется в России. Источником лазерного излучения является эрбиево-волоконный лазер с длиной волны 1,56 мкм. Процедура пункционной ЛРД проводится под местной анестезией с использованием постоянного рентгеновского контроля при полном сознании пациента. Это позволяет полностью избежать случаев травмы нервных структур и оценить эффект воздействия на диск во время самого облучения. Перед проведением вмешательства выполняется провокационная дискография для выявления степени конкордантности болей, а также выраженности дегенеративного поражения межпозвоночного диска. Безопасность операции обеспечивается контрольной системой, которая позволяет регулировать подводимую лазерную мощность и выключать излучение при образовании несплошностей и больших газовых пузырьков (когда микрокавитация переходит в кавитацию, которая приводит к увеличению повреждений). Непосредственно в момент облучения межпозвоночного диска лазером в отдельных случаях пациенты отмечают легкие ощущения покалывания, тепла, распирающего в области позвоночника. Более чувствительным к лазерному облучению является фиброзное кольцо, причем облучение в определенной половине диска, как правило, вызывало ощущения с той же стороны. Микрокавитационный эффект и локальный нагрев изменяют состояние диска, его внутренний биохимический состав, что может объяснить непосредственное облегчение боли после процедуры лазерной реконструкции. Стойкие эффекты ЛРД связаны с ростом фиброгиалинового хряща в дефектах пульпозного ядра и фиброзного кольца межпозвоночного диска и начинают проявляться примерно через 3 мес после вмешательства. Они заключаются в уменьшении боли, увеличении произвольного объема движений в позвоночнике. Пункционная лазерная терапия дегенеративных заболеваний межпозвоночных дисков в отдаленном послеоперационном периоде (более 1 года) способствует в 89,7% случаев уменьшению болевого синдрома (по шкале VAS — визуальная аналоговая шкала боли) и в 89,7% случаев улучшению качества жизни (по шкале SF-36 — оценка качества жизни) [25]. Следует подчеркнуть, что восстановление опорной функции межпозвоночного диска не только приводит к купированию болевого синдрома, но

и способствует нормализации обмена веществ в хрящевой ткани диска (за счет улучшения питания клеток при образовании микропор в зоне лазерного воздействия), что в свою очередь является профилактикой дальнейшего прогрессирования дегенеративного разрушения диска.

Заключение

Таким образом, большая часть пункционных операций направлена на механическую, химическую или тепловую деструкцию пульпозного ядра и развитие фиброза со стабилизацией позвоночного сегмента. Однако, как показывает клинический опыт, этот процесс протекает длительное время, что способствует развитию осложнений и рецидивов болевого синдрома, развитию нестабильности пораженного сегмента и снижению высоты межпозвоночного промежутка. Метод лазерной реконструкции дисков основан на сочетании слабого термического и периодического механического воздействия, которые приводят к управляемой активизации репаративных процессов. Рост фиброгиалинового хряща в дегенеративно-измененном межпозвоночном диске позволяет восстановить опорность позвоночного сегмента и избавить пациента от возможных рецидивов болевого синдрома.

Литература

1. Kohyama K., Saura R., Doita M. et al. Intervertebral disc cell apoptosis by nitric oxide: biological understanding of intervertebral disc degeneration. *Kobe J. Med. Sci.* 2000; 46: 283–295.
2. McNally D.S. Biomechanics of the intervertebral disc-disc pressure measurements and significance. // In R. M. Aspden and R. W. Porter (eds.), *Lumbar Spine disorders: Current concepts*. – 1995. – P. 42–50. World Scientific Publishing Co., Singapore.
3. Virri J., Gronblad M., Savikko J. et al. Prevalence, morphology, and topography of blood vessels in herniated disc tissue. A comparative immunocytochemical study. *Spine*, 1996; 21: 1856–1863.
4. Freemont A.J., Peacock T.E., Goupille P. et al. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997; 350: 178–181.
5. Association between findings of provocative discography and vertebral endplate signal changes as seen on MRI / Sandhu H.S. et al. // *J. Spinal Disord.* – 2000. – Vol. 13. – N5. – P. 438–443.
6. Tarver J.M. et al. Lumbar discography / Tarver J.M., Rathmell J.P., Alsofrom G.F. // *Reg Anesth. Pain. Med.* – 2001. – Vol. 26. – N 3. – P. 263–266.
7. Van Tulder M.W. et al. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions / van Tulder M.W., Koes B.W., Bouter L.M. // *Spine*. – 1997. – Vol. 22. – N18. – P. 2128–2156.
8. Diwan A.D., Parvataneni H.K., Khan S.N. et al. Current concepts in intervertebral disc restoration. *Orthop Clin North Am.* 2000; 31(3):453–464.
9. Овсянников В.А. Диагностика и хирургическое лечение рефлекторных синдромов шейного остеохондроза усовершенствованным методом дерцепции // *Шейный остеохондроз: мат. науч.-практ. конф. под ред. проф. А.И. Осны.* – Новокузнецк, 1984. – С. 34–39.
10. Хелимский А.М. Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза. – Хабаровск: РИОТИП, 2000. – 256 с.
11. Nordby E.J. et al. Continuing experience with chemonucleolysis / Nordby E.J., Javid M.J. // *Mt. Sinai. J. Med.* – 2000. – Vol. 67. – N 4. – P. 311–313.
12. Wittenberg R.H. et al. Five-year results from chemonucleolysis with chymopapain or collagenase: a prospective randomized study / Wittenberg R.H., Oppel S., Rubenthaler F.A., Steffen R. // *Spine*. – 2001. – Vol. 26. – N17. – P. 1835–1841.
13. В.В. Шедренко и др. Лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника способом сквозной фенестрации и декомпрессии межпозвоночных дисков // *Комплексное лечение неврогенных болевых симптомов.* – Л., 1984. – С. 66–72.
14. Schreiber A. et al. Biptoral percutaneous lumbar nucleotomy: Development, technique and evolutions / Schreiber A., Leu H.J. // *Arthroscopic microdiscectomy.* – NY, 1991. – P. 101–108.
15. Onik G.M. et al. Nuances in percutaneous discectomy / Onik G.M., Helms C. // *Radiol. Clin. North Am.* – 1998. – Vol. 36. – N 3. – P. 523–532.
16. Sakamoto T. et al. A study of percutaneous lumbar nucleotomy and lumbar intradiscal pressure / Sakamoto T., Yamakawa H., Tajima T., Sawaumi A. // *International Symposium on percutaneous nucleotomy.* – Bruxelles, 1989. – P. 58–59.
17. The importance of preserving disc structure in surgical approaches to lumbar disc herniation. Mochida J. et al. // *Spine*. – 1996. – Vol. 21. – N 13. – P. 1556–1563; discussion 1563–1564.
18. Марголин Г.А. Лечение осложнений поясничного остеохондроза путем внутривидеодисковых инъекций аутокрови // *Вопросы нейрохирургии.* – 1989. – № 1. – С. 45–47.
19. Barendse G.A. et al. Randomized controlled trial of percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for chronic discogenic back pain: lack of effect from a 90-second 70C lesion // *Spine*. – 2001. – Vol. 26. – N3. – P. 287–292.
20. Brian J.C. Freeman et al. A Randomized, Double-Blind, Controlled Trial Intradiscal Electrothermal Therapy Versus Placebo for the Treatment of Chronic Discogenic Low Back Pain *Spine*. 2005; 30(21): 2369–2377, 2378.
21. Gerszten P.C., Welch W.C., King J.T. Quality of life assessment in patients undergoing nucleoplasty-based percutaneous discectomy. *J Neurosurg Spine*. 2006; 4(1): 36–42.
22. Choy D.S., Case R.B., Fielding W. et al. Percutaneous laser nucleolysis of lumbar disks. // *New England Journal of Medicine.* – 1987. – Sep. 17, 317(12): 771–772.
23. Лазерная инженерия хрящей / под ред. В.Н. Баграшвили, Э.Н. Соболя, А.Б. Шехтера. – М. : Физматлит, 2006. – 488 с.
24. Басков А.В., Шехтер А.Б., Соболев Э.Н. и др. Лазерная медицина 2002; 6(2): 18–23. Влияние лазерного излучения на процессы регенерации хрящевой ткани межпозвоночных дисков. Предварительное сообщение.
25. Басков В.А. Лечение дегенеративных заболеваний межпозвоночных дисков. Лазерная реконструкция дисков // *LAP Lambert Academic Publishing.* – 2011. – 147 с.

Патологические деформации экстракраниальных артерий: взгляд на проблему

А.Г. Евдокимов¹, В.И. Шмырев^{1,2}, М.С. Романова²,
С.П. Морозов¹, Н.С. Носенко¹, А.Б. Сахаров¹, Т.Г. Баскова²

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены обзор проблемы и клиническое наблюдение гемодинамически значимых деформаций экстракраниальных артерий у пациентки молодого возраста.

Ключевые слова: инсульт, транзиторная ишемическая атака, кинкинг, коулинг, лечение.

The article represents us the problems and clinical observation of hemodynamically significant deformations of extracranial arteries at the patient of young age.

Key words: Stroke, transient ischemic attack, kinking, coiling, treatment.

Острый инсульт уже превосходит острый инфаркт миокарда в структуре причин смертности взрослого населения нашей страны [12]. Профилактика и лечение инсульта в настоящее время являются одной из основных задач клинической неврологии [2, 9, 23]. Почти 95% всех ишемических нарушений мозгового кровообращения (в том числе и преходящие нарушения мозгового кровообращения) связаны с последствиями атеросклеротического поражения артерий [11]. Наиболее частой причиной развития ишемического инсульта (ИИ) является атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий [4, 20]. Патологическая деформация экстракраниальных артерий также может быть причиной развития транзиторных ишемических атак (ТИА) и ИИ (рис. 1). Основным звеном патогенеза нарушений мозгового кровообращения при данной патологии является наличие локальных нарушений гемодинамики в зоне деформации сосуда в виде турбуленции со снижением кровотока за зоной деформации. По данным разных исследователей, частота случаев этой патологии составляет от 5 до 43% и чаще она встречается у людей трудоспособного возраста и детей. У каждого третьего умершего от инсульта находят аномалии развития сонных и позвоночных артерий [10].

Клиницисты выделяют такие основные этиологические факторы в развитии патологических деформаций, как атеросклероз, артериальная гипертензия, врожденные пороки развития, в том числе фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), наследственность, неспецифический аортоартериит, укорочение шеи вследствие остеопороза шейных позвонков и дегенеративных изменений межпозвонковых дисков при остеохондрозе, экстравазальная компрессия артерий, травматическое повреждение и др. [3, 5, 6].

На протяжении последних лет обсуждается вопрос о роли врожденной неполноценности соединительной ткани в формировании патологических деформаций сосудов (ангиодисплазий), наблюдаемых в детском возрасте. У таких пациентов наряду с наличием патологических извитостей брахиоцефальных артерий могут выявляться так называемые стигмы дизэмбриогенеза в виде нарушения осанки, гипермобильности суставов, неправильного роста зубов, деформации грудины, а также различные виды плоскостопия, арахнодактилия и пр.; нередко выявляются пролапсы митрального клапана, аномалии расположения хорды [1, 13, 14, 16].

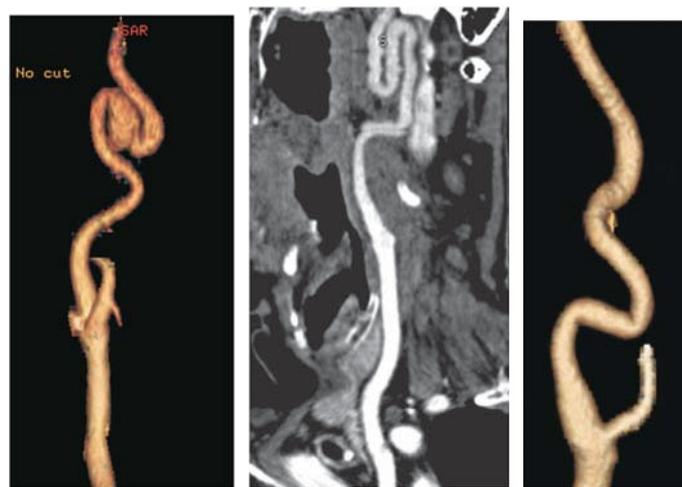


Рис. 1. МСКТ-ангиограммы. Виды поражения внутренних сонных артерий. а, б – петля с развитием аневризмы; в – гемодинамически значимая извитость.

По данным отдельных авторов, у лиц молодого возраста (до 39 лет) при секционном исследовании случаев внезапной смерти в 98% случаев обнаруживается диспластикозависимая патология [15].

Алгоритм обследования пациентов с деформациями экстракраниальных артерий включает в себя:

- 1) оценку клинической картины и факторов риска возникновения инсульта;
- 2) характер и степень поражения магистральных артерий головы [цветовое дуплексное сканирование (ЦДС), мультиспиральная компьютерная ангиография/магнитно-резонансная (МР) ангиография];
- 3) состояние головного мозга [транскраниальная доплерография (ТКДГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, перфузионная компьютерная томография (ПКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)].

Деформации артерий классифицируются:

- Tortuosity – извитость, S-, C-образная извитость, без острых углов и видимых нарушений кровотока; внутренний угол более 90°, гемодинамически незначимые.
- Kinking – перегиб, углообразование, гемодинамически значимые.
- Coiling – петлеобразование, гемодинамически значимые, внутренний угол менее 90°.

Клинические проявления гемодинамически значимых деформаций брахиоцефальных артерий разнообразны, часто встречаются ТИА в каротидных бассейнах, в вертебрально-базиллярном бассейне; инфаркты мозга; мигреноподобные головные боли; шум в голове; головокружения системного и несистемного характера; астенические состояния и когнитивные нарушения; в анамнезе также встречаются синкопальные состояния, обмороки.

В молодом трудоспособном возрасте встречается такое сосудистое заболевание, как ФМД (наблюдается преимущественно у женщин детородного возраста) [17]. При данной патологии в литературе описано частое поражение почечных и внутренних сонных артерий. По данным зарубежных авторов, ФМД, вовлекающая в патологический процесс экстракраниальные артерии, в 95% случаев поражает внутреннюю сонную артерию (ВСА) и в 12–43% – позвоночную артерию, хотя могут поражаться артерии любого размера, более мелкие сосуды, включая интракраниальные, затрагиваются достаточно редко [18]. Заболевание неясной этиологии, высказываются предположения о врожденной патологии сосудистой стенки [19]; о врожденной неполноценности соединительной ткани [3]; о наследственной предрасположенности (описаны семейные случаи ФМД) [22]. Так как в большинстве случаев болеют преимущественно женщины, высказываются предположения и о влиянии гормонов на развитие данной патологии; неизвестна роль аутоиммунных заболеваний в развитии ФМД.



Рис. 2. ФМД внутренних сонных и позвоночной артерий.

Диагноз ФМД ставится на основании патоморфологического исследования слоев сосудистой стенки. Гистологически выделяют 3 типа дисплазии: внутренней оболочки, средней оболочки и дисплазия околоадвентициальных тканей. Дисплазия средней оболочки артерии встречается наиболее часто [21]. При ангиографии выявляются извитости/петлеобразование, извитости в сочетании со стенозами и так называемые «нити бусинок» – утолщенные гиперплазированные участки артерии, чередующиеся с менее измененными участками (рис. 2, 3).

Основными осложнениями заболевания являются острая или хроническая ишемия кровоснабжаемых органов, образование и разрыв макроаневризм, диссекции, тромбоэмболии. Поэтому ведение пациентов молодого возраста с диагнозом ФМД – непростая задача и требует особого внимания лечащего врача.

В настоящее время перспективным методом профилактики и лечения гемодинамически значимых извитостей/ петлеобразований брахиоцефальных артерий является хирургический [6–8, 24]. Основными показаниями

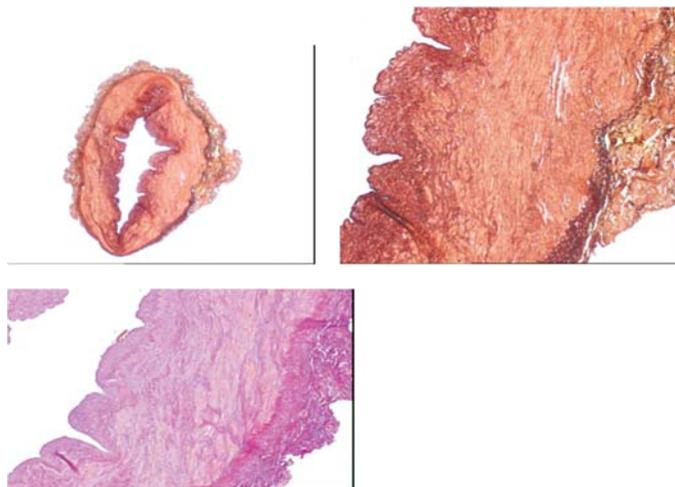


Рис. 3. Участок петли ВСА при ФМД. В участке резцированной петли ВСА один из вариантов морфологических изменений стенки – кольцевидная мышечная гиперплазия и участки эластофиброза средней оболочки артерии. Окраска орсеином, пикрофуксоном.

к операции являются: документированная гемодинамически значимая извитость одной или более магистральных артерий головы (ЦДС+МСКТ), особенно при сочетании извитости и стеноза $\geq 70\%$; наличие признаков недостаточности мозгового кровообращения, ИИ или ТИА в анамнезе; наличие гемодинамически значимых извитостей при подготовке к оперативным вмешательствам на других сосудистых бассейнах (аортокоронарное шунтирование и др); наличие синкопальных состояний в анамнезе (при исключении других причин обмороков) (рис. 4.)

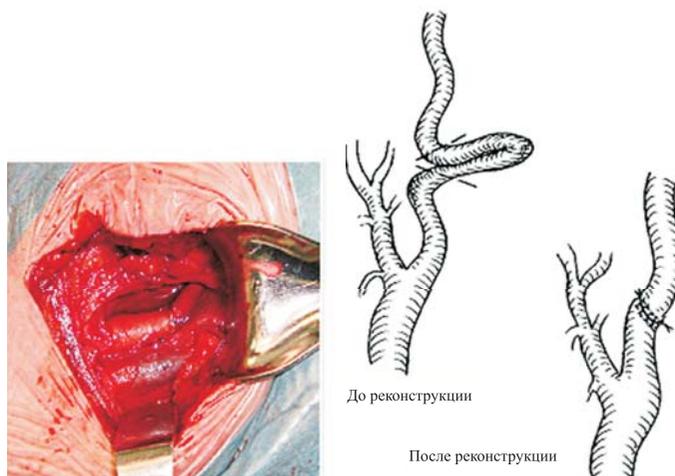


Рис. 4. Операция: резекция петли ВСА с анастомозом по типу «конец в конец».

Решение вопроса о показаниях к реконструктивным операциям на экстракраниальных артериях относится к совместному ведению невролога, ангиохирурга, терапевта-кардиолога при участии рентгенолога и специалиста ультразвуковой диагностики.

Клиническое наблюдение

П а ц и е н т к а П., 27 лет, поступила в плановом порядке в отделение хирургии сосудов ЦКБ 20.11.2011 г. с жалобами на «шум в голове», головные боли, периодиче-

ское головокружение, быструю утомляемость, снижение трудоспособности.

Семейный анамнез: мать 50 лет страдает артериальной гипертензией. Отец 55 лет страдает артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа (наблюдаются врачами поликлиники, детально не обследовались).

Анамнез заболевания: на протяжении последних 3 лет стала отмечать появление головокружения, «шума в голове». 10 мая после резкого запрокидывания головы появилась выраженная головная боль. 12 мая на фоне психоэмоционального состояния появились тошнота, неустойчивость при ходьбе, выраженное головокружение. Бригаду скорой медицинской помощи была доставлена в ГКБ. На МСКТ головного мозга патологии не выявлено. При выписке состояние расценивалось как удовлетворительное, на фоне проведенной терапии отметила уменьшение головокружения, исчезновение головной боли. В амбулаторных условиях наблюдается неврологом; проведено комплексное обследование. При ЦДС и МР-ангиографии экстракраниальных артерий выявлено петлеобразование левой ВСА и извитость правой ВСА. На протяжении последних месяцев, несмотря на медикаментозное лечение (вазотропными, метаболическими препаратами), отмечает снижение трудоспособности, быструю утомляемость, беспокоит «шум в голове». В поликлинике консультирована сосудистым хирургом, рекомендована госпитализация для оперативного лечения.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Астенического телосложения. Кожные покровы обычной окраски. Периферических отеков нет. При осмотре области шеи деформаций и патологической пульсации не выявляется. Пульсация на сонных артериях отчетливая. В легких везикулярное дыхание. ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца ясные. ЧСС 75 уд/мин. АД 105/70 мм рт. ст. (рабочее АД 110/70 мм.рт.ст.). Живот мягкий, безболезненный. Дизурических расстройств нет. В неврологическом статусе: сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Со стороны черепных нервов без особенностей. Сухожильные рефлексы симметричные, оживлены с двух сторон. Парезов нет. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи — без патологии. Биохимический анализ крови выявил повышение общего холестерина до 5,86 ммоль/л. Анализ системы гемостаза — без отклонений от нормы.

ЭКГ: синусовый ритм. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиограмма: фракция выброса 60%. Нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено. Размеры полостей сердца в пределах нормы. Клапанный аппарат без патологии. Функция внешнего дыхания в пределах нормы. Резервы дыхания достаточные.

Электроэнцефалография: эпилептиформной, очаговой активности не отмечено.

ЦДС и МР-ангиография (рис. 5) внечерепных отделов брахиоцефальных артерий: извитость правой ВСА, петлеобразование левой ВСА.

Учитывая наличие петлеобразования левой ВСА, эпизод ТИА в анамнезе, малую эффективность медикаментозной терапии, с целью профилактики инсульта пациентке произведена резекция левой ВСА с анастомозом с



Рис. 5. МР-ангиограмма внечерепных отделов брахиоцефальных артерий (петлеобразование указано стрелкой).

ВСА «конец в конец». Послеоперационный период протекал гладко. В соматоневрологическом статусе отрицательной динамики не наблюдалось. При гистологическом исследовании резецированного участка выявлены признаки ФМД.

Заключение

Инсульт в молодом возрасте в настоящее время уже не редкость. Существует множество провоцирующих факторов, которые могут стать пусковыми в развитии данного заболевания. Задача врача — своевременно диагностировать и определить верную лечебную тактику.

Литература

1. Абрамова М.Ф. Неврологические особенности цереброваскулярной патологии у детей // Доктор.Ру. Неврология. Психиатрия. — 2009. — №4 (47). — С. 30–34.
 2. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — № 2. — С. 4–10.
 3. Головин Е.А. Тактика хирурга в лечении больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2010.
 4. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Метелкина Л.П. и др. Реконструктивная хирургия сосудов мозга при церебральной ишемии. // Атмосфера. Нервные болезни. — 2004. — №2. — С. 13–21.
 5. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен. // Справочное руководство для практического врача. — 2-е изд. — М.: Советский спорт, 2001. — С. 8–24.
 6. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза // СПб.: Издательский дом СПбМАПО — 2004. — С. 126–138, 174–177.
 7. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — Т. 7 — №2. — С. 93–103.
- И др. авторы.

Лечение диссекции внутренней сонной артерии – профилактика ишемического инсульта

А.Г. Евдокимов², В.И. Шмырев^{1,2}, Т.Г. Баскова^{1,2}, А.Б. Сахаров², М.С. Романова¹

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Одной из редко диагностируемых, но поддающихся лечению причин развития ишемического инсульта является диссекция церебральных артерий. В последние десятилетия в клиническую практику внедрены современные ультразвуковые (цветовое дуплексное сканирование) и рентгенологические (мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием препарата) методы исследования сосудов человека, позволяющие диагностировать расслоение стенки экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий в качестве «случайной» находки. В данной статье приводятся два клинических примера диагностики расслоения стенки внутренней сонной артерии у пациентов с различным проявлением и степенью мозговой сосудистой недостаточности. Выявленное поражение сонных артерий позволило выбрать наиболее оптимальную тактику лечения. Надеемся, что данное сообщение позволит оптимизировать раннюю диагностику на уровне поликлинического обследования больных.

Ключевые слова: диссекция сонной артерии, профилактика ишемического инсульта.

Dissection of cerebral arteries is one of rarely diagnosed but quite yielded for treatment reasons of developing ischemic stroke. Lately, modern ultrasound (coloured duplex scanning) and X-ray (multispiral computerized tomography with contrast) diagnostic tools have been included into man's examination programmes. These techniques allow to diagnose a dissection lesion in extracranial parts of brachiocephal arteries as "an accidental finding". The authors describe two clinical examples of diagnosing such wall dissection in patients with various manifestations and degrees of cerebral vascular insufficiency. The revealed lesion in carotid arteries has helped to select the most optimal tactics of treatment. The authors expect their information to be helpful for optimizing early diagnostics in patients at out-patient units.

Key words: dissection of carotid arteries, prophylactics of ischemic stroke.

Острые сосудистые заболевания головного мозга являются одними из самых распространенных причин заболеваемости и смертности населения во всем мире. По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний умирают 5 млн человек. Показатели смертности от цереброваскулярных заболеваний в России одни из самых высоких в мире и имеют тенденцию к увеличению [1]. Ведущую роль в структуре цереброваскулярных заболеваний играет инсульт. В России ежегодно регистрируется около 400 000 инсультов, из них чаще встречаются ишемические инсульты (70–80%), реже – кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние (20–30 и 5% соответственно) [2]. Летальность при ишемическом инсульте достигает 39–45%. Следует отметить катастрофические последствия ишемического инсульта: до 84–87% больных умирают или остаются инвалидами и только 10–13% пациентов полностью выздоравливают [3]. Экономические затраты (прямые и косвенные) на лечение инсульта огромны. Наиболее частыми причинами острого ишемического поражения головного мозга являются атеросклеротические стенозы внутренних сонных артерий высокой степени (более 70%), вызывающие острую дисциркуляцию или служащие источником артерио-артериальных эмболий. Расслоение стенки внутренней сонной артерии – не столь частая причина нарушения мозгового кровообращения, однако в настоящее время эта болезнь является далеко не казуистической в числе причин ишемического инсульта. Диссекция церебральных артерий проявляется в виде разрыва интимы, а в некоторых случаях и средней оболочки, с по-

следующим расслоением потоками крови стенки сосуда в каудальном направлении. Данное расслоение сопровождается резким сужением основного просвета артерии, вследствие чего и возникает ухудшение кровоснабжения головного мозга [4–7]. Причинами разрыва и диссекции сонных артерий, а в ряде случаев и позвоночных артерий являются тупая травма шеи, а также поражение стенки артерии атеросклеротическим процессом или фиброзно-мышечной дисплазией. В более редких случаях причиной расслоения служит артериит. Диссекция церебральных артерий с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин, чаще – в молодом возрасте [8]. В 94% диссекция церебральных артерий приводит к ишемическим нарушениям мозгового кровообращения [9,10]. Характерной особенностью является сочетание симптомов очаговой ишемии головного мозга с головной или шейной болью. Боль, как правило, наблюдалась на стороне диссекции при поражении экстракраниального отдела внутренней сонной артерии и предшествовала очаговым неврологическим симптомам инсульта на 3–4 нед, а при распространении расслоения на интракраниальные артерии обычно возникала одновременно с ними [8].

Клиническое наблюдение №1

П а ц и е н т к а Б., 32 лет, поступила в неврологическое отделение ЦКБ из районной травматологической клиники в день дорожно-транспортного происшествия. При поступлении жалоб не предъявляла. АД 115/80 мм рт. ст., ЧСС 65 уд/мин. Неврологический статус: в сознании, контакту доступна, ответы односложны, элементы

сенсомоторной афазии. Астереогноз. Обращенную речь понимает, но инструкции выполняет замедленно. Легкое снижение чувствительности в правой кисти. Координаторные пробы выполняет с интенцией с двух сторон. Для определения степени поражения головного мозга выполнены мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако вместо травматического поражения был выявлен ишемический очаг в лобно-височной области, в бассейне левой внутренней сонной артерии. Для определения его причины проведено цветное дуплексное сканирование (ЦДС) магистральных артерий головы (МАГ). С предварительным диагнозом стеноз дистального отдела шейной части левой внутренней сонной артерии для определения дальнейшей тактики выполнена МР-ангиография головного мозга. На расстоянии 19 мм от места бифуркации левой общей сонной артерии определяется участок отслоения интимы внутренней сонной артерии протяженностью 11 мм и ее стеноз на 80%. На 8 мм дистальнее выявлен еще один аналогичный участок отслойки интимы внутренней сонной артерии протяженностью 11 мм с элементами пристеночного тромбоза. Пациентка консультирована сосудистым хирургом, хирургическое лечение не показано в связи с протяженностью поражения сонной артерии до места входа в канал височной кости. Было рекомендовано проведение гепаринотерапии, что с неврологических позиций крайне нежелательно из-за опасности геморрагической трансформации зоны ишемии. Проведена терапия с применением антиоксидантов, нейропротекторов и ноотропов с положительной динамикой в неврологическом статусе. На момент выписки из всей первичной неврологической симптоматики сохранились лишь элементы астереогноза.

Клиническое наблюдение №2

П а ц и е н т А., 81 года, поступил в отделение сосудистой хирургии в плановом порядке. Был направлен неврологом поликлиники со стенозирующим процессом МАГ. Жалоб при поступлении активно не предъявлял. АД 150/90 мм рт. ст., ЧСС 75 уд/мин. Неврологический статус: рефлексы орального автоматизма, на вопросы отвечает замедленно, координаторные пробы выполняет с интенцией с двух сторон. В остальном без особенностей. Для выявления степени стеноза была проведена МСКТ сосудов головного мозга. Выявлена протяженная атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет правой внутренней сонной артерии на 80%. На этом же уровне выявлена локальная изъеденность контуров. Артерия с признаками частичного отслоения интимы. Для уточнения процесса в МАГ и шеи проведено ЦДС МАГ, по данным которого диссекция правой внутренней сонной артерии была подтверждена. С целью первичной профилактики развития инсульта пациенту была выполнена

эндартерэктомия из правой внутренней сонной артерии и пластика заплатой Гор-Текс с использованием внутреннего шунта. Послеоперационный период протекал без осложнений. Проведена терапия с применением ноотропов, нейропротекторов, антиагрегантов, антигипертензивных препаратов. При динамическом наблюдении в послеоперационном периоде нарастания патологической симптоматики не выявлено. В удовлетворительном состоянии пациент выписан под амбулаторное наблюдение неврологом.

Заключение

Диссекция внутренней сонной артерии часто выявляется «случайно» в ходе дополнительного обследования пациентов в стационаре благодаря развитию современных методов инструментальной диагностики (ЦДС, МСКТ, МРТ). Это одно из состояний, приводящих в 94% случаев к развитию грозного осложнения — ишемического инсульта головного мозга. При своевременной диагностике врачами поликлинического звена и проведении специфического лечения в стационаре возможна первичная профилактика развития инсульта.

Литература

1. Сулина З.А. Академия инсульта. Альманах №1. — М. — 2006. — 112 с.
2. Верецагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М. — 1997. — 228 с.
3. Шевченко Ю.Л., Батрашов В.А., Сергеев О.Г., Гороховатский Ю.И. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий // *Consilium medicum. Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов.* — 2007. — № 3. — С. 24.
4. Калашикова Л.А. // *Анн. клин. и экспер. неврол.* — 2007. — № 1(1). — С. 41.
5. Калашикова Л.А. и др. // *Журн. неврол. и психиатр. Прилож. "Инсульт".* — 2006. — № 17. — С. 4.
6. Menon R.K., Norris J.W. // *Annals of N.Y. Academy of Sciences.* — 2008. — Vol. 1142. P. 200–217.
7. Schievink W.I. // *The New England Journal of Medicine.* — 2001. — Vol. 344. — P. 898.
8. Калашикова Л.А. // *Атмосфера. Нервные болезни.* — 2011. — № 2. — С. 2–5.
9. Arnold M. et al. // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* — 2006. — Vol. 77. — № 9. — P. 1021.
10. Baumgartner R.W., Bogousslavsky J. // *Front Neurol Neurosci Journal.* — 2005. — Vol. 20. — P. 70.

Лечение острой сенсоневральной глухоты у ребенка 6 лет

Е.А. Светлова, И.В. Георгиевский, И.О. Липатова, А.П. Якушенкова
ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Авторы приводят наблюдение ребенка 6 лет с острой нейросенсорной глухотой на одно ухо после перенесенной ОРВИ. Ранняя диагностика, активно проведенное комплексное лечение позволили добиться полного восстановления слуховой функции.

Ключевые слова: острая нейросенсорная глухота, гипербарическая оксигенация.

The authors describe their case of a 6-year old child with an acute sensorineural deafness in one ear which had developed after acute respiratory tract infection. Early diagnostics and active complex treatment allowed to achieve complete restoration of hearing function.

Key words: acute sensorineural deafness, hyperbaric oxygenation.

Проблема патологии слуха у детей в последние годы приняла большое социальное значение в связи с выраженной тенденцией к увеличению числа детей с высокой степенью тугоухости, требующей слухопротезирования и аудиолого-педагогической реабилитации. В России, по материалам массовых обследований населения, число детей с нарушением слуха варьирует от 0,65 до 1,5–2%. Примерно десятая часть из них – дошкольники [1]. В настоящее время известно более 100 этиологических факторов, приводящих к возникновению острой и внезапной сенсоневральной тугоухости. К сожалению, в связи с отсутствием жалоб со стороны ребенка и невнимательностью со стороны родителей у детей дошкольного возраста одностороннее снижение слуха часто вообще не диагностируется. Если поражение слуха диагностируется поздно, тугоухость достигает глубокой необратимой степени. При своевременной диагностике больные с острой сенсоневральной тугоухостью нуждаются в экстренной госпитализации и комплексном лечении.

Приводим собственное наблюдение

Ребенок Б., 6 лет, поступил в детское ЛОР-отделение корпуса №1 ЦКБ 02.02.2012 с диагнозом: правосторонняя острая сенсоневральная глухота. Правосторонний катаральный средний отит, реконвалесцент.

Из анамнеза известно, что в середине января мальчик перенес ОРВИ, осложнившуюся правосторонним острым катаральным средним отитом. Получал амбулаторное лечение с хорошим эффектом. 30.01.2012 мальчик пожаловался на выраженное снижение слуха. Родители обратились к ЛОР-врачу поликлиники, где при аудиологическом исследовании выявили правостороннюю острую сенсоневральную тугоухость. Экстренно госпитализирован в стационар.

Состояние при поступлении удовлетворительное. В позе Ромберга устойчив. Спонтанного нистагма нет. Тошнота, рвота отсутствуют. Кожа чистая. Сердечно-легочная деятельность адекватная. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание в норме.

Нос – дыхание удовлетворительное, отделяемого нет, раковины не изменены.

Ротоглотка – слизистая сочная, миндалины 1-й степени, налетов нет.

Уши – барабанные перепонки бледные, контуры четкие.

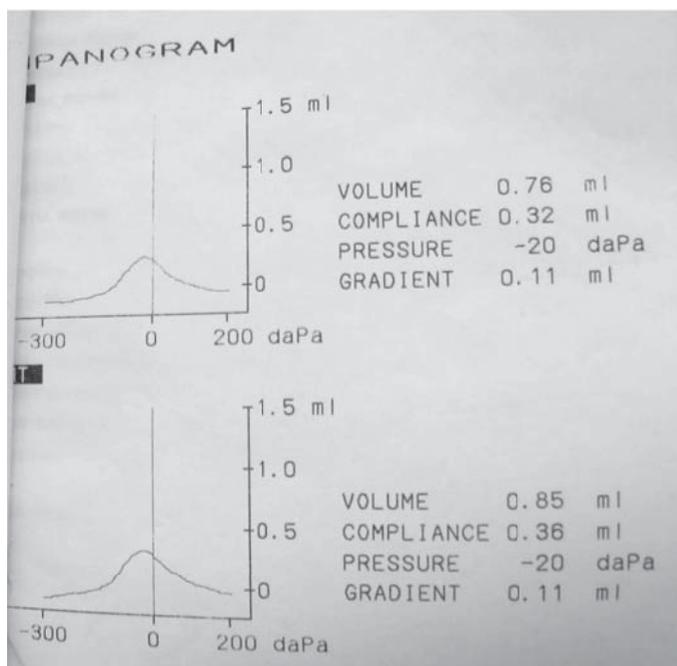


Рис. 1. Тимпанограмма ребенка Б., 6 лет, при поступлении в стационар. Тип А с обеих сторон.

При поступлении выполнено аудиологическое исследование, при тимпанометрии выявлен тип А с обеих сторон (рис. 1), на аудиограмме: латерализация при пробе Вебера влево, пороги костной и воздушной проводимости справа отсутствуют. Заключение: правосторонняя глухота (рис. 2). В клинических анализах крови и мочи изменений не выявлено.

Ребенку проведено лечение: диакарб внутрь 0,15 1 раз в день утром по схеме 3+1, аспаркам внутрь 1/2 таблетки 3 раза в течение 14 дней, витамин В₁ 0,5 мл внутримышечно, №7, витамин В₆ внутримышечно, 0,5 мл, №7, дексазон внутривенно струйно 4 мг 1 раз в день в течение 5 дней, далее дексазон внутримышечно 4 мг 1 раз в день, через день – 2 раза, внутривенное капельное введение трентала 2 мл 1 раз в день, №7, внутривенное введение витамина РР 1 мл 1 раз в день, №7.

Помимо использования вазоактивных средств, основным компонентом слуховосстановительной терапии является раннее использование гипербарической оксигенации (ГБО). К настоящему времени на базе

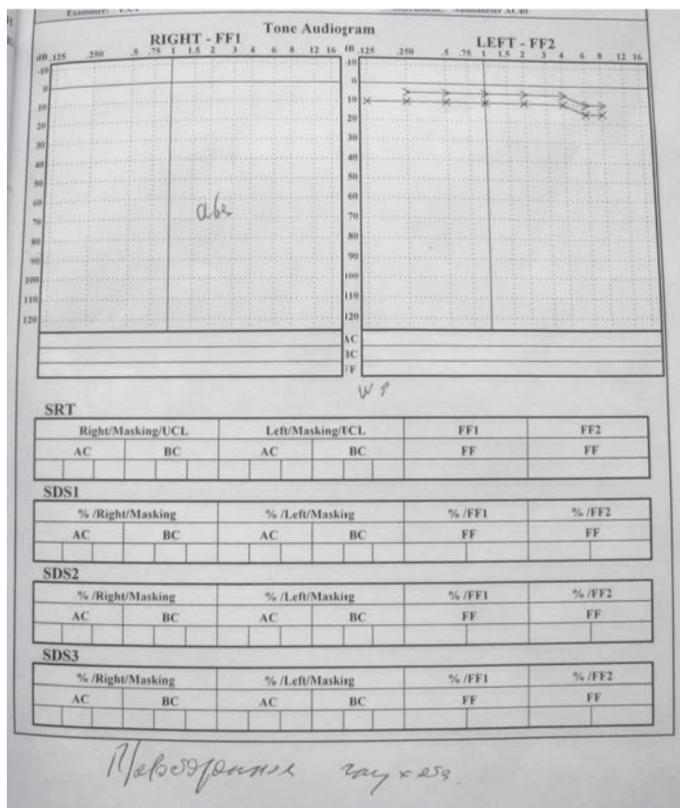


Рис. 2. Аудиограмма ребенка Б., 6 лет, при поступлении в стационар. Правосторонняя глухота.

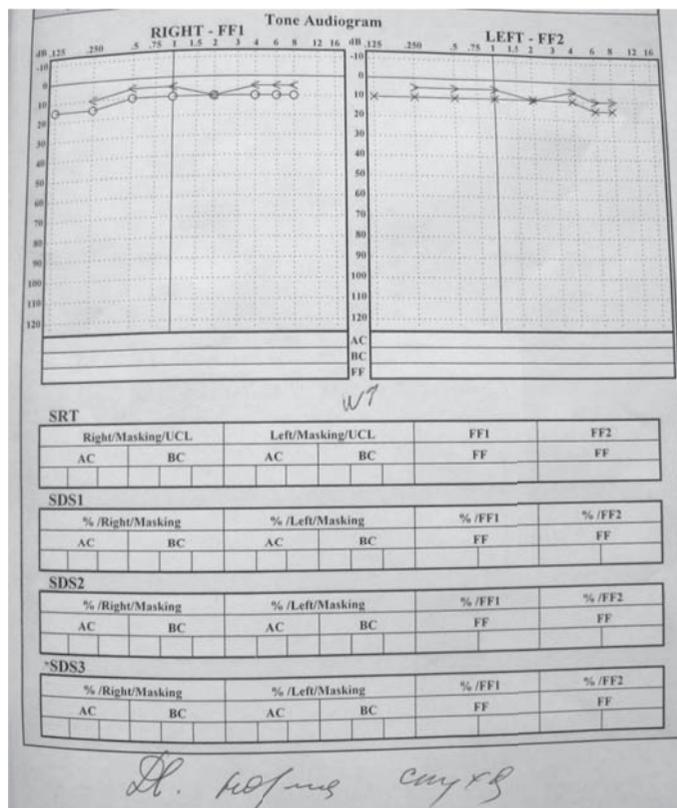


Рис. 3. Аудиограмма ребенка Б., 6 лет, при выписке из стационара. Слух в норме.

клинического опыта, а также многочисленных функциональных исследований, проведенных как в нашей, так и в других клиниках России и СНГ, определены показания к применению ГБО в детской практике, разработана методика использования ГБО у детей различных возрастных и нозологических групп. Исследования, проведенные в клинике и эксперименте, выявили, что ГБО чаще всего обладает нормализующим влиянием на функцию отдельных органов и систем. Было показано, что ГБО в соответствующих режимах нормализует тонус гладкой мускулатуры сосудистой стенки, способствует скорейшему раскрытию коллатерального кровотока. ГБО нормализует свертывающую систему крови, систему иммуногенеза. Существенны детоксикационные возможности ГБО благодаря активации микросомального окисления и системы цитохрома Р-450. ГБО поддерживает энергетику тканей в условиях дефицита кровообращения. Чрезвычайно эффективным оказалось воздействие ГБО на больных со сниженной активностью систем адаптогенеза. В частности, оказалось, что метод позволяет в течение 7–8 сеансов полностью восстановить активность основных ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза и каталазы). Под влиянием ГБО происходит нормализация вегетативной регуляции функции внутренних органов и систем организма, что является, по нашему мнению, одним из важных клинико-физиологических эффектов метода.

С начала 80-х годов стали появляться работы, свидетельствующие о высоком эффекте ГБО в детской оториноларингологии при острой сенсоневральной тугоухости, в механизме развития которой главную роль играет кислородное голодание рецепторных элементов улитки и нарушение их жизнедеятельности. Ингаляции

кислорода при нормальном атмосферном давлении приводят к полному насыщению гемоглобина крови кислородом, но не нормализуют газообмен в тканях, так как в плазме крови растворяется только незначительная часть кислорода. Для обеспечения потребности в кислороде тканей, находящихся в состоянии гипоксии, необходимо резко увеличить содержание кислорода в крови за счет последнего, растворенного в плазме. Это может быть осуществлено только в условиях ГБО. Устранение гипоксии считается важной терапевтической задачей. Физиологический смысл применения ГБО заключается не только в насыщении всех тканей, плазмы, лимфы кислородом, но и в изменении метаболических процессов в органах и тканях, а также усилении действия лекарств. При терапевтических режимах сатурации ГБО приводит к изменениям в элементах центральной нервной системы, которые рассматриваются как усиление физиологической регенерации нервной ткани.

Наблюдаемому ребенку начали лечение в барокамере БЛКС-303 МК в первый день госпитализации. Перед сеансом ГБО с ребенком проводилась психопрофилактическая подготовка. Его ознакомили с барокамерой, обучили самостоятельно продувать евстахиевы трубы во время сеанса. Нательное белье, в котором ребенка помещали в барокамеру, не содержало синтетических, шерстяных и шелковых волокон. Для снятия статического электричества ребенку во время сеанса надевали браслет заземления, связанный с внешним контуром заземления барозала. Лечение начинали с пробного сеанса, который проводили с особой осторожностью при минимальных скоростях компрессии и декомпрессии (для выявления индивидуальной переносимости смены режима давления), при давлении в камере 1,25 ата с экспозицией 30

мин. Во время сеанса ГБО осуществлялось постоянное наблюдение за больным, до и после сеанса обязательно измеряли артериальное давление и отмечали частоту сердечных сокращений в минуту. По этим показателям не было выявлено токсического действия кислорода на организм.

Следующие 2 сеанса были адаптационными, во время которых путем «титрования» достигли необходимого режима сатурации – 1,5 ата. Остальные 7 сеансов проводили в режиме изопрессии 1,5 ата по 40–60 мин. Таким образом, всего было проведено 10 ежедневных сеансов. В течение курса ГБО проводили неоднократную регистрацию параметров пульса, АД, дыхания.

Кроме того, ребенок получал комплексное лечение, которое включало: массаж шейно-воротниковой зоны, №9, иглорефлексотерапию, №9, занятия лечебной физкультурой.

В результате проведенного лечения субъектив-

но слух улучшился. На контрольной аудиограмме от 16.02.2012: слух в норме (рис. 3).

В удовлетворительном состоянии ребенок выписан под амбулаторное наблюдение.

Таким образом, своевременная диагностика и незамедлительно начатое активное комплексное лечение позволили полностью восстановить функцию слуха ребенку 6 лет с острой односторонней сенсоневральной глухотой после перенесенной ОРВИ.

Литература

1. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. *Детская оториноларингология. Руководство для врачей в 2 томах.* – М.: Медицина. – 2005.

Спонтанное внутрижелудочковое кровоизлияние

Д.С. Курильченко², О.И. Ульянова², В.И. Шмырев^{1,2}

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центра» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Авторы описывают клиническое наблюдение редкой формы геморрагического инсульта – спонтанное первичное внутрижелудочковое кровоизлияние у пожилого пациента 75 лет с минимальной клинической симптоматикой и хорошим регрессом неврологического дефицита на фоне проведения консервативной терапии.

Ключевые слова: спонтанное первичное внутрижелудочковое кровоизлияние.

In their work the authors describe a rare case of hemorrhagic stroke – spontaneous primary intraventricular bleeding in a 75-year old patient having minimal clinical symptoms and good regression of neurological deficit after conservative therapy.

Key words: spontaneous primary intraventricular bleeding.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) относится к редким формам внутричерепных кровоизлияний. Чаще всего эта форма инсульта возникает из-за разрыва аневризм, преимущественно передней соединительной артерии с прорывом крови через терминальную пластинку и заполнением III и боковых желудочков. При разрыве аневризмы задней нижней мозжечковой артерии кровью заполняются III и IV желудочки, передача давления через дно IV желудочка может вызвать острое нарушение функций моста и продолговатого мозга. Массивные ВЖК развиваются остро, сопровождаются выраженными нарушениями сознания, характеризуются тяжелым течением и быстрым летальным исходом [3, 6, 9]. Первичные ВЖК встречаются крайне редко, представляют собой отдельную сущность и возникают из внутрижелудочковых структур, таких как хориоидное сплетение. Вторичные ВЖК возникают у больных с внутримозговыми кровоизлияниями с частотой до 40% и у больных с субарахноидальными кровоизлияниями с частотой до 20% [5, 7, 8]. По данным некоторых авторов, летальность при массивных изолированных ВЖК достигает 100% [2, 9]. Ретроспективные исследования установили, что наличие крови в желудочках и ее количество, время до очищения желудочков и развитие гидроцефалии являются независимыми прогностическими факторами неблагоприятного исхода [1, 2, 4]. Развитие гидроцефалии вследствие ВЖК могут обуславливать

два различных механизма: в острой фазе обструкция III и IV желудочков приводит к обструктивной гидроцефалии; позже возможно развитие мальрезорбтивной (т.е. обусловленной недостаточной резорбцией ликвора) гидроцефалии вследствие утраты пахионовыми грануляциями их функции [5, 7, 8]. Однако в настоящее время нет достоверных данных литературы о частоте возникновения, особенностях течения и исходов изолированных первичных ВЖК вследствие крайне малой распространенности последних. По современным представлениям, ведение таких больных остается прерогативой нейрохирургической службы, так как эта патология часто приводит к развитию внутричерепной гипертензии и острой окклюзионной гидроцефалии. Наибольшее распространение среди хирургических методов лечения ВЖК получили внешний дренаж желудочков, применение внутрижелудочкового тромболитика, постановка люмбального дренажа [5, 7, 8].

Клиническое наблюдение

П а ц и е н т Т., 75 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на расстройство памяти, затруднение речи, длительно страдает гипертонической болезнью III стадии, ИБС: атеросклеротическим кардиосклерозом, АДЭ 3 ст.

Из анамнеза известно, что в день поступления (со слов родственников) в гараже загорелся автомобиль,

пациент пытался самостоятельно вытолкнуть машину из гаража. После чего почувствовал себя плохо, зафиксировано повышение АД до 240/120 мм рт.ст., появилась выраженная слабость, спутанность сознания. Пациент был госпитализирован в больницу по месту жительства с диагнозом: отравление угарным газом. Через сутки по настоянию родственников переведен в ЦКБ.

При поступлении вышеперечисленные жалобы сохраняются, отмечается некоторая спутанность сознания, общее состояние средней тяжести, больной в сознании, контактен, адекватен, охотно вступает в контакт, АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС 76 уд/мин, кожные покровы обычной окраски, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, живот мягкий, безболезненный, костно-мышечная система без патологии, физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: в сознании, контактен, адекватен, менингеальных знаков нет, речь с элементами дизартрии, зрачки равны, логофтальм слева, ФР сохранена, периферический парез 7-й пары черепных нервов слева. Сухожильные и периостальные рефлексы равны, средней живости. Мышечный тонус D равно S. Четких двигательных нарушений нет. Координаторных и чувствительных нарушений нет. Патологических стопных знаков нет.

При обследовании в клиническом анализе крови обнаружен лейкоцитоз 11,7 (палочкоядерные нейтрофилы 2), остальные показатели в пределах нормы, в биохимическом анализе крови – АСТ 49, АЛТ 50, остальные показатели в пределах нормы, анализ системы гемостаза – все показатели в пределах нормы, исследование ликвора – цвет красный, прозрачность – мутный, реакция Панди положительная, реакция Нонне–Апельта слабоположительная, цитоз 83/3, остальные показатели в пределах нормы.

При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга в 3 и 4 желудочке, в заднем роге правого латерального желудочка геморрагический компонент размерами 1,5 · 1/1,8 · 1,2/1 · 0,7 см соответственно, общим объемом до 5 см³, признаки сосудистой энцефалопатии, наружной гидроцефалии.

При МСКТ-ангиографии интракраниальных артерий – данных, свидетельствующих о наличии гемодинамически значимых стенозов, аневризм, АВМ интракраниальных артерий, нет.

Пациент консультирован нейрохирургом НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского – на данный момент нейрохирургическое вмешательство не требуется.

Пациенту проводилось комплексное лечение, включающее мексидол 4 на 250 мл физиологического раствора №10, магния сульфат 25% 10 на 250 мл физиологического раствора № 10, эуфиллин 2,4% 10+ панангин 10 на 250 мл физиологического раствора №10, актовегин 5 мл внутримышечно, внутривенно капельно через перфузор

нимотоп 5 мл, дицинон 2 внутримышечно №10, внутривенно клафоран 1 г №7, внутрь конкор 2,5 мг, престариум 4 мг, тромбоАСС 50 мг.

На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось, показатели гемодинамики стабильны, АД в пределах 130–140/80 мм рт.ст., пациент самостоятельно присаживается в постели, передвигается в пределах палаты, в неврологическом статусе сохраняется небольшой логофтальм слева и периферический парез лицевого нерва слева. По настоянию самого пациента и родственников он был выписан через 10 дней под амбулаторное наблюдение невролога, терапевта поликлиники с рекомендациями.

При проведении контрольной МСКТ головного мозга через 1 мес – отсутствие геморрагического содержимого в желудочковой системе.

Таким образом, в данном клиническом случае мы столкнулись с редкой формой геморрагического инсульта – спонтанным первичным ВЖК у пожилого пациента с минимальной клинической симптоматикой и хорошим регрессом неврологического дефицита на фоне проведения консервативной терапии.

Литература

1. Виленский Б.С., Б.С. Виленский. – СПб., Медицинское информационное агентство, 1995. – 288 с.
2. Куреши А. и др. Спонтанные внутримозговые кровоизлияния // *Международный медицинский журнал*. 2000. – №4. – С. 327–334.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. *Неотложная нейрохирургия: Рук. для врачей*. – М., 2000.
4. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению // *Атмосфера. Нервные болезни*. – 2005. – №5. – С. 17–19.
5. Чугунова С.А., Николаева Т.Я., Фарафонова Е.Н. *Геморрагический инсульт: современное состояние проблемы и перспективы изучения* / *Якутский медицинский журнал*. – 2007. – 2(18). – С. 60–63.
6. Скворцова В.И., Крылов В.В. *Геморрагический инсульт: Практическое руководство*. – М., 2005. – С. 16–35.
7. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management* / Ed. by Herry J.M. Barnett [et al.] / *Second Edition*. – New York etc.: Churchill Livingstone. – 1992.
8. *Stroke Syndromes / Second edition; edited by Julien Bogousslavsky, Louis Caplan*. – Cambridge University Press, 2001. – С. 594.
9. Stula D., Sigstein W. *Intraventricular hemorrhage* // *Neurochirurgia (Stuttg.)*. – 1993. – Vol. 36, № 5. – P. 156–160.

Возможный способ раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний

И.Е. Каленова¹, В.И. Шмырев^{1,2}, О.П. Донецкая¹,
С.А. Новоселова¹, Н.И. Литвинов¹, М.Э. Аكوпова-Цветкова¹

¹ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Авторами было обследовано 16 человек, из них 9 женщин и 5 мужчин, средний возраст 42,19 года (от 27 до 69 лет). Исследование выполняли на приборе Endo-PAT 2000 (ITAMAR, Израиль).

В результате исследования выявлено достоверно значимое уменьшение индекса реактивной гиперемии в группе с ишемическим инсультом на 0,888, с ишемической болезнью сердца на 0,61, с артериальной гипертензией на 0,735, сахарным диабетом на 0,947 по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Ключевые слова: ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний.

16 patients (9 females, 5 males, aged 27-69 - average age 42.19) have been taken into the study. Device Endo-PAT 2000 (ITAMAR, Israel) was used in the study.

The results obtained have shown a reliably lower index of reactive hyperemia comparing to the control group: by 0.888 in patients with ischemic stroke; by 0.61 – in ischemic heart disease; by 0.735 – in arterial hypertension; by 0.947 – in diabetes mellitus ($p < 0,05$).

Key words: early diagnostics of cardio-vascular diseases.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире. По оценкам, в 2008 г. от ССЗ умерли 17,3 млн человек, что составило 30% всех случаев летальных исходов в мире. Из этого числа 7,3 млн человек умерли от ишемической болезни сердца (ИБС) и 6,2 млн – в результате инсульта.

В России на 100 тыс. человек от инфаркта миокарда ежегодно умирают 330 мужчин и 154 женщины, а от инсультов – 250 мужчин и 230 женщин. В структуре общей смертности ССЗ составляют 57 %.

Врачи, как правило, сталкиваются с пациентами, у которых уже появились первые симптомы заболеваний, связанных с нарушенной функцией эндотелия [1], таких как: атеросклероз, гипертоническая болезнь, коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт, сахарный диабет и инсулинорезистентность, почечная недостаточность, наследственные и приобретенные нарушения обмена, эндокринные возрастные нарушения.

Поэтому очень важно выявить нарушения до первых клинических проявлений болезни.

Эндотелий — однослойный пласт плоских клеток мезенхимального происхождения, выстилающий внутреннюю поверхность кровеносных и лимфатических сосудов, сердечных полостей (рис. 1). Это орган массой 1,5–1,8 кг или непрерывный монослой эндотелиальных клеток длиной 7 км, занимающий площадь футбольного поля. Клетки эндотелия

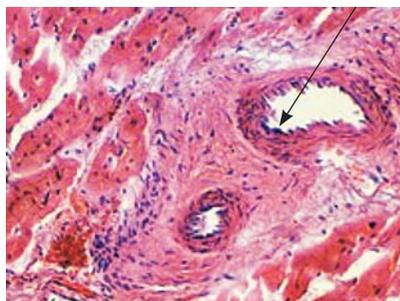


Рис. 1. Эндотелий (указан стрелкой).

непрерывно вырабатывают огромное количество важнейших биологически активных факторов и управляют переходом веществ из тканей в кровь и обратно. Эндотелий синтезирует субстанции, важные для контроля свертывания крови (протромботическое и антитромботическое действие), состояния гладкой мускулатуры сосуда и движения крови в его просвете [3], регуляции артериального давления, фильтрационной функции почек, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения мозга.

Эндотелий выполняет в том числе и важнейшую барьерную функцию, которая одновременно обеспечивает защиту некоторых органов от токсинов и других вредных воздействий, например, составляет часть гематоэнцефалического барьера, который регулирует обмен веществ между кровью и тканями мозга, тканями организма.

Уникальное положение эндотелиальных клеток на границе между циркулирующей кровью и тканями делает их наиболее уязвимыми для различных патогенных факторов, находящихся в системном и тканевом кровотоке. Именно эти клетки первыми встречаются с реактивными свободными радикалами, с окисленными липопротеинами низкой плотности, с гиперхолестеринемией, с высоким гидростатическим давлением внутри выстилаемых ими сосудов (при артериальной гипертензии), с гипергликемией (при сахарном диабете). Все эти факторы приводят к повреждению эндотелия сосудов и его дисфункции. Это и является обязательным компонентом патогенеза практически всех ССЗ, включая атеросклероз, гипертензию, ИБС, хроническую сердечную недостаточность (ХСН), а также участвует в воспалительных реакциях, аутоиммунных процессах, сахарном диабете, тромбозе, сепсисе, росте злокачественных опухолей и т.д.

Повреждение эндотелия сосудов и обнажение субэндотелиальных слоев запускают реакции агрегации,

свертывания, препятствующие кровопотере, вызывают спазм сосуда, который может быть значительным и не устраняется даже денервацией сосуда. При повреждении клеток прекращается образование антиагрегантов. При кратковременном действии повреждающих агентов эндотелий продолжает выполнять защитную функцию, препятствуя кровопотере. Но при продолжительном повреждении эндотелия, по мнению многих исследователей, эндотелий начинает играть ключевую роль в патогенезе ряда системных патологий (атеросклероз, гипертензия, инсульты, инфаркты и др.). Это объясняется участием эндотелия в активизации ренин-ангиотензиновой и симпатической систем, переключением активности эндотелия на синтез оксидантов, вазоконстрикторов, агрегантов и тромбогенных факторов, а также уменьшением деактивации эндотелиальных биологически активных веществ из-за повреждения эндотелия некоторых сосудистых областей (в частности, в легких) [2]. Этому способствуют такие модифицируемые факторы риска ССЗ, как курение, гипокинезия, солевая нагрузка, различные интоксикации, нарушение углеводного, липидного, белкового обмена, инфекция и др.

Дисфункция эндотелия – это прежде всего дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов (NO, простагландин, тканевый активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида, эндотелиального гиперполяризирующего фактора), с одной стороны, и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов (эндотелин, супероксид-анион, тромбоксан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена) – с другой стороны [7].

Одним из маркеров дисфункции эндотелия является асимметричный диметиларгинин (ADMA) – эндогенный ингибитор NO-синтазы, участвующий в патогенезе атеросклероза. ADMA является маркером риска инсульта и транзиторных ишемических атак. Повышение уровня ADMA было выявлено при ХСН. Предположительно, в остром периоде ишемического инсульта уровень ADMA повышается [6].



Рис. 2. Прибор Endo-PAT 2000.

На базе ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ в неврологическом отделении для больных с острым нарушением мозгового кровообращения и с палатой РИТ было проведено исследование у пациентов с предположительной дисфункцией эндотелия, которые страдали различной неврологической, сердечно-сосудистой, эндокринной патологией. Исследование выполнялось на приборе Endo-PAT 2000 (ITAMAR, Израиль).

Эндо-PAT 2000 (рис. 2) является новым устройством, которое используется для оценки функции эндотелия. Устройство фиксирует эндотелий-опосредованные изменения в цифровой форме (рис. 3), PAT (тон периферических артерий) – сигнал, измеренный с двух био-датчиков, расположенных на указательном пальце каждой руки. Эндотелий – опосредованные изменения в сигнале PAT выявляются путем создания гиперемии ответа. Гиперемия индуцирована окклюзией кровотока по плечевой артерии в течение 5 мин с помощью надувной манжеты с одной стороны. Ответ на реактивную гиперемия вычисляется системой автоматически [4].

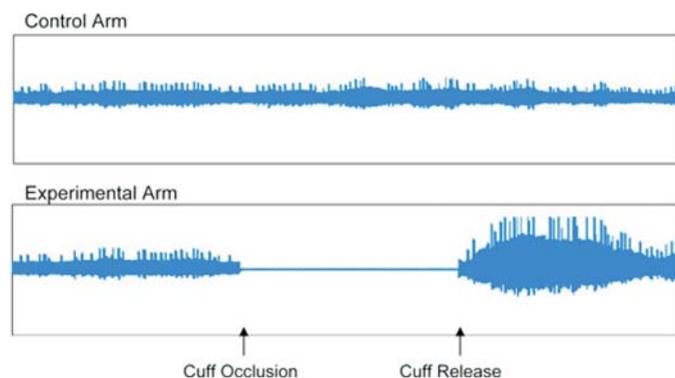


Рис. 3. Запись полученных сигналов.

Было обследовано 16 человек, в том числе 9 женщин и 5 мужчин, средний возраст 42,19 года (от 27 до 69 лет). Из них с ишемическим инсультом было 5 (31,25%) пациентов, 2 из которых молодого возраста (27–28 лет), ИБС – 2 (12,5%), артериальной гипертензией – 3 (18,75%), сахарным диабетом – 3 (18,75%) человека, а также по 1 больному с серозным менингитом, мигренью и рассеянным склерозом. Контрольная группа составила 4 человека (25%). Был рассчитан индекс реактивной гиперемии – RH-I (от 2,0 - норма, от 1,67 до 2,0 – пограничные значения, ниже 1,67 – патология). В группе с ишемическим инсультом средний индекс составил 1,472, с ИБС – 1,75, с артериальной гипертензией – 1,625, сахарным диабетом – 1,413, у лиц контрольной группы среднее значение RH-I составило 2,36.

В результате проведенного исследования выявлено достоверно значимое уменьшение RH-I в группе с ишемическим инсультом – на 0,888, с ИБС – на 0,61, с артериальной гипертензией – на 0,735, сахарным диабетом – на 0,947 по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Также проведено контрольное исследование после курса специфической терапии (плавикс, L-карнитин, лонгаДНК, L-аргинин, дегидрокарветин), при котором отмечалась положительная динамика в виде увеличения RH-I на 28,3%.

Таким образом, можно говорить о достоверной ранней диагностике, предупреждении возможности разви-

тия ССЗ, проведении профилактических мероприятий, специфической терапии и вспомнить хорошо известное, но немного забытое высказывание: «Здоровье человека определяется здоровьем его сосудов».

Литература

1. Вишневецкая В.Ю. Эндотелиальная дисфункция и возраст // *Врачебная практика*. – 2003. – №4. – С. 5–10.

2. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции // *Международ. неврол. журн.* – 2007. – №2(12). – С. 15–20.

3. *Очерки ангионеврологии. Под ред. Суслиной З.А.* – М.: Атмосфера, – 2005. – С. 130–140.

4. Axtell A.L., Gomari F.A., Cooke J.P. Assessing Endothelial Vasodilator Function with the Endo-PAT 2000. *J. Vis. Exp.* (44), e2167, DOI: 10.3791/2167 (2010).

5. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis // *Eur. Heart J.* – 1997. – №18 (Suppl. E). – P. 19–29.

6. Wolfram D. Endothelial Dysfunction of the Peripheral Vascular Bed in the Acute Phase after Ischemic Stroke // *Cerebrovascular Diseases*. – 2012. – Vol. 33, № 1. – P. 37–46.

7. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // *Международ. мед. журн.* – 2001. – №3.

Дифференциальный подход к определению объема стоматологической помощи на основе изучения качества жизни, связанного со стоматологическим здоровьем

А.С. Проценко, Е.Б. Александрова, С.Н. Разумова, Р.Э. Абишев, В.Ю. Дорошина

¹ФГБУ «Поликлиника №5» УД Президента РФ,

²ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Проведено изучение влияния стоматологического здоровья на качество жизни у 267 пациентов стоматологического профиля в возрасте от 18 до 79 лет, из них (42,2%) составляли мужчины, (57,8%) – женщины.

У всех обследованных были выявлены кариозные поражение твердых тканей зубов и патологические изменения пародонта, у 97% обнаружены зубные отложения, у 34% – аномалии формы и размера зубов, 74% – нарушения прикуса и аномалии положения зубов, у 75% зафиксировано отсутствие одного, нескольких или многих зубов.

Авторы делают вывод о том, что потребность людей в стоматологической помощи определяется не только медицинскими показаниями, но и субъективными настроениями человека, его представлениями о желаемом состоянии зубочелюстной системы.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, качество жизни.

In the present work the influence of stomatological health at the quality of life has been assessed in 267 patients aged 18–79 who had dental problems (men- 42.2%; women – 57.8%). All the examined patients had carious lesions in the dentin and pathological changes in the periodontium: 97% had dental deposit, 34% had abnormal forms and size of their teeth, 74% – impaired bite and abnormal teeth position, 75% had one tooth or some/ many teeth absent.

The authors came to the conclusion that people's need in stomatological help is determined not only by medical indications but also by their subjective mood and their idea of desired state of their dentoalveolar system.

Key words: stomatological help, quality of life.

Особую актуальность в мире в последние годы приобрела тема взаимосвязи здоровья человека и качества его жизни. В настоящее время в российской системе здравоохранения происходят кардинальные изменения, и они должны быть направлены не только на повышение технической оснащенности медицинской помощи, преобразование ее организационных основ, но и на улучшение качества жизни людей. Особый интерес представляет изучение этой темы у жителей крупных городов, особенно столичного мегаполиса, так как здесь формируются новые тенденции, распространяющиеся затем и на другие территории.

Вопросам качества жизни и влияния на нарушений здоровья при различных соматических заболеваниях посвящены работы А.А. Новик и соавт. (2007), В.З. Кучеренко (2010), Л.И. Вассерман (2012), S.H. Taylor (1987), A.O. Leao

(1996) и др. Зависимость качества жизни от стоматологического статуса изучена мало и фрагментарно (Алимский А.В., 2007; Slade J., 1997).

Качество жизни представляет собой многогранное понятие, с помощью которого измеряется оценка людьми собственного благополучия. Качество жизни, связанное со здоровьем, интегрирует в себя большое число разных характеристик людей, отражает их адаптацию к нарушениям здоровья.

Качество жизни, связанное со стоматологическим здоровьем, отражает влияние состояния зубочелюстной системы человека на физические, социальные и психологические составляющие его жизни, на его социальное самочувствие. Стоматологические заболевания влияют на соматическое здоровье, могут причинять боль и страдания, изменять рацион питания, речь, внешний облик,

коммуникативность и за счет этого снижать качество жизни.

Для изучения оценки влияния стоматологического здоровья на качество жизни применяется признанный наиболее информативным индекс Oral Health Impact Profile (OHIP) (Slade G., Spenser J., 1994).

Он считается объективным средством измерения, оценивающим стоматологическое здоровье в терминах влияния стоматологических проблем на функциональное и социально-психологическое благополучие людей. Применение этого индекса позволяют врачу яснее представить суть клинической проблемы, точнее определить нарушения в состоянии зубочелюстной системы, а также оценить их влияние на индивидуальное восприятие человеком внешнего мира и своей болезни.

Материалы и методы

Нами проведено изучение влияния стоматологического здоровья на качество жизни у 267 пациентов стоматологического профиля в возрасте от 18 до 79 лет, из них 42,2% составляли мужчины, 57,8% – женщины. Изучаемая группа формировалась путем случайной выборки, в нее включались люди различных профессий, социальных слоев, уровня доходов, состояния общего и стоматологического здоровья. Применялся опросник Oral Health Impact Profile (OHIP) (Slade G., Spenser J., 1994), определяющий степень важности стоматологического здоровья для качества повседневной жизни. Проводилось клиническое обследование зубочелюстной системы, заполнялась специальная карта оценки стоматологического статуса, разработанная на основе рекомендаций ВОЗ. Также был проведен социологический опрос пациентов на предмет удовлетворенности результатами полученного лечения (степень удовлетворенности оценивалась по трехбалльной системе). Анализ проводился с помощью стандартных методов статистической обработки данных.

Результаты и обсуждение

Анализ клинических данных показал отсутствие в изучаемой группе лиц, не имеющих каких-либо отклонений со стороны зубочелюстной системы. У всех обследованных были выявлены кариозное поражение твердых тканей зубов и патологические изменения пародонта, у 97% обнаружены зубные отложения, у 34% – аномалии формы и размера зубов, 74% – нарушения прикуса и аномалии положения зубов, у 75% зафиксировано отсутствие одного, нескольких или многих зубов. Реже наблюдались болезни пульпы и периапикальных тканей, слизистой оболочки полости рта, губ и языка. Выраженные дефекты челюстно-лицевой области в группе обследованных не встречались.

Анкетирование с помощью опросника OHIP показало, что наличие патологии со стороны зубов и полости рта, а также ее форма и степень выраженности влияют на качество жизни людей в разной степени. Диапазон этого влияния велик и по сумме баллов находится в пределах от 15 до 53.

Особое внимание обращает на себя тот факт, что зависимость снижения качества жизни от выраженности стоматологических нарушений не имеет статистически значимой достоверности. Люди с похожим стоматологическим статусом оценивают его неодинаково, уделяют основное внимание различным аспектам. Так, среди

обследованных 12% указали на практически полное отсутствие нарушений жизнедеятельности, вызванных состоянием зубов и полости рта, для 33% первостепенную роль играют проблемы, связанные с приемом пищи, для 31% наиболее значимыми оказались проблемы, возникающие в связи с общением с другими людьми, для 24% – проблемы в повседневной жизни.

Полученные данные свидетельствуют о том, что зависимость качества жизни от стоматологического здоровья определяется в первую очередь не нозологической формой заболевания, а личностными особенностями людей, их индивидуальным восприятием имеющейся у них патологии полости рта и ее значимостью для различных аспектов их жизни и деятельности.

Это позволяет сделать вывод о том, что потребность людей в стоматологической помощи определяется не только медицинскими показаниями, но и субъективными настроениями человека, его представлениями о желаемом состоянии зубочелюстной системы. Люди с идентичными стоматологическими нарушениями претендовали на совершенно различные объемы и виды медицинского вмешательства. Так, специальное анкетирование 168 пациентов с множественным кариесом зубов и его осложнениями показало, что для того чтобы они считали полученную помощь адекватной и были психологически удовлетворены результатом, 23% достаточно устранить боли и дискомфорта, 55% требуется восстановление нарушенной функции, 22% необходима полная эстетическая реставрация полости рта.

Аналогичный разброс мнений выявлялся и у 142 пациентов с частичной потерей зубов. 26% заявили, что им для замещения отсутствующих зубов необходима только имплантация, и хотя это дорогостоящее лечение, они считают финансовые затраты на него оправданными, так как оно позволит существенно повысить качество их жизни. 42% высказали пожелание восстановить целостность зубного ряда с помощью мостовидных и съемных протезов, так как считали этот вопрос не слишком важным для себя, а затраты на имплантацию – неоправданными. В то же время 37% пациентов полагали, что отсутствие одного или нескольких зубов не влияет на их жизнедеятельность и им вообще не требуется медицинское вмешательство по этому поводу.

После окончания терапевтического лечения был проведен сравнительный анализ удовлетворенности полученными результатами двух групп пациентов: 1-я группа – 148 человек, лечение которых проводилось после объективного клинического обследования и заполнения опросника OHIP-14, 2-я группа – 133 человека, лечение которых проводилось лишь на основании объективных клинических данных. Установлено, что удовлетворенность результатами у пациентов 1-й группы достоверно выше, чем 2-й. Доля лиц, которых полностью устраивало полученное лечение, в 1-й группе составляет 67,6%, во 2-й – 61%, в то же время доля лиц, которых совершенно не устраивал полученный результат, в 1-й группе составила 1,4%, во 2-й – 3,0%. Это дает основание полагать, что заполнение пациентами опросника OHIP-14 позволяло врачу видеть профиль влияния стоматологической патологии на различные аспекты жизни людей и определить, какие аспекты в каждом конкретном случае страдают в наибольшей степени от имеющихся стоматологических проблем. Так, неудовлетворенность результатами ле-

чения среди пациентов обеих групп была связана с неполным цветовым соответствием установленных пломб и реставраций. Однако в 1-й группе это встречалось в два раза реже, чем во 2-й, в связи с предварительной информированностью врача посредством индекса ОНП-14 об особой значимости эстетических характеристик полости рта для данных индивидуумов. В то же время в случаях, когда стоматологический профиль ОНП-14 свидетельствовал о том, что пациентов беспокоит лишь нарушение жевательной функции их зубочелюстного аппарата, эстетическим аспектам уделялось меньше внимания, при этом удовлетворенность пациентов не страдала, поскольку такое лечение было для них более экономичным.

Нам представляется, что полученные данные позволяют смотреть на стоматологическую помощь с принципиально новых позиций. Они предполагают, что стандартные схемы лечения различных нарушений зубочелюстной системы, основанные на объективных медицинских показаниях, не всегда соответствуют потребностям пациентов. Автоматическое следование этим схемам может приводить к тому, что часть больных получит стоматологическую помощь в объеме, несколько превышающем их индивидуальные потребности. В то же время другая часть пациентов будет считать оказанную ей помощь недостаточной для удовлетворения своих персональных требований к состоянию полости рта.

В связи с этим можно считать целесообразным при разработке плана лечения стоматологических больных принимать во внимание не только нозологическую форму и выраженность патологии, но учитывать индивидуальные психологические особенности пациента, его социальный статус и связанные с ним потребности в определенном уровне состояния полости рта. Для этого предлагается дополнить стандартное стоматологическое обследование изучением степени важности стоматологического здоровья для качества повседневной жизни каждого конкретного пациента с помощью опросника

Oral Health Impact Profile (ОНИП). Это позволит улучшить понимание того, как отдельные личности чувствуют стоматологические потребности здоровья, какое состояние зубочелюстной системы заставляет их обращаться к врачу, предоставит возможность наиболее точно определить, на какой объем стоматологического вмешательства настроены пациенты, какой результат они будут считать для себя удовлетворительным. На основе полученных данных об этих индивидуальных потребностях может быть разработан, согласован с пациентом и реализован наиболее рациональный план стоматологического вмешательства.

Литература

1. Алимский А.В. Влияние санации полости рта на качество жизни больных бронхиальной астмой // *Стоматология*. – 2007. – № 5. – С. 4–7.
2. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А. Дискуссионные вопросы методологии исследования качества жизни в медицине / *Сборник научных трудов СПб. НИИПНИ им. В.М. Бехтерева*. – Санкт-Петербург. – 2012. – С. 25–29.
3. Кучеренко В.З. *Избранные лекции по общественному здоровью и здравоохранению*. – М.: Медицина. – 2010. – 464 с.
4. Новик А.А., Ионова Т.И. / *Руководство по исследованию качества жизни в медицине* // ЗАО «ОЛМА Медиа Групп». – 2007. – С. 204–206.
5. Leao A., Sheiham A. // *Comm. Dental Hlth*. – 1996. – Vol. 13. – P. 22–26.
6. Slade G., Spenser J. // *Comm. Dent. Hlth*. – 1994. – Vol. 11. – P. 3–5.
7. Slade G.D. // *Comm. Dent. Oral Epidemiol*. – 1997. – Vol. 25. – P. 284–290.
8. Taylor S.H. // *Am. Heart J*. – 1987. – Vol. 114, № 1, 2. – P. 234–340.

Корреляционная зависимость между физиологическими и психологическими методами исследования психофизиологического состояния детей разных возрастных групп на стоматологическом приеме

Ф.Ф.Лосев, А.П.Якушенкова, Т.А. Кишинец

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Обследовано 298 детей, нуждавшихся в стоматологическом лечении, в возрасте от 5 до 12 лет, из них 212 детей, страдающих хроническими соматическими заболеваниями.

Данные статистической обработки материала позволяют сделать вывод, что и физиологические, и психологические методы исследования психоэмоционального состояния детей всех возрастных групп перед стоматологическим лечением и после него коррелируются между собой, при этом существует корреляционная зависимость от возраста ребенка и метода исследования. Так, индекс Кердо и шкала Cheops у детей дошкольного возраста имеют незначительную корреляцию. А у детей младшего школьного возраста существует прямая зависимость между результатами теста Спилберга и возрастом, что также необходимо учитывать при оценке эмоционального фона детей перед психотравмирующими медицинскими манипуляциями.

Ключевые слова: психофизиологическое состояние детей, вегетативный индекс Кердо, модифицированный тест Люшера.

There have been examined 298 children aged 5-12 who were treated by a dentist. 212 of them were children with chronic somatic diseases.

The data obtained after statistical treatment of research materials have shown that both physiological and psychological methods applied for analyzing psycho-emotional state in children of all age groups before their treatment at the dentist's and after it correlate between each other. Moreover, one can see a correlative dependence on child's age and a research technique. For example, Caro index and Cheops scale in children of pre-school age have insignificant correlation, while in children of younger school age there is a direct correlation between the results of Spilberg's test and age what should be taken into consideration for assessing emotional state of children before psychotraumatic medical manipulations.

Key words: psychophysiological state in children, Cerdo vegetative index, Leusher's modified test.

Одним из важнейших последствий стресс-реакции является изменение общего состояния нервной системы ребенка, его поведения и психосоматического состояния. Так как боль представляет собой психосенсорный феномен, то психологическая диагностика ее имеет огромное значение, а психоэмоциональный статус ребенка является основополагающим в определении качества жизни в детской практике. Исследование качества жизни в медицине — уникальный подход, позволивший принципиально изменить традиционный взгляд на проблему болезни и больного. Изучение параметров, определяющих качество жизни, позволяет решить значимые проблемы, с которыми сталкивается клиницист. Их знание поможет оптимизировать наблюдение за пациентом в динамике лечения, определить эффективность проводимого лечения, оценить и вовремя провести коррекцию терапевтической программы, разработать прогностическую модель течения и исхода заболевания [15, 21].

В настоящее время психологическая диагностика (или психологическое тестирование — от англ. test - испытание, исследование) представляет собой научную дисциплину о методах классификации индивидов по присущим им психологическим признакам. Соответственно, основной задачей психодиагностики является разработка средств фиксации в упорядоченном виде психологических различий между индивидами [1, 20].

Необходимость измерения индивидуальных различий, прежде всего способностей человека, была осознана достаточно давно. Но собственно классическая теория

тестирования начала формироваться лишь в конце XIX века, когда были усвоены основные нормативы психологического эксперимента. В рамках классической теории тестирования сформировались базовые процедуры оценки качества разработанного психодиагностического инструмента. Утвердилось представление, что основными характеристиками эффективных психологических опросников должны быть следующие: использование шкал интервалов, дискриминативность, надежность, валидность и наличие нормативных данных, полученных на репрезентативной выборке. Одним из первых стал заниматься систематическим тестированием английский биолог Ф. Гальтон, который провел серию индивидуальных антропометрических и психологических измерений и разработал для них методы математической статистики, в том числе выдвинул идеи регрессионного и корреляционного анализа. В дальнейшем К. Пирсон и Ч. Спирмен разработали математический аппарат корреляционного, регрессионного и факторного анализа. В России основные стандарты использования статистических критериев в психодиагностике были утверждены в 1931 г. и с того времени постоянно совершенствуются [1, 2, 13].

В основе классической теории тестирования лежит понятие субъективного шкалирования (от лат. subjectum — подлежащее и scala — лестница). Это применение количественных показателей для определения количественной выраженности тех или иных психологических феноменов, например отношений индивида к определенным объектам, связанным с физическими или со-

циальными процессами. Для осуществления процесса субъективного шкалирования разработан ряд методов, характеризующихся выполнением определенных правил, в соответствии с которыми тем или иным качествам приписываются конкретные числа. Стоит вспомнить, что основные методы шкалирования были разработаны в рамках классической психофизики [1, 20].

Диагностические процедуры должны основываться на шкалировании, т.е. на использовании шкал, представляющих собой некоторое множество символов (прежде всего математических), которые ставятся в определенное соответствие с психологическими элементами. В психологической диагностике в том или ином виде используются виды шкал, описанные в 1946 г. американским психологом и психофизиологом С. Стивенсом [17, 18, 22].

В настоящее время существует много вариантов тестов, выявляющих ситуативную тревожность, каждый из которых по-разному отражает вегетативные компоненты тревожного состояния. В одних шкалах учитываются только субъективные компоненты тревоги, в других - ее вегетативные проявления [3, 5].

Психофизиологические методы применяются для оценки связи между физиологическими процессами и поведением. С помощью этих методов исследователи пытаются идентифицировать, какие структуры и процессы нервной системы способствуют атипичному развитию и поведению ребенка [18].

Среди наиболее распространенных объектов измерений активности периферической нервной системы, например, частота пульса, артериальное давление, дыхание, расширение зрачков и электрическая проводимость кожи. Изменения частоты пульса могут быть связаны с таким эмоциональным состоянием, как заинтересованность, гнев, печаль, а также болевые ощущения ребенка. Но использование психофизиологических методов измерений в случае с маленькими детьми имеет ряд ограничений, так как результаты этих исследований могут не согласовываться между собой при переходе от одного исследования к другому. На физиологический ответ ребенка могут повлиять совершенно посторонние факторы: голод, усталость, реакция на новую обстановку. Если исследование основано только на данном виде измерений психофизиологического состояния, их необходимо минимизировать.

К сожалению, в наиболее распространенных в настоящее время клинических тестах, определяющих уровень тревожности, не разделяются феномены, присущие активации симпатической или парасимпатической нервной системы, что затрудняет поиск корреляций между показателями выявляемой по этим шкалам тревожности с физиологическими проявлениями страха и тревоги. Например, шкала Гамильтона не разделяет симпатические и парасимпатические проявления тревоги: в ней рядом стоят такие противоположные по механизму явления, как “покраснение кожных покровов” и “бледность кожных покровов”, “повышенный мышечный тонус” и “ощущение удушья” и т. д. [10, 17].

С целью прояснения механизмов вегетативной регуляции изучаются самые различные жизненные процессы и физиологические параметры, которые подвержены влиянию со стороны деятельности нервной системы. Вегетативный тонус означает ту деятельность организма, посредством которой регулируется деятельность всех

органов в целях поддержания жизни и уравновешения внешних воздействий. Из этого определения следует, что вегетативный тонус нельзя рассматривать как абсолютное преобладание одной функции, которое анатомически связано с одним, не всегда однозначно выделяемым отделом нервной системы. Но следует рассматривать как характерный вид деятельности, затрагивающей организм целиком, и которая с использованием всех механизмов, регулирующих жизненные процессы (нервных и гуморальных), дает возможность организму решать задачи актуальной адаптации [12, 16].

Если мы рассмотрим роль симпатической и парасимпатической с этой точки зрения, то результаты клинических наблюдений и экспериментальные исследования показывают, что два антагонистических отдела вегетативной нервной системы принимают участие в регуляции жизненных процессов не по принципу «или-или», но одновременно задействованы пропорционально неожиданно возникшей нагрузке на организм [21, 23]. Итак, под симпатикотонией и парасимпатикотонией мы понимаем характерные особенности общего функционирования организма, которые соответствуют особому виду деятельности симпатической или парасимпатической. Но для этого необходимо активное участие двух антагонистических иннерваций, которые — относительно отдельных функциональных систем — часто могут быть задействованы в одно и то же время в различных пропорциях. Отсюда симпатикотонию и парасимпатикотонию можно охарактеризовать следующим образом [21, 23, 24].

Симпатикотонические проявления: ацидоз, снижение концентрации углекислого газа, уменьшение соотношения К/Са (относительное превалирование кальция), уменьшение соотношения альбумины/глобулины (относительное превалирование глобулинов), повышение уровня сахара в крови, падение содержания жиров в сыворотке крови, снижение сывороточного холестерина, возрастание содержания кетоновых тел, повышение уровня основного обмена, возрастание температуры, лейкоцитоз с тенденцией к миелозу, падение числа эозинофилов, увеличение ретикулоцитов, нарастание частоты сердечных сокращений и минутного объема сердца, увеличение кровоснабжения скелетной мускулатуры, отток крови из спланхической области и от кожных резервуаров, отсюда увеличение объема циркулирующей крови, более интенсивная дыхательная деятельность, спадание отека тканей, уменьшение секреторной функции и двигательной активности органов пищеварения, ограниченная деятельность уrogenитальной системы, особенно половых органов, повышенная активность органов, которые обеспечивают связь индивидуума с внешним миром (органы чувств, головной мозг, двигательный аппарат); снижение порога раздражимости. В общем характерными чертами симпатикотонии являются преобладание процессов диссимилиации, экстравертированность, относительно большая активность, т.е. эрготропия [7].

Парасимпатикотонические проявления: алкалоз, увеличение соотношения К/Са (относительное превалирование калия), увеличение соотношения альбумины/глобулины (относительное превалирование глобулинов) при снижении общего белка в сыворотке, снижение уровня сахара в крови, увеличение содержания жиров в сыворотке крови, увеличение сывороточного холестерина, снижение содержания кетоновых тел, пониже-

ние уровня основного обмена, снижение температуры, уменьшение числа лейкоцитов с тенденцией к лимфоцитозу, увеличение числа эозинофилов, снижение частоты сердечных сокращений и минутного объема сердца, кровенаполнение спланхических сосудов, снижение кровоснабжения скелетной мускулатуры и головного мозга, уменьшение объема циркулирующей крови, большая задержка воды в тканях, снижение уровня основного обмена, возрастание активности органов, которые обслуживают накопление энергии, прирост секреции желудочного и кишечного соков, а также желчи, возрастание двигательной активности гладкой мускулатуры, увеличенное выделение конечных продуктов обмена, ограничение связи с внешним миром, снижение мышечной деятельности, активности органов чувств и мышления, повышение порога раздражимости. Парасимпатикотония, таким образом, может быть охарактеризована через возрастание ассимиляции, снижение активности, интровертированность, т.е. тропотропия [6, 8].

Симпатикотония и парасимпатикотония различаются в первую очередь через интенсивность и направление обменных процессов, основу которых составляет окисление и тесно взаимосвязанное с ним кислотно-щелочное равновесие. Изменение интенсивности окислительных процессов означает изменение потребности в кислороде. Доставка кислорода обеспечивается системой кровообращения, которая в высокой степени – как вообще, так и в отдельных органах – соответствует потребности организма в кислороде. Эта взаимосвязь позволяет по характеру кровообращения сделать заключение об актуальном вегетативном тоне [6, 8].

Анамнестические данные и клиническое обследование не дают достаточного материала для убедительных доводов в пользу определения степени риска возникновения психосоматических расстройств. В этих случаях, по данным Исаева, для большей достоверности, при диспансеризации и планировании лечебных мероприятий полезно использовать также психологические методики, способные выявить тревожную напряженность обследуемого:

- личностный опросник Айзенков, адаптированный А.Ю. Панасюком, позволяющий по показателям нейротизма выявить эмоциональную неустойчивость, отражающую в значительной степени выраженность тревожности;

- личностный опросник Кетелла, дающий возможность по фактору 04 судить о напряженности, фрустрированности, по фактору N - о мрачных опасениях, неуверенности, тревожности;

- шкалу реактивной и личностной тревожности Спилберга в модификации Ю.Л. Ханина (1983), оценивающую predispositional эмоциональное состояние и актуальную тревожность;

- тест выбора цветов Люшера, модифицированный А.М. Эткиндо (1980) в цветовой тест отношений (ЦТО), для получения эмоциональных характеристик ребенка о себе, о значимых для него людях;

- метод незаконченных предложений, также помогающий выявить имеющееся душевное беспокойство и его соматические проявления;

- опросник детской тревожности Рейнольдса, созданный таким образом, чтобы ребенок мог оценить свое самочувствие, в том числе и различные формы тревоги:

неустойчивость вегетативных функций – личностно-оценочный аспект;

- опросник детской тревожности Клинедиста, адресованный матери обследуемого и позволяющий судить о проявлениях тревоги ребенка по особенностям поведения и др. [10, 11].

Для проведения диагностики психоэмоционального напряжения и страха на приеме у стоматолога предложены различные алгоритмы обследования ребенка, тестирование по методике Люшера, оценочные таблицы, объективные показатели, тесты Спилберга, шкала самооценки, разработанная Цунгом.

Среди методов, используемых в детской психологии, - интервью, вопросники, контрольные листы и оценочные шкалы, психофизиологические записи и непосредственно наблюдения за поведением.

Однако при сопоставлении результатов разных авторов, использовавших разные методы оценки тревоги и страха, возникает ряд вопросов, требующих дополнительного изучения. В частности, это касается так называемого «вегетативного коэффициента» (ВК), который, согласно мнению некоторых авторов, отражает состояние вегетативного баланса организма [2, 4, 7]. Они исходят из того, что преимущественный выбор человеком красного и желтого цвета по сравнению с синим и зеленым свидетельствует о преобладании симпатической регуляции в организме над парасимпатической. Кроме того, используется еще один вторичный показатель теста Люшера – индекс «суммарного отклонения», показывающий, насколько цветовой выбор испытуемого отличается от «идеального» выбора – так называемой «аутогенной нормы», в которой цвета расположены в порядке спектра [9, 5].

Использование статистики, в том числе на основе выявления различных корреляционных связей, является обязательным при конструировании любых тестов. То, что статистические процедуры, и в первую очередь корреляционный анализ, закладывались с самого начала при первых разработках психологических опросников, было связано с требованием стандартизации психологического эксперимента [1, 11].

Материалы и методы

Всего в исследование было включено 298 детей, нуждавшихся в стоматологическом лечении, в возрасте от 5 до 12 лет, из них 212 детей, страдающих хроническими соматическими заболеваниями, проходивших лечение по поводу основной, соматической патологии в специализированных детских отделениях ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ. Всем детям, находившимся на лечении по поводу основной патологии, проводили санацию полости рта в условиях стационара. Группу сравнения составили 86 (28,8%) практически здоровых детей, лечившихся амбулаторно по поводу стоматологической патологии в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ.

Исследуемые пациенты были разделены на 3 возрастные группы: дошкольного возраста (ДШВ), куда входили дети от 5 до 7 лет, младшего школьного возраста (МШВ) – от 7 до 9 лет, дети школьного возраста (ШВ) – от 9 до 12 лет.

В нашем исследовании для тестирования детей ДШВ (5–7 лет) использовали:

1) психофизиологические методы, т. е. субъективно-объективный метод (измерение уровня АД и ЧСС), вегетативный индекс Кердо;

2) модифицированный тест Люшера;

3) лицевую шкалу Oucher;

4) шкалу Cheops.

Оценка психоэмоционального состояния и степени тревожности на приеме у стоматолога у детей МШВ (7–9 лет) и ШВ (9–12 лет) во время нашего исследования осуществлялась следующим и методами:

1) измерения уровня АД и ЧСС, вегетативный индекс Кердо;

2) модифицированный тест Люшера;

3) шкала самооценки тревоги (Цунга).

4) шкала самооценки ситуативной (реактивной) тревожности по Спилбергеру.

Результаты и обсуждение

Исследование влияния стресса на детей с помощью теста Люшера во всех возрастных группах показало серьезное снижение стандартного отклонения по распределению основных цветов на первую позицию у детей с сопутствующей патологией, санированных под местной анестезией и не подготовленных к стоматологическому лечению медикаментозно, что указывает на отсутствие компенсаторных механизмов во время стресса.

Показатели личностной тревожности у детей по Спилбергеру, имели отрицательную корреляцию с возрастом пациентов ($r = -0,8$, $p < 0,001$), коэффициент корреляции в дошкольной группе ниже, чем в группе детей школьного возраста, это позволяет нам сделать вывод, что показатель ситуативной тревожности по Спилбергеру зависит от возраста детей, особенно по окончании лечения. В других тестах уровень корреляции показателей с возрастом незначителен. Незначимы также показатели корреляции возраста и теста Люшера ни до лечения, ни после него ($p < 0,001$), но в дошкольной возрастной группе очень низкое значение ($p = 0,009$), что говорит о зависимости показателя компенсации от возраста пациентов. В таблице представлена корреляционная зависимость результатов использованных методов исследования от

Таблица

Корреляционная зависимость результатов тестирования от возраста пациентов

| Возрастная группа | Метод исследования | Коэффициент корреляции r | p |
|-------------------|---------------------|----------------------------|--------|
| ДШВ (5–7 лет) | Изменение Кердо | 0,0959677 | 0.0483 |
| | Изменение Oucher | 0,1716929 | <.0001 |
| | Изменение Cheops | 0,1423168 | <.0001 |
| | Изменение Спилберга | - | - |
| | Изменение Цунга | - | - |
| МШВ (7–9 лет) | Изменение Кердо | 0,0744052 | 0.3296 |
| | Изменение Oucher | - | - |
| | Изменение Cheops | - | - |
| | Изменение Спилберга | 0,8533660 | <.0001 |
| | Изменение Цунга | 1,4591191 | <.0001 |
| ШВ (9–12 лет) | Изменение Кердо | 0,0875477 | 0.4394 |
| | Изменение Oucher | - | - |
| | Изменение Cheops | - | - |
| | Изменение Спилберга | 0,8539611 | <.0001 |
| | Изменение Цунга | 1,4189796 | <.0001 |

возраста пациентов.

Показатели теста Люшера и индекса Кердо коррелировали с показателями личностной и ситуативной тревожности. В ходе данного исследования было выявлено значительное увеличение показателей вегетативного индекса Кердо в основной группе больных с соматической патологией до стоматологического лечения, без медикаментозной подготовки перед стоматологическим лечением ($p < 0,001$) и санированных под местной анестезией ($p < 0,001$), что говорит в возрастных группах детей ДШВ и МШВ о значительном сдвиге баланса вегетативной нервной системы в сторону преобладания симпатического отдела. Дети из группы сравнения ($p < 0,001$) и пациенты из основной группы, санацию полости рта которым проводили во время симультанных операций ($p < 0,001$), и больные после премедикации ($p < 0,001$) до стоматологического лечения имели незначительный сдвиг баланса вегетативной нервной системы в сторону симпатического отдела, что свидетельствует о стабильном состоянии психоэмоциональной сферы детей из этих групп.

Данные индекса Кердо у детей школьного возраста как до стоматологического лечения, так и после него коррелировали с ситуативной тревожностью ($r = 0,8$; $p < 0,001$). Также отмечалась незначительная корреляция между показателями теста Люшера и Спилбергера у детей школьного и младшего школьного возраста.

Резкое возрастание вегетативного индекса Кердо у детей из основной группы с соматической патологией до стоматологического лечения, не проходивших медикаментозную подготовку перед стоматологическим лечением ($p < 0,001$) и санированных традиционно под местной анестезией ($p < 0,001$), свидетельствует о существенном сдвиге баланса вегетативной нервной системы в сторону преобладания симпатического отдела, в отличие от детей из группы сравнения ($p < 0,001$) и детей из основной группы, санацию полости рта которым проводили во время симультанных операций ($p < 0,001$), и детей, прошедших медикаментозную подготовку ($p < 0,001$). Более того, во время стресс-реакции нами было отмечено значительное снижение стандартного отклонения по распределению основных цветов на первую позицию у детей с сопутствующей патологией, свидетельствующее об отсутствии компенсаторных механизмов по тесту Люшера.

Статистический анализ полученных данных показал, что ситуативная тревожность по Спилбергеру коррелировала с психосоматическими проявлениями тревоги по тесту Цунга ($r = 0,55$; $p < 0,001$). В то же время была отмечена достоверная корреляция личностной тревожности с ситуативной тревожностью у детей в группе сравнения ($p > 0,05$) и слабая корреляция с ситуативной тревожностью у детей с соматической патологией.

Результаты теста Люшера и показатели индекса Кердо коррелировали с показателями ситуативной тревожности. В частности, показатель индекса Кердо у детей до стоматологического лечения с ситуативной тревожностью ($r = 0,40$; $p < 0,01$). В то же время отмечалось значимая корреляция между показателями теста Люшера и Спилбергера. Помимо этого, была выявлена значимая корреляция между индексом Кердо и показателями теста Люшера у детей данной возрастной группы, как в группе сравнения, так и в основной группе перед стоматологическим лечением и после него.

Данные статистической обработки материала позволяют сделать вывод, что и физиологические, и психологические методы исследования психоэмоционального состояния детей всех возрастных групп перед стоматологическим лечением и после него коррелируют между собой, при этом существует корреляционная зависимость от возраста ребенка и метода исследования. Так, индекс Кердо и шкала Чеорпс у детей дошкольного возраста имеют незначительную корреляцию. А у детей младшего школьного возраста существует прямая зависимость между результатами теста Спилберга и возрастом, что также необходимо учитывать при оценке эмоционального фона детей перед психотравмирующими медицинскими манипуляциями.

Литература

1. Кондаков И.М., Мониторинг образования: анализ ситуационно-специфического поведения учащихся // Журнал прикладной психологии. — 2002. — № 3. — С. 7.
2. Мастерова Е.И., Васильев В.Н., Невидимова Т.И., Влащенко В.И. Связь психоэмоционального состояния с регуляцией ритма сердца и иммунным статусом человека // Российский физиологический журнал. — 1999. — Т. 85. — №5. — С. 621–627.
3. Психология. Словарь. Под ред. А. В. Петровского, М. Г. Ярошевского, 2-е издание, испр. и доп. — М.: Политиздат. — 1990. — С. 494.
4. Свицерская Н.Е., Прудников В.Н., Антонов А.Г. Особенности ЭЭГ-признаков тревожности у человека // Журнал высшей нервной деятельности. — 2001. — Т. 51. — №2. — С. 158–165.
5. Стивенс С. (ред.) Экспериментальная психология. В 2-х т. // М. — Т. 1. — 1960. — Т 2. М. — С. 63.
6. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. // Механизмы развития стресса. — Кишинев, 1987. — С. 52–79.
7. Шипош К. Значение аутогенной тренировки и биоуправления с обратной связью электрической активностью мозга в терапии неврозов. — Автореф. канд. дис. — Л., 1980. — С. 78.
8. Шухов В.С. Боль: механизмы формирования и исследования в клинике. — М., 1990. — С. 25–62.
9. Щербатых Ю.В. Влияние личностных особенностей на величину артериального давления у студентов в норме и в условиях эмоционального стресса // Артериальная гипертензия. — 2000. — №3. — С. 74–76.
10. Щербатых Ю.В. Личностная и ситуативная тревога в норме и в условиях экзаменационного стресса // Докт. дис. — 2005. — С. 12–34.
11. Яцык Е.В., Щербаков П.Л., Маслова О.И. Оценка и коррекция психоэмоционального состояния детей при проведении эндоскопических исследований // НЦЗД РАМН — М., — 2008. — С. 12.
12. Assmann, D. // Die Wetterfuehligkeit des Menschen. 2. Aufl. — VEB Gustav Fischer, Jena. — 1963. — P. 147.
13. Brickenkamp R. Handbuch psychologischer und paedagogischer Tests. Goettingen. — 1975. — P. 12–14.
14. Buchhol M., Karl H. W., Pomietto M., Lynn A. Pain scores in infants: a modified infant pain scale versus visual analogue. // J. Pain Symptom Manage. — 1998. — Vol. 15. — № 2. — P. 117–124.
15. Collins S. L., Moore R. A., McQuay H. J. The Visual Analogue Pain Intensity Scale: What Is Moderate Pain in Millimetres? // Pain. — 1997. — Vol. 72. — P. 95–97.
16. Curry M. // Schweiz. med. Wschr. — №79 — 1949. — P. 668–672 und 686–690.
17. Duval S., Wicklund R.A. A theory of objective self-awareness. // N.-Y. — 1972. — P. 34.
18. Eric J. Mash & David, A. Wolf Abnormal child psychology // Thomson Learning. — 2002. — P. 424–426.
19. Euler U.S., Liljestrand G. // Skand. Arch. Physiol. — №52 — 1925. — P. 243.
20. Manne S. L., Jacobsen P. B., Redd W. H. Assessment of acute pediatric pain: Do child self-report, parent ratings, and nurse ratings measure the same phenomenon. // Pain. — 1992. — Vol. 48. — P. 45–52.
21. Quality of life assessments in clinical trials. Ed .M. J. Staquest. // Oxford University - Press: Oxford, New York, Tokyo. — 1998. — P. 360.
22. Stevens S.S. (Ed.) Handbook of Experimental Psychology. // N.-Y. — 1951. — P. 44.
23. Weiss, A., Arch. // Kreislaufforsch. XVII — 1951. — P. 176–232.
24. Weiss, Effects of coping behavior in different warning signal conditions on stress pathology in rats. // J. comp. physiol. Psychol. — 1971. — Vol. 77. — P. 1–13.

Особенности ожиданий пациентов от психотерапии при аффективных, тревожных и соматоформных расстройствах

В.А. Агарков¹, С.А. Бронфман¹, Е.Б. Лаукарт², С.Ю. Сулимов³

¹ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова»,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

³ГОУ «Московский психолого-педагогический университет»

В данном исследовании были изучены клиентские ожидания от психотерапии у пациентов с диагнозами аффективных, тревожных и соматоформных расстройств: F3х, F40-43, F45 (МКБ-10). Испытуемым предлагались следующие опросники: шкала выраженности общей психопатологии (SCL-90-R, Derogatis) и опросник для оценки клиентских ожиданий PEX-P1 (Clinton & Sandel). Полученные результаты подтвердили гипотезу о том, что у пациентов с аффективными расстройствами субъективно воспринимаемый уровень психопатологии не является мотивирующим фактором для прохождения психотерапии.

Ключевые слова: психотерапия, клиентские ожидания, депрессия, тревога, соматоформное расстройство.

In this study we investigate psychotherapy expectations among 3 groups of psychiatric patients with diagnoses of affective disorders, anxiety disorders and somatoform disorders. Two questionnaires have been administered: Symptom-Check-List-90-R (Derogatis) and P The Psychotherapy Expectations and Experiences Questionnaire, PEX-P1 (Clinton & Sandel). The results confirm hypothesis that subjective perception of distress doesn't motivate patients with affective and anxiety disorders to undertake psychotherapy treatment.

Key words: psychotherapy, clients expectation, depression, anxiety, somatoform disorder.

Ожидания пациентов от психотерапии являются важной группой факторов, оказывающих влияние на эффективность психотерапии, в том числе и на преждевременное прерывание психотерапии.

Зарубежные исследования [10] показали, что есть значимая взаимосвязь между эффективностью психотерапии и уровнем преждевременных прерываний, с одной стороны, и тем, как пациент представляет себе внешние параметры психотерапевтической работы (частота и продолжительность сессий, продолжительность терапии), роли клиента и терапевта в межличностном взаимодействии на терапевтической сессии – с другой. Помимо обозначенных аспектов клиентских ожиданий, существенную роль также играют представления пациентов, начинающих терапию, о том, что именно будет происходить при проведении терапии, каковы будут действия терапевта и насколько они будут полезны пациенту в решении его психологических проблем.

К сожалению, в российской медицинской и психологической науке количество исследований, посвященных влиянию характеристик пациентов и, в частности, их ожиданий от психотерапии, остается крайне низким.

В рамках настоящей работы мы исследовали клиентские ожидания от психотерапии у пациентов психоневрологической клиники с диагнозами аффективных расстройств (F3х), тревожных расстройств (F40-43) и соматоформных расстройств (F45). Проверялась гипотеза о том, что дистресс, связанный с психопатологической симптоматикой, у пациентов с диагнозами аффективных расстройств (F3х), тревожных расстройств (F40-43) не выступает мотивирующим фактором к прохождению собственной психотерапии в отличие от пациентов с диагнозом соматоформное расстройство (F45). Статистически это должно выражаться в отсутствии значимых корреляций между значениями интегральных показателей субъективной оценки переживаемого дистресса (GSI, PSDI, PST) и показателями опросника PEX-P1,

направленного на оценку клиентских ожиданий от психотерапии.

Материалы и методы

В рамках настоящей работы были исследованы 2 группы испытуемых. В 1-ю группу включали пациентов с различными диагнозами (табл. 1). Всего в исследование были взяты данные о 92 пациентах клиники (63 женщины и 29 мужчин). Средний возраст лиц данной группы составил 47,7 года (min = 26, max = 72, SD = 11,5). Для последующего анализа были выбраны подгруппы пациентов с диагнозами F4х и F3х. Таким образом, были выделены следующие подгруппы пациентов (в соответствии с диагнозом по МКБ-10 [5]): аффективные расстройства (F3х, n=12), тревожные расстройства (F40-F43, n=21), соматоформное расстройство (F45, n=12).

Группа «норма» состояла из студентов дневных и вечерних отделений психологического, педагогического, медицинского вузов разных городов России. В эту группу вошло 290 женщин и 68 мужчин (n=358).

Методы исследования:

1. Опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised, SCL-90-R).

2. Опросник психотерапевтических ожиданий и психотерапевтического опыта (The Psychotherapy Expectations and Experiences Questionnaire, PEX-P1).

Опросник SCL-90-R предназначен для оценки симптоматического статуса у широкого спектра индивидов: как у здоровых лиц, так и у больных общего профиля и индивидов с психическими (психосоматическими) и неврологическими расстройствами [7]. Опросник состоит из 90 пунктов, ответы на вопросы даются по пятибалльной порядковой шкале. Вопросы SCL-90-R сгруппированы в следующие субшкалы, отражающие основные психопатологические синдромы: *Соматизация* (Somatization); *Симптомы обсессивно-компульсивного*

Распределение по диагнозам группы пациентов психиатрической клиники

| Диагноз | Количество пациентов |
|--|----------------------|
| F.0x - Органические расстройства | 26 |
| F.06 - Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью | 25 |
| F.07 - Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга | 1 |
| F.2x - Психотические расстройства | 8 |
| F.20 – Шизофрения | 2 |
| F.21 - Шизотипическое расстройство | 5 |
| F.25 - Шизоаффективные расстройства | 1 |
| F.3x - Аффективные расстройства | 18 |
| F.31 - Биполярное аффективное расстройство | 1 |
| F.32 – Депрессивный эпизод | 5 |
| F.33 - Рекуррентное депрессивное расстройство | 11 |
| F.34 - Устойчивые (хронические) расстройства настроения (аффективные расстройства) | 1 |
| F.4x - Невротические и соматоформные расстройства | 24 |
| F.40 - Фобические тревожные расстройства | 1 |
| F.41 - Другие тревожные расстройства | 8 |
| F.43 - Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации | 12 |
| F.44 - Диссоциативные (конверсионные) расстройства | 1 |
| F.45 - Соматоформные расстройства | 12 |
| F.48 - Другие невротические расстройства | 2 |
| F.6x - Расстройства личности | 4 |
| F.60 - Специфические расстройства личности | 3 |
| F.68 - Другие расстройства личности и поведения в зрелом возрасте | 1 |
| Всего ... | 92 |

расстройства (Obsessive-Compulsive); *Межличностная сензитивность* (Interpersonal Sensitivity); *Депрессия* (Depression); *Тревожность* (Anxiety); *Враждебность* (Hostility); *Фобическая тревожность* (Phobic Anxiety); *Паранойальное мышление* (Paranoid Ideation); *Психотизм* (Psychoticism); *Дополнительная шкала* (Additional Items).

Опросник PEX-P1. Опросник психотерапевтических ожиданий и психотерапевтического опыта (The Psychotherapy Expectations and Experiences Questionnaire, PEX) предназначен для оценки ожиданий как клиента, так и терапевта и их опыта совместной работы в терапии. Опросник разработан шведскими психологами D. Clinton и R. Sandell [13]. Разработка опросника началась в 1996 г. Опросник переведен на русский язык и прошел проверку на надежность и дискриминативность пунктов [1, 2].

Для ответов на вопросы PEX-P1 респондентам предлагается 6-балльная шкала порядка: 1) совсем нет [не поможет]; 2) вряд ли [поможет]; 3) возможно, отчасти [поможет]; 4) да, скорее всего [поможет]; 5) существенно [поможет]; 6) [поможет] в полной мере.

В основе PEX лежит “интеракционистская” гипотеза о ходе и результатах психотерапии, согласно

которой результат терапии определяется не столько специфичными для терапии (теоретические основания, набор интервенций, подготовка и опыт терапевта и т.д.) и пациента факторами как таковыми, сколько взаимодействием этих факторов. Сущность этой гипотезы сводится к утверждению, что для пациентов определенного типа (личностные характеристики, тип и глубина психопатологии) требуется определенный тип психотерапии.

В пунктах PEX-P1 приведены описания самых разных интервенций, относящихся к разным терапевтическим направлениям: от когнитивно-бихевиоральной терапии до психодинамического подхода. Все пункты опросника группируются в пять шкал:

Ориентация вовне (Inward Orientation) – интервенции, которые фокусируются на директивных и практических техниках для работы с конкретными проблемами и симптомами.

Ориентация вовнутрь (Outward Orientation) – интервенции, которые фокусируются на рефлексии, инсайте и понимании внутренних процессов, таких как фантазии, воспоминания и сновидения.

Катарсис (Catharsis) – интервенции, которые фокусируются на выражении и разрядке диссоциированного аффекта.

Поддержка (Support) – интервенции, которые фокусируются на использовании советов, сочувствия, поощрения и подобных.

Защитные тенденции (Defense) – интервенции, которые фокусируются на избегании конфронтации с нежелательными или тревожными мыслями и действиями, такими как страх неудачи или конфликтов.

Шкалы Внутренняя ориентация и Катарсис также могут быть объединены в шестую шкалу, измеряющую выраженность тенденции пациента к самоисследованию.

Значение по шкале *Плацебо* – интегральному показателю – вычисляется как среднее арифметическое по всем пунктам. Шкала *Плацебо* является важным показателем, который оценивает положительные ожидания от терапии в целом и склонность верить, что терапия поможет вне зависимости от того, как она осуществляется (т.е. плацебо потенциал).

Результаты и обсуждение

В табл. 2 представлены результаты корреляционного анализа значений шкал опросников PEX-P1 и SCL-90-R для пациентов с нарушениями в аффективной сфере и испытуемых из группы “норма”. На рисунке приведены усредненные профили ожиданий от терапии для групп пациентов и группы “норма”.

Результаты корреляционного анализа показали, что между интегральными показателями SCL-90-R и шкалами PEX-P1, в том числе интегральным показателем *Плацебо* PEX-P1, отсутствуют статистически значимые корреляции для групп пациентов с аффективными и тревожными расстройствами. В то же время у группы пациентов с соматоформными расстройствами обнаружены положительные статистически значимые корреляции ($p < 0,05$) между интегральными индексами GSI и PTSDI опросника SCL-90-R и показателем *Плацебо* опросника PEX-P1. При этом, как видно из диаграммы профилей клиентских ожиданий, средние значения показателя *Плацебо* для

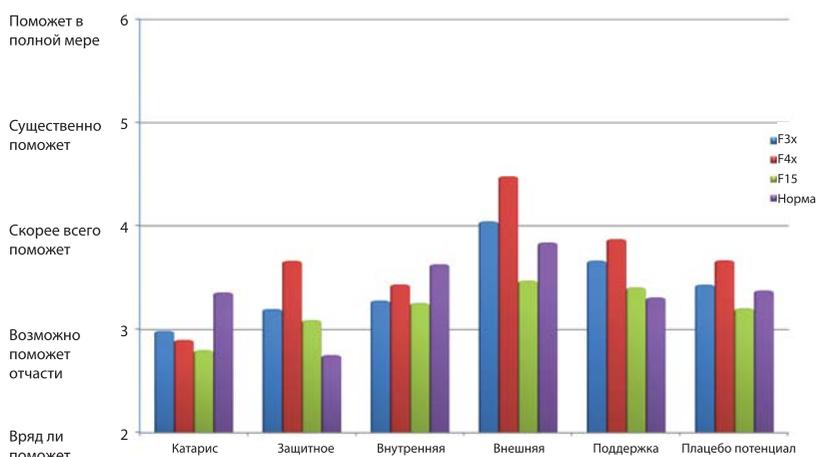


Рисунок. Профили ожиданий от психотерапии пациентов с аффективными расстройствами (F3x), тревожными расстройствами (F40-F43) и пациентов с соматоформными расстройствами (F45).

всех клинических групп превышают уровень 3. Это интерпретируется нами как ожидание того, что те или иные интервенции и/или терапия в целом принесут пациенту скорее всего пользу, хотя уровень этих позитивных ожиданий может быть охарактеризован как весьма умеренный.

Конструкт “клиентские ожидания от психотерапии” еще ждет тщательной теоретической проработки. Сейчас мы можем только предположить, что этот конструкт является сложным и включает в себя по крайней мере три аспекта. Первый аспект объединяет общие неспецифические факторы взаимодействия между пациентом и терапевтом, оказывающие влияние на клиентские ожидания: участие, внимание, сочувствие, поддержка, безопасность. Ко второму аспекту, можно отнести интуитивное знание пациента о: 1) причинах своих психологических проблем; 2) своих ресурсах, т.е. то, что в отечественной психологической науке традиционно связано с конструктом “внутренняя картина болезни” [4]. К третьему аспекту можно отнести оценку полезности тех или иных интервенций на основании предыдущего опыта психотерапии и/или информации о психотерапии, поступающей от людей, имевших опыт психотерапии, из публикаций, книг, фильмов и других источников.

Таблица 2

Значения коэффициентов корреляции Спирмена между шкалами PEX-P1 и индексами GSI и PTSDI SCL-90-R для групп пациентов с диагнозами аффективных расстройств (F3x, n=16), тревожных расстройств (F40-43, n=21) и соматоформных расстройств (F45, n=12)

| Диагностические группы | SCL-90-R | Параметры PEX | | | | | |
|----------------------------------|----------|---------------|--------------------|---------------------|------------------|-----------|---------|
| | | Катарсис | Защитные тенденции | Ориентация вовнутрь | Ориентация вовне | Поддержка | Плацебо |
| Аффективные расстройства (F3x) | GSI | -0,12 | 0,06 | 0,09 | 0,11 | 0,19 | 0,12 |
| | PSDI | -0,23 | -0,21 | 0,04 | 0,23 | 0,16 | 0,04 |
| Тревожные расстройства (F40-43) | GSI | 0,17 | 0,28 | 0,42 | 0,21 | 0,13 | 0,26 |
| | PSDI | 0,09 | 0,30 | 0,30 | 0,27 | 0,14 | 0,27 |
| Соматоформные расстройства (F45) | GSI | 0,44 | 0,32 | 0,51 | 0,39 | 0,37 | 0,59* |
| | PSDI | 0,36 | 0,41 | 0,48 | 0,52 | 0,47 | 0,65* |

Примечание. M – среднее значение, SD – стандартное отклонение, *** – $p < 0,0001$, ** – $p < 0,01$, * – $p < 0,05$, t – на уровне тенденции.

В случае ожиданий от психотерапии мы, по видимому, имеем дело с аспектом мотивации к терапии. Эмоции являются одним из центральных компонентов мотивационных процессов и принимают участие в этапах переработки информации, имеющих отношение к ценностям и ожиданиям [8]. Отсутствие статистически значимых корреляций между интегральными показателями, служащими для оценки общего уровня дистресса, и значениями субшкал опросника клиентских ожиданий (РЕХ-Р1) означает, что уровень дистресса не выступает в качестве фактора, формирующего мотив к прохождению собственной терапии у пациентов с аффективными расстройствами.

На формирование мотивации прежде всего оказывает влияние эмоциональное восприятие будущего [3]. Как правило, тревога ведет к мотивации отрицания или избегания, печаль — к снижению мотивации приближения. Согласно теории депрессии и беспомощности Зелигмана и его коллег [6], для депрессии характерны негативные ожидания в отношении последствий собственных действий, которые являются следствием интернальных, глобальных и стабильных каузальных атрибуций негативных событий прошлого.

Видимо, для индивида, страдающего от депрессивного расстройства, результирующая оценка валентности проекта собственной психотерапии будет находиться под сильным влиянием первичной триады когнитивных факторов депрессии, описанных Беком [6, 9]: восприятие индивидом самого себя, восприятие мира и своего будущего. В силу негативного самовосприятия депрессивный человек считает себя ущербным, неадекватным, никчемным существом и в этом видит причину своих несчастий. Для человека, страдающего депрессией, мир представляется неподходящим местом для жизни, а взаимодействие с окружением он воспринимает как череду провалов и катастроф, будущее же представляется ему как нескончаемое продолжение боли и мучений. Таким образом, мотивационные характеристики при депрессии вообще и в отношении к психотерапии в частности выражаются в пассивности, зависимости, в стремлении к уходу.

Возникновение тревоги предполагает два вида когнитивной оценки: ожидания негативного исхода от будущих событий и высокая субъективная оценка важности события. Негативные ожидания относительно будущего события складываются из двух составляющих: оценки (валентности) самой ситуации и оценки собственных ресурсов совладания с ней. В случае тревожных расстройств внешние и внутренние стимулы ошибочно интерпретируются как угроза, как сигналы опасности. Например, при паническом расстройстве некоторые телесные проявления оцениваются как угроза жизни и даже предвестники скорой смерти: изменения ритма и глубины дыхания оценивается как признак скорого удушья, а изменения частоты сердечных сокращений как предвестник смерти от сердечного приступа. При фобических расстройствах и генерализованном тревожном расстройстве [11] резкому повышению тревоги предшествует воздействие самых разнообразных внешних стимулов и воздействие стресса различной интенсивности. Таким образом, ситуация терапевтического взаимодействия может восприниматься как небезопасная, и это восприятие, помимо активации защитных тенденций, так-

же оказывает негативное влияние на результирующую валентность проекта собственной психотерапии, снижая ее привлекательность для потенциального пациента.

Что же касается соматоформных расстройств [9, 12], то индивиды, склонные к таким расстройствам, обладают когнитивным стилем, который характеризуется селективно направленным вниманием на ощущения, связанные с телесностью. Люди с соматоформными расстройствами автоматически фокусируют свое внимание на стимулах, связанных с телесными процессами и явлениями. При этом они присваивают негативное значение своим телесным ощущениям. Индивид с соматоформным расстройством сильно завышает вероятность того, что то или иное телесное ощущение может быть связано с расстройством (с тенденцией предполагать наихудший исход из всех возможных). Вместе с тем отличительной особенностью когнитивных процессов при соматоформных расстройствах является стратегия целенаправленного поиска помощи, чем и может быть объяснено то, что мы получили значимые положительные коэффициенты корреляции между интегральными индексами дистресса методики SCL-90-R и показателем Плацебо РЕХ-Р1.

Заключение

Изучение клиентских ожиданий от психотерапии представляет как научный, так и практический интерес. Надежные методы оценки клиентских ожиданий помогут в построении стратегий дотерапевтических интервенций и их проведении. Исследования, проведенные за рубежом, показали, что подобные мероприятия достигают цели коррекции ожиданий пациента в сторону большей согласованности с реальным распределением ролей и внешними параметрами (сеттингом) психотерапии и, следовательно, способствуют повышению эффективности психотерапии и сокращению частоты преждевременных прерываний.

Литература

1. Агарков В.А., Бронфман С.А., Михеева Н.Д., Сулимов С.Ю. *Исследование ожиданий пациентов от психотерапии: адаптация русскоязычной версии опросника РЕХ-Р1* Материалы научно-практической конференции с международным участием «Современные достижения теоретической и клинической психиатрии, наркологии и психотерапии», 7 октября 2011 г., Тюмень.
 2. Агарков В.А., Бронфман С.А. Михеева Н.Д., Сулимов С.Ю. *Ожидания пациентов от психотерапии: исследование надежности русскоязычной версии опросника РЕХ-Р1.* // Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Клиническая психология в здравоохранении и образовании» 24–25 ноября 2011 г., Москва.
 3. Изард К.Э. *Психология эмоций.* — СПб.: Питер, 2004, 464 с.
 4. Карвасарский Б.Д. *Психотерапевтическая энциклопедия* 2-е изд., 2002.
 5. *Международная классификация болезней (10-й пересмотр).* Классификация психических и поведенческих расстройств. Всемирная организация здравоохранения. Россия. — СПб.: 1994.
 6. Перре М., Бауманн У. *Клиническая психология.* — СПб.: Питер, 2002, 1312 с.
- И др. авторы.

Эффективность лечения длительно не заживающих ран и язв кожи методом аппликационного и инъекционного введения аутологичной, богатой тромбоцитами плазмы

Н.В. Просянникова¹, Е.В. Липова¹, К.А. Покровский²

¹ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ, ²Городская клиническая больница № 67 им. Л.А. Ворохобова

Проведено клиническое исследование, посвященное оценке эффективности применения аутологичной, богатой тромбоцитами плазмы в лечении длительно не заживающих ран кожи. В исследовании приняли участие 65 человек (1-я группа – 25 пациентов с длительно не заживающими ранами кожи нижних конечностей, вызванными хронической венозной недостаточностью – ХВН, 2-я группа – 20 пациентов с хроническими ранами, образовавшимися вследствие диабетической ангиопатии, контрольная группа – 20 больных ХВН с хроническими ранами). После подписания информированного добровольного согласия пациентам применили метод введения аутологичной, богатой тромбоцитами плазмы. Степень уменьшения площади раневой поверхности за сутки у больных 1-й группы составила в среднем $3,1 \pm 0,4\%$, у больных 2-й группы – $3,1 \pm 0,4\%$, в контрольной группе – $1,1 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$). У больных из основных групп, у которых рана существует меньше 6 мес, скорость заживления была статистически достоверно выше ($3,8 \pm 0,6$), чем у больных, у которых рана существует больше года ($2,7 \pm 0,3$) ($p < 0,05$). У больных из основных групп в возрасте от 56 до 75 лет скорость заживления раны ($3,7 \pm 0,6$) оказалась достоверно выше, чем в возрастной группе от 76 до 95 лет ($2,2 \pm 0,5$) ($p < 0,05$). На 14-й день по результатам гистологического исследования произошла активизация процесса ранозаживления. Не отмечено случаев нежелательных эффектов, появления гипертрофических рубцов, аномального формирования ткани. Наиболее часто из отделяемого раны высеивалась монокультура *Staphylococcus aureus*. Микроорганизмы отличались высокой антибиотикорезистентностью. Наиболее часто на 14-й день лечения по сравнению с 1-м днем выделялся другой вид микроорганизма либо микробная обсемененность оставалась на прежнем уровне.

Ключевые слова: длительно не заживающая рана кожи, трофическая язва, аутологичная плазма, богатая тромбоцитами, фактор роста.

Abstract: we have made a clinical research concerning the use of platelet rich plasma in 25 patients with chronic cutaneous nonhealing wounds. Patients were classified into 3 groups (25 patients with nonhealing cutaneous wounds of the lower limbs because of chronic venous insufficiency, 20 patients with chronic wounds because of diabetic angiopathy and 20 patients of the control group with chronic venous insufficiency- caused chronic wounds. After informed consent was obtained, patients received autologous PRP. Decrease of wound surface per day in patients of the 1 group was $3,1 \pm 0,4\%$, in the 2 group – $3,1 \pm 0,4\%$, in the control group – $1,1 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$). Decrease of wound surface per day in patients who have chronic wound less than 6 month was $3,8 \pm 0,6$, more than 1 year $2,7 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Decrease of wound surface per day in patients in age group 56–75 was $3,7 \pm 0,6$, in age group 76–95 – $2,2 \pm 0,5$ ($p < 0,05$). After 14 days was observed the activation of the regeneration. There was no abnormal tissue formation or hypertrophic scarring. The most frequent microorganism in wound was *Staphylococcus aureus*. Microorganisms had a high level of resistance to antibiotics. In the 2 plating (the 14th day) mostly was another microorganism or the same one in the same level.

Key words: chronic cutaneous nonhealing wounds, autologous platelet rich plasma, PRP, growth factor.

Регенерация раны – комплексный и динамичный процесс [5]. В норме процесс заканчивается полной эпителизацией раны. Однако на регенерацию могут влиять различные факторы как со стороны пациента (сопутствующие заболевания, снижение иммунной реактивности и т.д.), так и со стороны раны (присоединение вторичной инфекции, несостоятельность кровоснабжения поврежденной области и т.д.), препятствующие заживлению [6]. Это представляет собой сложную проблему для современного здравоохранения, поскольку далеко не всегда существующие стандартные методики оказываются эффективными, что обуславливает необходимость освоения новых, перспективных средств и методов для лечения длительно не заживающих ран кожи [9].

Более того, проблема длительно не заживающих ран и язв различной этиологии носит междисциплинарный характер, ее решением заняты врачи различных медицинских специальностей – оториноларингологи, кардиологи, нейрохирурги, сосудистые хирурги, урологи, гинекологи, ортопеды, травматологи, офтальмологи, общие хирурги, стоматологи и др. В частности, данная проблема имеет большое значение для дерматологов, так

как, помимо пациентов с собственно дерматологическими заболеваниями, приводящими к формированию длительно не заживающих ран кожи, в дерматологический стационар зачастую поступают больные, у которых причиной длительно не заживающих ран кожи являются сосудистая патология и/или эндокринопатии, например, пациенты с диабетической стопой. Таким образом, не вызывает сомнения острая необходимость тесного взаимодействия врачей различных специальностей с целью повышения эффективности оказания медицинской помощи пациентам с длительно не заживающими ранами кожи и язвами различной этиологии.

Данная патология сложна еще и тем, что больные длительно и нередко безуспешно лечатся консервативно, так как им отказывают в оперативном лечении из-за незажившей трофической язвы. В то же время убрать причину заболевания можно только хирургическим путем. Зачастую не удается разорвать этот порочный круг, и больные вынуждены всю жизнь страдать от незаживающих ран и язв [1].

Перспективным в терапии длительно не заживающих ран кожи является применение аутологичной, бога-

той тромбоцитами плазмы (БТП) [4]. Аутологичная БТП (PRP) или аутологичная плазма, богатая факторами роста (PRGF), по сути дела, это увеличенная в несколько раз концентрация аутологичных тромбоцитов, взвешенных в небольшом количестве собственной плазмы, после центрифугирования [2].

Факторы роста (ФР), заключенные в специальные секреторные гранулы тромбоцитов – альфа-гранулы, включают в себя: фактор роста тромбоцитов (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), тромбоцитарный ангиогенный фактор роста (PDAF), трансформирующий фактор роста бета (TGF- β). Высвобождение этих факторов инициируется активацией тромбоцитов, которые в свою очередь активизируются различными веществами-стимуляторами, такими как тромбин, хлорид кальция или коллаген. Факторы роста играют ключевую роль в заживлении ран и регенеративных процессах, таких как хемотаксис, пролиферация, дифференцировка и ангиогенез [3, 7, 9].

Аутологичная БТП более 20 лет с успехом используется в различных странах мира не только для лечения ран кожи, но и в стоматологии, челюстно-лицевой хирургии, ортопедии и травматологии, косметологии и пластической хирургии, а также для шунтирования сосудов сердца [8].

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности применения аутологичной БТП в лечении длительно не заживающих ран кожи нижних конечностей.

Материалы и методы

В настоящем исследовании аутологичную БТП получали с помощью центрифуги PRGF modelSystem IV, BTI, Spain путем однократного медленного центрифугирования.

Из периферической вены пациента в 4 специальные вакуумные пробирки, по 9 мл каждая, содержащих 3,8% раствор тринатрия цитрата, забирали 36 мл крови и центрифугировали ее в течение 8 мин. В результате вращения кровь в пробирках разделялась на три слоя: нижний слой – эритроциты, средний слой – прослойка лейкоцитов, верхний слой – плазма, обогащенная тромбоцитами, которую также можно было разделить на 3 слоя: верхний слой – 2 мл – плазма, в которой концентрация тромбоцитов равна таковой в крови, средний слой – 1 мл – богатая тромбоцитами плазма (в 2–3 раза превышающая физиологическую концентрацию), нижний слой – 1 мл – плазма, наиболее богатая тромбоцитами. С помощью дозатора забирали верхний слой плазмы, 2 мл, из каждой пробирки в отдельную пробирку. Затем средний слой, 1 мл в отдельную пробирку, и нижний слой, 1 мл, также в другую пробирку. Затем из последней пробирки отливали 2 мл, добавляли хлорид кальция, тщательно перемешивали и набирали в 2 инсулиновых шприца по 1 мл каждый. Далее обкалывали рану по периферии (20 уколов по 0,1 мл).

Затем смешивали плазму из среднего и оставшегося нижнего слоя в одной пробирке и добавляли хлорид кальция в том же соотношении и перемешивали. Далее плазму переливали в чашку Петри и ставили в термостат с температурой 37°C до образования фибриновой пленки (около 30 мин). После этого плазму в виде аппликации

прикладывали на раневой дефект и закрывали сухой салфеткой на 24 ч.

В исследовании приняло участие 60 человек в возрасте от 56 до 95 лет, у которых имелась рана кожи нижних конечностей, не заживающая более 4 нед, возникшая вследствие либо хронической венозной недостаточности, либо диабетической ангиопатии. В зависимости от этого были выделены 3 группы пациентов с желтыми, длительно не заживающими язвами кожи нижних конечностей. 1-ю группу составили 25 пациентов с желтыми, длительно не заживающими ранами кожи нижних конечностей, вызванными хронической венозной недостаточностью, во 2-ю группу вошли 25 пациентов с длительно не заживающими желтыми ранами кожи нижних конечностей, возникшими вследствие диабетической ангиопатии. При наличии нескольких этиологических факторов, приведших к формированию длительно не заживающей раны, группа исследования будет выбрана по превалирующему фактору. Доказано, что лечение больных с длительно не заживающими язвами, возникшими на фоне хронической венозной недостаточности, наиболее эффективно, поэтому 3-ю группу – контрольную – составили 25 больных хронической венозной недостаточностью с длительно не заживающими желтыми язвами.

Всем больным до лечения был проведен комплекс лабораторно-инструментальных исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма крови, электрокардиография, эхокардиография, доплерография сосудов нижних конечностей).

Также до и после лечения был сделан микробиологический посев отделяемого язвы на питательные среды с целью установления этиологически значимых микроорганизмов, вызвавших инфицирование раны.

У пациентов 1-й и 2-й групп применяли аутологичную БТП в виде инъекций (20 уколов по 0,1 мл) в края раны, а также в виде аппликации на всю поверхность язвенного дефекта (фибриновая пленка), затем язву закрывали сухой салфеткой на 24 ч.

Через 24 ч рану вновь открывали и до следующей процедуры (в течение недели) каждый день проводили традиционный туалет раны (перевязка с раствором антисептика). Ввиду субъективизма и, как следствие, недостаточной точности при последующей интерпретации результатов лечения при оценке эффективности методики по характеру болевых ощущений или визуально по состоянию самой раны, раневого отделяемого и окружающих тканей мы оценивали клиническую эффективность только с помощью объективных методов исследования – методом контактной планиметрии, с учетом краевой и очаговой эпителизации, а также с применением гистологического метода. Уменьшение площади ран в процессе лечения оценивали в процентах по методике, предложенной Л.Н. Поповой (1942).

Лечение язв у пациентов контрольной группы проводили традиционно в соответствии с медико-экономическими стандартами.

Результаты и обсуждение

Одним из критериев оценки эффективности лечения трофических язв была выбрана степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки.

Степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки у больных 1-й основной группы составила в среднем $3,1 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$); 2-й основной группы – $3,1 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$), контрольной группы – $1,1 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$).

Полученные результаты говорят о статистически достоверном увеличении скорости заживления язв у больных 1-й и 2-й основных групп по сравнению с контрольной. Так, степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки у больных 1-й и 2-й основных групп была одинакова и составила в среднем по $3,1 \pm 0,4\%$, что примерно в 3 раза превышает данный показатель в контрольной группе, где степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки составила в среднем $1,1 \pm 0,3\%$.

Данные результаты свидетельствуют о том, что применение БТП на трофические язвы оказало существенное влияние на раневой процесс в виде улучшения процессов регенерации и ускорения заживления язвенных дефектов. Учитывая, что лечение в обеих группах было однотипным и дополнительного воздействия лекарственными препаратами, стимулирующими заживление, в основных группах не проводилось, полученные результаты можно связать с действием аутологичной БТП.

Через 5 нед от начала лечения трофические язвы в 1-й основной группе полностью зажили у 13 (52%) больных. Среди неэпителизовавшихся язв площадь последних уменьшилась более чем на 50% у 8 (32%) больных. Менее чем на 50% площадь трофических язв уменьшилась у 4 (16%) больных.

Раны во 2-й основной группе полностью зажили у 7 (35%) больных. У 8 (40%) больных площадь язв уменьшилась более чем на 50%. У 5 (25%) больных площадь трофических язв уменьшилась менее чем на 50%.

В контрольной группе язвы полностью зажили у 1 (5%) больного. Площадь незаживших язв уменьшилась более чем на 50% у 2 (10%) больных, менее чем на 50% – у 5 (25%) больных. Отсутствие эффекта от проводимого лечения в контрольной группе отмечено у 12 (60%) больных (рисунок).

Также было доказано, что скорость заживления у больных из основных групп, у которых рана существовала меньше 6 мес ($3,8 \pm 0,6$), была достоверно выше, чем у больных, у которых рана существовала больше года ($2,7 \pm 0,3$) ($p < 0,05$). У больных из основных групп в возрасте от 56 до 75 лет скорость заживления раны ($3,7 \pm 0,6$) оказалась достоверно выше скорости заживления в возрастной группе от 76 до 95 лет ($2,2 \pm 0,5$) ($p < 0,05$). Таким образом, можно сделать вывод, что скорость заживления ран напрямую зависит от времени, в течение которого существует рана, и от возраста больного.



Рисунок. Степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки (%) у наблюдавшихся больных.

По результатам гистологического исследования, к 14-му дню по сравнению с 1-м у больных из основных групп структура ткани стала более организованной и определенной, появились столбики плотно упакованных базальных клеток. По краям раны появилась кератинизация эпидермиса. Увеличилось количество фибробластов и пучков коллагена. Начался ангиогенез. Таким образом, появилась отчетливая тенденция к эпителизации. В контрольной группе на 14-й день в некоторых случаях появилось лишь незначительное улучшение по сравнению с 1-м днем, по сравнению с основной группой не был выражен ангиогенез, было отмечено появление меньшего количества фибробластов, а также наблюдалась дезорганизация пучков коллагена.

При анализе данных бактериологического исследования установлено, что до начала лечения микроорганизмы высевались практически у всех больных 1-й и 2-й основных и контрольной групп. Исходный уровень микробной обсемененности в обеих группах был выше «критического» и составлял в среднем 10^6 – 10^8 микробных тел на 1 г ткани.

В большинстве случаев у больных была выделена монокультура. В монокультурах наиболее распространенными видами возбудителей были *Staphylococcus aureus*. Из ассоциаций наиболее распространенными видами возбудителей были ассоциации *Staphylococcus aureus* с *Klebsiella group* и *Pseudomonas aeruginosa*.

Микроорганизмы отличались высокой антибиотикорезистентностью. Наибольшая резистентность (98%) выявлена к пенициллину, ампициллину, пиперациллину, наибольшая чувствительность – к меропенему, моксифлоксацину – к ним были чувствительны 80 и 77,7% микроорганизмов, высеянных из отделяемого трофических язв у больных всех групп.

В большинстве случаев в основных группах при посеве отделяемого после 14-го дня в сравнении с 1-м днем высевался другой микроорганизм. В 90% случаев это был *Staphylococcus aureus* в концентрации 10^5 микробных тел на 1 г ткани, что, вероятно, связано с тем, что золотистый стафилококк в норме входит в состав кожной биоты. Таким образом, можно предположить, что активизация процесса регенерации, вызванная введением факторов роста в рану, активизирует также и местный иммунитет. В меньшем проценте случаев уровень микробной обсемененности оставался на прежнем уровне. В единичных случаях микроорганизмы вообще не высевались, либо уровень микробной обсемененности возрастал во втором посеве по сравнению с первым, что могло быть вызвано субъективными факторами (качество забора материала, процесс транспортировки, время посева, качество среды и т.д.), либо в первом посеве микроорганизмов найдено не было, в то время как во втором посеве высевался *Staphylococcus aureus*, что, по-видимому, связано с применением до начала исследования раствора антисептика.

В контрольной группе в 50% случаев во втором посеве, сделанном на 14-е сутки, уровень микробной обсемененности незначительно превышал таковой в первом посеве. В 28,6% случаев инфицированность раны оставалась на прежнем уровне. В 10% в первом анализе микроорганизмов не обнаружено, в то время как во втором анализе они были обнаружены, что, видимо, связано с изменением подхода к лечению язв у данных пациентов. В 5% случаев ни в первом, ни во втором анализе микро-

организмов не обнаружено, что, возможно, было связано с нарушением техники проведения посева.

Таким образом, при анализе результатов бактериологического исследования получены достаточно противоречивые данные, тем не менее есть основания предполагать, что применение БТП приводит в активизации местного иммунитета в ране посредством привлечения в патологический очаг клеток иммунной системы. Однако требуется проведение дальнейших, более тщательных исследований для подтверждения или опровержения выдвинутых гипотез.

Заключение

Итак, в целом данное исследование продемонстрировало, что применение аутологичной плазмы, богатой тромбоцитами, является перспективным для решения проблемы длительно не заживающих ран кожи. Показана высокая эффективность данной методики, ее использование в практическом здравоохранении может привести к более быстрому излечению, тем самым улучшив качество жизни и уменьшив инвалидизацию пациентов, страдающих от длительно не заживающих ран кожи различной этиологии.

Литература

1. Липницкий Е.М. // *Лечение трофических язв нижних конечностей* — М.: Медицина, 2001. — С. 5–7.
2. Anitua E. // *Pract. Proced. Aesthet. Dent.* — 2001. — Vol. 13. — P. 487–493.
3. Bennett N.T., Schultz G.S. // *Am. J. Surg.* — 1993. — Vol. 165, №6. — P. 728–737.
4. Donohue K., Falanga V. // *Wounds.* — 2003. — Vol. 15, №3. — P. 71–76.
5. Dougherty E.J. // *Adv. Skin. Wound. Care.* — 2008. — Vol. 21, №12. — P. 568–575.
6. Frykberg R.G., Driver V.R., Carman D., Reese R.J. // *Ostomy Wound Manage.* — 2010. — Vol. 56, №6. — P. 36–44.
7. Khalafi R.S., Bradford D.W., Wilson M.G. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2008. — Vol. 34. — P. 360–364.
8. Marx R.E., Carson E.R., Eichstaedt R.N. et al. // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* — 1998. — Vol. 85. — P. 638–646.
9. Sanchez A.R., Sheridan P.J. // *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* — 2003. — Vol. 18, №1. — P. 93–103.

Применение S-аденозил-L-метионина в комплексном лечении оксидантного стресса при гестационных осложнениях

Е.Ю. Романова, О.И. Линева, А.В. Казакова
Самарский государственный медицинский университет

Целью работы явилась оптимизация профилактики осложнения гестации при окислительном стрессе. Были обследованы 85 беременных в сроке 28–39 нед гестации с гестозами средней степени тяжести, имеющие отеки, протеинурию и повышение АД, с выделением 35 беременных, получавших комплекс метаболических антиоксидантных средств, включая S-аденозил-L-метионин, «корилип» (кокарбоксилаза, рибофлавин, липоевая кислота) и поливитаминный комплекс, содержащий L-метилфолат (Фемибион 400) (основная группа). Среди них выделена подгруппа из 14 беременных, имеющих повышенный сывороточный уровень гомоцистеина.

Авторы считают, что применение уникальной формы L-метилфолата (Фемибион 400), используемого метионсинтетазой для обратного реметилирования гомоцистеина в метионин, в дозе 400 мг/сут патогенетически обосновано при беременности, осложненной гипергомоцистеинемией, способствует нормализации повышенного уровня гомоцистеина и устранению связанных с этим акушерских осложнений.

Ключевые слова: гипергомоцистеинемия, окислительный стресс.

Purpose: To improve prophylactics of gestational complications in the oxidative stress.

85 pregnant women at their 28-39 weeks of gestation have been examined. They had gestoses of moderate severity, edema, proteinuria and increased blood pressure. 35 out of them (a studied group) were prescribed metabolic antioxidants including S-adenosyl-L-methionine, Corilip (cocarboxylase, riboflavin, lipoic acid) and polyvitamin complex with L-methylfolat (Femibion 400). Out of this group 14 pregnant women with the increased level of serum homocystein were separated into the subgroup.

The authors consider that a unique form of L-methylfolat (Femibion 400) which is used by methyonsynthetase for the reverse remethylating of homocystein into methionine in the dosage 400mg/day is pathogenetically reasonable in pregnancy complicated with hyperhomocysteinemia because it promotes normalization of increased homocystein levels and eradicates obstetric complications caused by this pathology.

Key words: hyperhomocysteinemia, oxidative stress.

Окислительный стресс является одним из звеньев патогенеза многих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые и онкологические, хроническое воспаление и аутоиммунные болезни, а также патологические состояния, возникающие во время беременности [1, 2, 5].

Окислительный стресс характеризуется дисбалансом между продукцией активных форм кислорода (АФК) и способностью антиоксидантной системы их нейтрализовать. К АФК относятся такие кислородсодержащие радикалы, как супероксид, оксид азота (NO), гидроксильный радикал, а также молекулярные формы, например перекись водорода (H₂O₂), гипохлорная кислота и пероксинитрит. В том случае, когда генерация АФК превышает емкость антиоксидантной защиты, происходит повреждение липидов, белков и нуклеиновых кислот, приводящее к дисфункции и/или гибели клеток [3].

При беременности состояние окислительного стресса возникает с увеличением активности митохондрий в плаценте и повышением продукции АФК. Избыточная продукция АФК наблюдается в ранние сроки беременности и при беременности, осложненной гестозом и сахарным диабетом, и сопровождается избыточной нагрузкой на систему антиоксидантной защиты с последующим срывом ее функции [7].

Неспособность системы антиоксидантной защиты противостоять этому приводит к раннему прерыванию беременности. В поздние сроки интенсификация окислительного стресса наблюдается при беременности, осложненной сахарным диабетом, нефропатией или эпилепсией, и связана с усилением апоптоза клеток плаценты и изменением плацентарного кровотока [1, 2, 4].

Целью работы явилась оптимизация профилактики осложнения гестации при окислительном стрессе.

Материалы и методы

Были обследованы 85 беременных в сроке 28–39 нед гестации с гестозами средней степени тяжести, имеющие отеки, протеинурию и повышение АД, с выделением 35 беременных, получавших комплекс метаболических антиоксидантных средств, включая S-аденозил-L-метионин, «корилип» (кокарбоксилаза, рибофлавин, липоевая кислота) и поливитаминный комплекс, содержащий L-метилфолат (Фемибион 400) (основная группа). Среди них выделена подгруппа из 14 беременных, имеющих повышенный сывороточный уровень гомоцистеина. Группы были сопоставимы по возрасту, акушерско-гинекологическому анамнезу, гестационному сроку. Помимо общепринятых лабораторных и функциональных методов исследования, выполнено молекулярно-генетическое исследование для изучения генетического полиморфизма гена фолатного обмена MTHFR Ala222Val (C-677-T) с помощью ПЦР-диагностики, развернутое биохимическое исследование сывотки крови, анализировались параметры расширенной коагулограммы, проведено иммунохимическое определение сывороточного гомоцистеина (ГЦ). Материалом для изучения ПОЛ и антиоксидантной активности служили сывотка крови и гемолизат эритроцитов, уровни субстратов (активность каталазы, СОД, глутатионредуктазы, глутатион, МДА, диеновые конъюгаты) оценивались спектрофотометрией до и после проведения комплексного лечения.

Анализировались осложнения беременности и родов, состояние новорожденного, морфология последов в основной и контрольной группах.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования продемонстрировали дисбаланс между системами свободнорадикального окисления (СРО) и антиоксидантной защиты при беременности, осложненной гестозом средней степени тяжести в виде более низкого по сравнению с физиологической беременностью показателя глутатиона эритроцитов (0,096 мкм/мг), низкой активности глутатионредуктазы и каталазы (соответственно 70,77 мкм/мг Hb в час и 115,41 ммоль/мг Hb), активации СОД (309,05 у.е./мг белка). Возрастало содержание недоокисленных липидных перекисей (МДА) до 0,043 опт.ед., диеновые конъюгаты зарегистрированы на уровне 0,57 опт.ед.

У 14 (16,28%) обследованных беременных выявлена умеренная гипергомоцистеинемия (ГГЦ) на уровне от 12 до 21 мкмоль/л (11,62 + мкмоль/л), являющаяся независимым фактором риска тромбоваскулярной болезни. Стигмами поражения сосудистой стенки у беременных с ГГЦ служили геморрагические флебиты, мигреноподобный синдром, синкопальные состояния, микротромбозы сетчатки, вплоть до хориоретинальной дистрофии. В послеродовом периоде у 1 пациентки с ГГЦ развился тромбоз ветви брахиоцефального ствола, осложнившийся ишемическим инсультом с соответствующей очаговой неврологической симптоматикой. 42,9% беременных с ГГЦ имели гомозиготную мутацию, 57,1% – гетерозиготную мутацию гена MTHFR Ala222Val (C-677-T), т.е. во всех случаях имела место генетически детерминированная ГГЦ. Частота встречаемости бессимптомного полиморфизма в гене MTHFR составила 30,23% среди основной и контрольной групп (6,98% носительниц гомозиготной мутации и 23,26% носительниц гетерозиготной мутации MTHFR).

ГГЦ способствовала формированию более выраженных форм гестоза, о чем свидетельствовали большая среди беременных с ГГЦ прибавка массы тела 12,6 кг (11,4 кг без ГГЦ), уровень АД 134/83 мм рт.ст. (132/81 мм рт.ст. без ГГЦ), протеинурия 0,08 г/л (0,065 г/л без ГГЦ). Течение беременности у женщин с ГГЦ осложнялось угрозой невынашивания (85,7%), развитием фетоплацентарной недостаточности – ФПН (28,57%) достоверно чаще, чем у пациенток с нормальным значением ГЦ (соответственно 47,82 и 21,7%). Характерно, что ультразвуковые критерии ФПН без изменения данных УЗИ и КТГ (микрокальцинаты, расширение МВП, диффузная неоднородность, преждевременное созревание плаценты) также отмечались чаще среди беременных с ГГЦ (28,57 и 17,39% соответственно). Показаниями к оперативному родоразрешению (85,57% у женщин с ГГЦ; 56,52% без ГГЦ) при ГГЦ в 28,57% служила прогрессирующая гипоксия плода, в 14,29% – нарастающий гестоз 1-й половины беременности. Вне ГГЦ отмечено обратное соотношение – в связи с прогрессирующей гипоксией плода оперативно родоразрешено 20% женщин, в связи с тяжестью гестоза – каждая вторая женщина (46,7%). Несмотря на отсутствие различий по частоте встречаемости перинатального поражения нервной системы и респираторного дистресс-синдрома у новорожденных от матерей с различными показателями ГГЦ, дети от мате-

рей с ГГЦ имели высокий риск реализации внутриутробной инфекции, достигающий 42,86%. Облитерационная ангиопатия и диссоциированное созревание ворсин в плаценте, свидетельствующие о токсическом влиянии на сосудистую стенку и тромбоцитарной адгезии, зарегистрированы в 28,6% при ГГЦ и в 21,7% при гестозах без ГГЦ.

Анализ исходов беременностей в основной и контрольной группах продемонстрировал снижение частоты преждевременных родов (36,67% в основной; 46,15% в контрольной группе), объема кровопотери (413,33 мл в основной; 483 мл в контрольной группе), тенденцию к увеличению массы плода (3019,4 кг в основной; 2637,2 кг в контрольной группе). Как следствие этого, перевод на 2-й этап выхаживания осуществлялся среди 23,33% новорожденных от матерей основной группы и 38,46% новорожденных от матерей контрольной группы. Лабораторные показатели в основной группе продемонстрировали положительную динамику на примере тромбоцитарного звена ($219,07 \cdot 10^9$ до, $252,7 \cdot 10^9$ после лечения), показателей белоксинтезирующей, экскреторной, ферментативной функции печени (белок 61,25; 63,24 г/л; ЩФ 195,77; 167,27; АЛТ 31,21, 24,27 ед/л; билирубин 10,31; 9,12 мкмоль/л, холестерин 6,83; 5,91 ммоль/л соответственно до и после лечения). Показатели гемостазиограммы в основной группе имели минимальные отклонения с тенденцией к нормокоагуляции после проведения комплексной антиоксидантной терапии (активированное время рекальцификации $57+2'$, ПТИ $103+5,2\%$, тромботест IV, фибриноген $4,2+1,3$ г/л, толерантность к гепарину $10+2'$, эуглобулиновый фибринолиз 150–200').

Многообразие патологических параметров, регистрируемых дополнительными функциональными методами исследования среди пациенток с гестозами и ГГЦ, распределялось следующим образом: в группе с ГГЦ при тетраполярной грудной реовазографии превалировала картина переменного капиллярного тонуса и затруднения венозного оттока – до 57,14%, без ГГЦ до 60,87% регистрировалась асимметрия кровенаполнения. При конъюнктивальной биомикроскопии агрегация, крупнозернистый ток крови, «слайдж-синдром», свидетельствующие о склонности к микротромбообразованию, у беременных с ГГЦ регистрировались до 57,14%, без ГГЦ в картине микроциркуляции до 60,87% преобладали явления спазма и перифокального отека. Комплексная метаболическая терапия в основной группе способствовала восстановлению нормотонуса крупных сосудов, нормализации венозного оттока с 57,14 до 42,8%.

Назначение комплекса антиоксидантов с включением S-аденозил-L-метионина и 400 мг фолатов, в том числе в форме L-метилфолата, нейтрализующего генетическую вариацию ГГЦ, имело положительное действие на состояние антиоксидантной системы и стабилизацию клеточных мембран, выразившееся в повышении активности каталазы в 1,8 раза, глутатион редуктазы в 1,3 раза, снижении содержания ТБК-АП в 1,5 раза. Все беременные из основной группы родоразрешены в 38–39 нед ($38,22$ нед в основной; $37,19$ нед в контрольной группе).

Данные, полученные нами у 35 беременных с гестозами при применении антиоксидантов (кокарбоксилаза, рибофлавин, липоевая кислота) и S-аденозил-L-метионина, обладающего способностью нивелировать индукцию свободнорадикальной патологии бла-

годаря участию в трансаминировании фосфолипидов клеточных мембран, свидетельствуют об их высокой эффективности и приемлемости у данной категории пациенток.

Таким образом, применение уникальной формы L-метилфолата (Фемибион 400), используемого метионинсинтетазой для обратного реметилирования ГЦ в метионин в дозе 400 мг/сут патогенетически обосновано при беременности, осложненной ГЦ, способствует нормализации повышенного уровня ГЦ и устранению связанных с этим акушерских осложнений.

Литература

1. Крукнер И.И. Процессы радикалообразования в плаценте при плацентарной недостаточности//Российский вестник акушера-гинеколога. –2004. №4.

2. Сидельникова В.М. Оксидантный стресс и привычная потеря беременности// Фарматека . 208. №14.

3. Babior B.M., Lambeth J.D., Nauseef W. The neutrophil NADPH oxidase. *Arch Biochem Biophys.* – 2002; 397: 342–344.

4. Dechend R., Viedt C., Muller D.N. et al. AT1 receptor agonistic antibodies from preeclamptic patients stimulate NADPH oxidase. *Circulation.* – 2003; 107: 1632–1639.

5. Hans J.B., Gurg B., Nicola Palomero-Gallagher. Heat shock protein-27 is upregulated in the temporal cortex of patients with epilepsy. *Epilepsia.* – 2004; 45: 12: 1549–1559.

6. Hempstock J., Bao Y.P., Bar-Issac M. et al. Intralobular differences in antioxidant enzyme expression and activity reflect the pattern of maternal arterial bloodflow within the human placenta. *Placenta.* – 2003; 24: 517–523.

7. Ishihara N., Matsuo H., Murakoshi H. et al. Increased apoptosis in the syncytiotrophoblast in human term placentas complicated by either preeclampsia or intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynec.* – 2002; 186: 158–166.

Полисенсорная релаксация как метод медицинской реабилитации психоэмоциональных нарушений у женщин с климактерическим синдромом

Т.Е. Белоусова

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»

Представлены результаты медицинской реабилитации пациенток с климактерическим синдромом легкой и средней степени тяжести (72 женщины, средний возраст $50 \pm 4,5$ года) с применением негормональной медикаментозной терапии и метода полисенсорной релаксации. У женщин с преобладанием в клинической картине психоэмоциональных нарушений достигнута максимальная эффективность при применении сочетания препарата климадинон и курсов полисенсорной релаксации, что выразилось в нормализации клинической картины заболевания, психоэмоционального статуса, церебральной гемодинамики у 68% женщин.

Ключевые слова: климактерический синдром, полисенсорная релаксация, церебральная гемодинамика, психоэмоциональное состояние.

This article represents the results of after care treatment for females with mild or moderate menopausal symptoms (72 women aged of 50 ± 4.5 years) under application of non-hormonal pharmaceuticals and multisense relaxation. Women with mental and emotional distress dominating in their clinical picture were most effectively treated with the combination of Klimadynon and sessions of multisense relaxation. As a result of such treatment there was an improvement in the clinical picture, emotional state and encephalitic circulatory dynamics of 68 % women.

Key words: menopausal syndrome, multisense relaxation, encephalitic circulatory dynamics, mental and emotional state.

Одним из приоритетных направлений неврологии и медицинской реабилитации является внедрение новых, эффективных методов физиотерапевтической коррекции нарушений функционального состояния нервной и эндокринной систем организма. Это имеет большое значение для лечения и профилактики социально значимых болезней старения, таких как климактерический синдром (КС). Клинические симптомы, сопровождающие возрастную перестройку женского организма, нарушают общее самочувствие и эмоциональный статус, снижают работоспособность и ухудшают качество жизни у 60–80% женщин в возрасте от 45 до 60 лет, в том числе за счет развития признаков хронической цереброваскулярной недостаточности и вегетативной дисфункции (Белоусова Т.Е., 1998; Е.И. Гусев, 1999; А.В. Густов, 2003; В.Н. Григорьева, 2004).

Одним из основных стандартных методов профилактики и коррекции КС является заместительная гормонотерапия в сочетании с использованием нейротропных препаратов (Я.З. Зайдиева, 2001; Е.М., Вихляева, 2002; В.П. Сметник, 2004; В. Wren, 1998; М. Hattery, 1999; J. Montgomery, 2001). Несмотря на несомненные преимущества, стандартная медикаментозная терапия не лишена побочных эффектов, а в ряде случаев заместительная гормонотерапия противопоказана пациенткам. Изолированное применение негормональных лекарственных препаратов также далеко не всегда решает данную проблему. Немедикаментозная медицина широко использует лечебно-профилактический потенциал различных физических факторов, которые могут быть перспективными для предупреждения развития КС или помогут более мягкому его течению (Боголюбов В.М., 2004; Е.А.Турова, 2007; В.К.Фролков, 2008).

Практическая реализация задачи восстановления здоровья и трудоспособности женщин с КС связана с обоснованным выбором методов медицинской реабилитации. Результаты, полученные рядом современных авторов, свидетельствуют о том, что формирование клинической картины больных с КС не ограничено наличием

типичных симптомов заболевания и сопутствующей экстрагенитальной патологией, а сопряжено с дисфункцией вегетативной нервной системы (ВНС) и нарушениями мозгового кровотока, преимущественно в сосудах вертебробазилярного бассейна.

Основной задачей применения методов физической терапии в медицинской реабилитации больных с КС является воздействие на основные патогенетические механизмы заболевания: центральная регуляция репродуктивной системы, церебральная гемодинамика, адаптивно-приспособительные реакции, обменно-эндокринные нарушения, что ведет к коррекции психоэмоциональных проявлений КС (А.Г. Арутюнов, 2005; П.С. Турзин, 2005; Белоусова, 2006, 2007; П.С. Турзин, Т.Е. Белоусова, 2011 и др.).

Ранее выявленное положительное влияние полисенсорной релаксации (ПСР) — светозвуковой релаксации (СЗР) или биоритмостимуляции — на состояние вегетативной нервной системы, психоэмоциональный статус и обменные процессы, а также церебральную гемодинамику при ряде болезней старения позволило применить ПСР у женщин с КС легкой и средней степени тяжести [1] (Белоусова, 2006; Белоусова Т.Е., Турзин П.С., 2011).

Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: изучить клинико-неврологические показатели у женщин с КС типичной формы легкой и средней степени тяжести в ходе медицинской реабилитации с применением метода ПСР.

Задачи исследования

1. Изучить неврологический статус и церебральную гемодинамику у женщин с КС типичной формы с различными фазами климактерия и степенью тяжести заболевания.

2. Проследить динамику клинической картины заболевания, состояния церебральной гемодинамики, ВНС и эмоционального статуса у женщин с КС типичной фор-

мы под влиянием СЗР в сочетании с негормональным медикаментозным лечением препаратом климадинон.

3. Оценить клиническую эффективность восстановительного лечения с применением СЗР для женщин с КС типичной формы на фоне негормональной медикаментозной терапии препаратом климадинон.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач было проведено комплексное клиничко-физиологическое обследование женщин, страдающих типичной формой КС легкой и средней степени тяжести. Диагноз заболевания устанавливали согласно классификации МКБ-10 (1980) и Е.М. Вихляевой (2002), о степени тяжести судили по менопаузальному индексу Куппермана в модификации Е.В. Уваровой (ММИ, 1982).

Клиническое обследование включало в себя сбор анамнеза, клиничко-неврологическое исследование, гинекологический осмотр, УЗИ органов малого таза, определение уровня гормонов в периферической крови (лютеинизирующий гормон – ЛГ, фолликулостимулирующий гормон – ФСГ, эстрадиол, прогестерон, пролактин, тестостерон), стандартные лабораторные и биохимические исследования. Для изучения церебральной гемодинамики использовали метод реоэнцефалографии (РЭГ) по общепринятой методике при фронтомастоидальном и окципито-мастоидальном расположении электродов синхронно с обеих сторон с качественной и количественной оценкой реограмм (АПК «Valenta», НЕО НПП, Санкт-Петербург). Электропунктурную диагностику проводили с целью определения степени нарушений ВНС по методу Р. Фолля на аппарате «Мини-Эксперт ДТ» с программным обеспечением фирмы «ИМЕДИС» (Москва).

Для оценки состояния ВНС в процессе восстановительного лечения использовали «Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый пациенткой, и «Стандартную схему для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемую врачом (Вейн А.М., 2000).

Нейропсихологическое обследование включало оценку реактивной и личностной тревожности по «Шкале самооценки уровня тревоги» (Ч.Д. Спилбергер и Ю.Я. Ханин, 1995); тестирование по методике САН.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на базе пакета статистических программ SPSS 12.0, Statistika 6.0. Во всех случаях достоверными считали различия с уровнем статистической значимости $p < 0,05$.

Под наблюдением были 72 пациентки с типичной формой КС легкой и средней степени тяжести. Средний возраст больных составил $50,0 \pm 4,5$ года; от 44 до 49 лет – 55 (54%), от 50 до 55 лет – 47 (46%) женщин. По фазам климактерия: в пременопаузе – 46 (48%), в постменопаузе – 55 (52%) больных. По длительности климактерических нарушений: до 5 лет – 75 (73%) больных, от 5 до 7 лет – 21 (20%), более 7 лет – 7 (7%) больных. При обращении в пременопаузе регулярный менструальный цикл был у 10 (22%) женщин, нерегулярный с интервалами 3–6 мес – у 36 (78%). Длительность постменопаузы составила от 6 мес до 8 лет. Средний возраст наступления менопаузы – $50,1 \pm 1,9$ года. Легкая степень КС была выявлена у 61 (59%) больных, средней степени тяжести – у 42 (41%).

В соответствии с задачами исследования все женщины с КС были распределены на 2 сопоставимые по основным клиничко-функциональным характеристикам группы. Лечение всех пациенток проводили на фоне негормональной медикаментозной терапии – препаратом климадинон («Ornica», Германия) по 30 капель или по 1 таблетке 2 раза в сутки через 1 ч после еды.

1-я группа состояла из 40 женщин с типичной формой КС легкой и средней степени тяжести, получавших в течение 3 мес негормональную медикаментозную терапию препаратом климадинон.

Во 2-й группе, включающей 32 женщин с КС типичной формы, легкой и средней степеней тяжести, наряду с негормональной медикаментозной терапией (климадинон) в течение 3 мес применяли метод ПСР с помощью аппарата «РИТМ–ПОЛЕТ» с обратной связью по дыханию. Курс СЗР состоял из 10–15 ежедневных процедур длительностью по 20–30 мин, по методике с обратной связью по дыханию. Курсы ПСР проводили 1 раз в месяц в течение 3 мес реабилитационного лечения.

Результаты и обсуждение

При обращении основными жалобами пациенток были приливы жара к лицу и верхней части туловища (у 89,3%) и гипергидроз (у 87,4%). Другие распространенные жалобы: головная боль (86,4%), нарушения сна (83,3%), сниженный фон настроения (82,5%), раздражительность и плаксивость (79,6%), ухудшение памяти (78,6%), снижение работоспособности (73,7%), головокружения (70,6%).

В неврологическом статусе наиболее часто выявляли начальные признаки хронической цереброваскулярной недостаточности – 42%, вегетативной дисфункции – у 51% пациенток. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь I стадии – у 28%, ишемическая болезнь сердца – у 13%, сахарный диабет – у 11% женщин.

У большого количества женщин заболевание протекало на фоне отягощенного гинекологического анамнеза: дисфункции яичников – у 48,9%, хронических заболеваний органов женской половой системы – у 26,4%, эрозий шейки матки – у 15,2%, миомы матки – у 9,1% женщин. Первичным и вторичным бесплодием страдали 20,4%, невынашиванием беременности – 3,1% пациенток.

Значительные изменения регистрировали в вегетативной сфере в виде яркого красного стойкого дермографизма (34,9%), белого дермографизма (20,1%), появления сосудистых пятен на шее и груди (15,6%), лабильности артериального давления (13,8%), тахикардии (11,0%), непереносимости духоты (69,7%), ухудшения самочувствия при смене погоды (48,6%).

По данным врачебной «Схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений» (А.М. Вейн, 2000) показатели соответствовали выраженному синдрому вегетативной дистонии: в 1-й группе – $42,9 \pm 4,9$ балла, во 2-й группе – $43,1 \pm 4,9$ балла. Полученные результаты были сопоставимы с результатами анкетирования пациенток по «Опроснику для выявления признаков вегетативных нарушений»: в 1-й группе – $36,5 \pm 3,92$ балла, во 2-й группе – $36,9 \pm 3,89$ балла.

Исходные замеры электропроводности в точках акупунктуры по методу Р. Фолля у женщин с КС достоверно отличались от значений, полученных при обследовании

Динамика клинических проявлений КС в результате комплексного лечения (в %, n=72)

| Проявления | Степень тяжести КС | 1-я группа (n=40) | 2-я группа (n=32) | Достоверность, p_{1-2} |
|---------------------|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|
| Психо-эмоциональные | Легкая | 62 $p=0,05$ | 87 $p=0,01$ | 0,004 |
| | Средняя | 56 $p=0,69$ | 73 $p=0,04$ | 0,006 |
| Нейро-вегетативные | Легкая | 70 $p=0,04$ | 81 $p=0,01$ | 0,001 |
| | Средняя | 58 $p=0,72$ | 69 $p=0,03$ | 0,002 |

Примечание. При сравнении показателей между группами использовали критерий Мак-Немара χ^2 с уровнем статистической значимости $p<0,05$.

группы здоровых женщин, и имели ирритативный характер.

При нейропсихологическом обследовании по «Шкале самооценки уровня тревоги» Ч.Д. Спилбергера и Я.Ю. Ханина были отмечены высокие уровни как реактивной (в 1-й группе – 52,1±6,5 балла, во 2-й группе – 49,1±4,9 балла), так и личностной тревожности (в 1-й группе – 50,4±3,4 балла, во 2-й – 48,1±4,8 балла).

Полученные данные по шкале САН свидетельствовали о наличии ипохондрических фиксаций, тревожных расстройств и негативного восприятия женщинами своего состояния. Показатель «самочувствие»: в 1-й группе составил 3,91±0,3 балла, во 2-й группе – 3,81±0,19 балла; «активность» в 1-й группе – 3,77±0,3 балла, во 2-й группе – 3,92±0,18 балла; «настроение» в 1-й группе – 4,15±0,4 балла, во 2-й группе – 3,98±0,9 балла.

По данным РЭГ в исходном состоянии отмечали повышенный сосудистый тонус преимущественно в вертебробазилярной системе с затруднением венозного оттока из полости черепа; были повышены показатели состояния тонико-эластических свойств сосудов. Значения показателей РЭГ у женщин с КС до курса медицинской реабилитации составили: 1) реографический индекс (РИ) – в 1-й группе 1,7±0,1 балла, во 2-й группе 1,51±0,01 балла; 2) время распространения волны реографической (ВРВР) – в 1-й группе 0,17±0,3 балла, во 2-й группе 0,16±0,2, в 3-й группе 0,18±0,03 балла; 3) модуль упругости (МУ) – в 1-й группе 24,6±2,2 балла, во 2-й группе 25,3±2,1 балла; 4) венозный отток (ВО) – в 1-й группе 22,8±4,4 балла, во 2-й группе 22,6±3,2 балла; 5) дикротический индекс (ДКИ) – в 1-й группе 0,8±0,04 балла, во 2-й группе 0,82±0,03 балла; 6) индекс периферического сопротивления (ИПС) – в 1-й группе 2,55±0,2 балла, во 2-й группе 2,46±0,2 балла; 7) диастолический индекс (ДСИ) – в 1-й группе 0,8±0,05 балла, во 2-й группе 0,83±0,05 балла; 8) коэффициент асимметрии (КА) – в 1-й группе 20,9±4,2%, во 2-й группе 19,8±4,3%.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у большинства обследуемых женщин с КС признаков хронической цереброваскулярной недостаточности.

Исходный гормональный статус характеризовался низким уровнем эстрадиола в пременопаузе и постменопаузе: в 1-й группе – 95,4±8,6 и 40,1±5,9 пмоль/л, во 2-й группе – 115,2±8,3 и 49,1±3,7 пмоль/л соответственно. Концентрация ЛГ в пре- и постменопаузе: в 1-й группе составила 38,3±2,1 и 66,4±3,2 ед/л соответственно, во 2-й группе – 37,8±1,8 и 68,4±2,6 ед/л. Выявлен высокий уровень ФСГ: в 1-й группе – 51,2±2,6 и 83,5±6,8 ед/л, во 2-й группе – 49,6±2,1 и 87,2±3,4 ед/л соответственно.

Результаты медицинской реабилитации

При применении курсового лечения методом СЗР (1 курс в месяц на протяжении 3 мес) получили высокую клиническую эффективность у женщин с преобладанием в клинической картине КС психоэмоциональных нарушений (табл. 1).

Полученные данные подтверждают результаты оценки динамики модифицированного менопаузального индекса (ММИ), который достоверно снизился у пациенток с нейровегетативными проявлениями КС легкой и средней степени тяжести: во 2-й группе (климадинон и СЗР) с 12,9±1,5 до 7,4±0,7 ($p=0,0167$) и с 25,7±0,3 до 16,2±0,6 балла ($p=0,0495$); в 1-й группе (климадинон) с

12,8±1,3 до 8,6±0,9 ($p=0,0503$) и с 23,2±1,1 до 17,1±1,4 ($p=0,1628$) балла соответственно. При преобладании в клинической картине психоэмоциональных нарушений показатели ММИ снизились следующим образом: во 2-й группе (СЗР) – с 13,6±1,9 до 4,7±1,6 ($p=0,0342$) и с 27,1±1,4 до 12,9±1,3 балла ($p=0,0275$); в 1-й группе – с 12,9±0,5 до 8,2±0,9 ($p=0,0394$) и с 26,7±2,2 до 18,4±1,6 ($p=0,0856$) балла соответственно. Сравнительная характеристика результатов медицинской реабилитации представлена в табл. 2.

В исследуемых группах под влиянием проводимых комплексов медицинской реабилитации отмечена значительная положительная динамика вегетативных симптомов: регрессировали или значительно уменьшились головные боли, повышенная потливость, акрогипергидроз, зябкость и похолодание кистей рук, кардиалгии; пациентки стали меньше обращать внимание на общую слабость и ухудшение состояния при смене погоды.

Таблица 2

Количество больных с КС с исчезновением или значительным уменьшением субъективной симптоматики в результате медицинской реабилитации (в %, n=72)

| Симптомы | 1-я группа (n=40) | 2-я группа (n=32) | Достоверность, p_{1-2} |
|----------------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|
| Приливы | 69 $p=0,04$ | 86 $p=0,001$ | 0,002 |
| Головные боли | 64 $p=0,18$ | 79 $p=0,23$ | 0,005 |
| Гипергидроз | 56 $p=0,05$ | 72 $p=0,04$ | 0,001 |
| Депрессия | 57 $p=0,31$ | 88 $p=0,001$ | 0,0001 |
| Раздражительность | 53 $p=0,08$ | 79 $p=0,03$ | 0,004 |
| Нарушения сна | 58 $p=0,06$ | 76 $p=0,03$ | 0,006 |
| Снижение работоспособности | 61 $p=0,02$ | 85 $p=0,01$ | 0,005 |
| Ухудшение памяти | 52 $p=0,14$ | 73 $p=0,02$ | 0,006 |

Примечание. При сравнении показателей между группами использовали критерий Мак-Немара χ^2 , уровень статистической значимости $p<0,05$.

Таблица 3

Динамика показателей шкалы САН у больных с КС до и после медицинской реабилитации (в баллах, n=72)

| Показатель | Период исследования | Группы | |
|--------------|---------------------|------------------------------|-------------------------------|
| | | 1-я группа (n=40) | 2-я группа (n=32) |
| Самочувствие | До лечения | 3,91±0,3 | 3,81±0,19 |
| | После лечения | 4,73±0,1 <i>p</i> =0,0261 | 5,92±0,2 <i>p</i> =0,0390 |
| Активность | До лечения | 3,77±0,3 | 3,92±0,18 |
| | После лечения | 4,92±0,3 <i>p</i> =0,0164 | 6,02±0,17 <i>p</i> =0,0175 |
| Настроение | До лечения | 4,15±0,4 | 3,98±0,9 |
| | После лечения | 5,08±0,2 <i>p</i> =0,0175 | 6,15±0,18 <i>p</i> =0,0120 |

Примечание. При сравнении показателей использовали *t*-критерий Стьюдента с уровнем статистической значимости *p*<0,05.

Отмечено улучшение показателей по «Схеме исследования для выявления признаков вегетативных нарушений»: во 2-й группе на 31,5% – с 43,1±4,98 до 29,5±4,01 балла (*p*=0,0397, n=32), в 1-й группе на 28% – с 42,9±4,94 до 30,6±3,95 балла (*p*=0,0572, n=40). Сопоставимые результаты получены и по «Опроснику для выявления признаков вегетативных изменений».

По данным шкалы тревоги Ч.Д. Спилбергера и Ю.Я. Ханина во всех группах наблюдений снизилось среднее значение показателя реактивной тревожности: на 20% во 2-й группе – с 48,8±5,9 до 39,4±4,2 балла (*p*=0,0317, n=32), в 1-й группе больных – с 51,1±6,5 до 46,9±5,2 балла (*p*=0,0479, n=40).

Нормализация психоэмоционального статуса у больных с КС выражалась в исчезновении или уменьшении раздражительности, плаксивости, эмоциональной лабильности, утомляемости, улучшении настроения (табл. 3).

По данным РЭГ в исходном состоянии отмечали увеличение периферического сосудистого сопротивления и затруднение оттока венозной крови. В результате проведенного курса лечения во всех группах наблюдали положительные изменения со стороны церебральной гемодинамики: улучшение тонико-эластических свойств сосудистой стенки, нормализацию венозного оттока из полости черепа (в 1-й группе ВО снизился с 22,8±4,4 до 18,5±3,2 балла при *p*=0,0454, во 2-й группе – с 22,6±3,2 до 11,7±4,2 при *p*=0,0353), нарастание величины пульсового кровенаполнения и регресс межполушарной асимметрии (КА в 1-й группе уменьшился с 20,9±4,2 до 16,4±4,2% при *p*=0,0359, во 2-й группе – с 19,8±4,2 до 11,6±2,1% при *p*=0,0417). По данным РЭГ, у 70% пациенток при использовании полисенсорной релаксации в сочетании с климадиномом и у 45% больных в группе с негормональной медикаментозной терапией установлена нормализация мозговой гемодинамики в виде устранения дефицита кровенаполнения головного мозга на фоне улучшения венозного оттока (табл. 4).

Положительные изменения церебральной гемодинамики способствовали нормализации функции системы гипофиз–яичники. Уровень ЛГ уменьшился в пре- и постменопаузе: у пациенток 1-й группы с 38,3±2,1 до 26,4±2,3 (*p*=0,0101)

и с 66,4±2,3 до 48,5±1,6 ед/л (*p*=0,0618), во 2-й группе с 37,8±1,8 до 24,9±1,6 (*p*=0,0178) и с 68,4±2,6 до 45,6±1,9 (*p*=0,0134) соответственно. Содержание ФСГ снизилось в 1-й группе с 51,2±2,6 до 34,7±2,2 ед/л в пременопаузе (*p*=0,0618) и с 83,5±6,8 до 62,7±3,9 (*p*=0,0241) в постменопаузе, во 2-й группе с 49,6±2,1 до 30,5±2,3 (*p*=0,0140) и со 87,2±3,4 до 54,5±5,6 ед/л (*p*=0,0485) соответственно.

Под влиянием комплексного восстановительного лечения отмечено улучшение функционального состояния яичников, что подтверждено повышением уровня эстрадиола в исследуемых группах. У больных 2-й группы в пременопаузе уровень эстрадиола повысился с 115,2±8,3 до 156,3±9,1 пмоль/л (*p*=0,0307) и в постменопаузе – с 49,1±3,7 до 65,6±3,2 пмоль/л (*p*=0,0485), в 1-й группе – с 95,4±8,6 до 113,6±9,2 пмоль/л (*p*=0,0425) и с 40,1±5,9 до 60,3±5,2 пмоль/л (*p*=0,0549) соответственно.

Таким образом, медицинская реабилитация пациенток с КС легкой и средней степени тяжести с применением курса ПСР на фоне терапии препаратом климадинон способствовала коррекции гормонального статуса преимущественно у пациенток в пременопаузе с сохраненным ритмом менструаций. Данные УЗ-исследований органов малого таза свидетельствовали об отсутствии отрицательной динамики в состоянии женской половой сферы.

По результатам электропунктурной диагностики после курса восстановительного лечения достигнута достоверная нормализация средних показателей электропроводности в проекционных точках симпатического отдела ВНС у пациенток 2-й группы. Причем полную и быструю нормализацию вышеуказанных значений удалось достигнуть у 50% больных к 5–6-й процедуре ПСР.

На предварительном этапе исследования мы дополнительно проанализировали группу плацебо и убедительно доказали целесообразность использования негормонального медикаментозного лечения в терапии КС. Клиническая эффективность в виде значительного

Таблица 4

Динамика показателей РЭГ у больных с КС в FM отведении до и после курса медицинской реабилитации (в баллах)

| Показатели | Норма | 1-я группа (n=40) | | 2-я группа (n=32) | |
|------------|-----------|-------------------|------------------------------|-------------------|-------------------------------|
| | | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| РИ | 0,9 – 1,7 | 1,7±0,01 | 1,6±0,01 <i>p</i> =0,2549 | 1,51±0,01 | 1,24±0,02 <i>p</i> =0,0209 |
| ВРВР | 0,18-0,2 | 0,17±0,3 | 0,16±0,2 <i>p</i> =0,0801 | 0,17±0,03 | 0,15±0,04 <i>p</i> =0,0201 |
| МУ | 15-20 | 24,6±2,2 | 22,8±2,1 <i>p</i> =0,0670 | 25,3±2,1 | 20,4±2,2 <i>p</i> =0,0424 |
| ВО | 0 - 20 | 22,8±4,4 | 18,5±3,2 <i>p</i> =0,0454 | 22,6±3,2 | 11,7±4,2 <i>p</i> =0,0353 |
| ДКИ | 0,45-0,6 | 0,8±0,04 | 0,7±0,04 <i>p</i> =0,0637 | 0,82±0,03 | 0,51±0,04 <i>p</i> =0,0608 |
| ИПС | 1,45-1,9 | 2,55±0,2 | 2,33±0,2 <i>p</i> =0,1140 | 2,46±0,2 | 2,01±0,3 <i>p</i> =0,0247 |
| ДСИ | 0,50-0,6 | 0,8±0,05 | 0,7±0,05 <i>p</i> =0,0509 | 0,83±0,05 | 0,56±0,05 <i>p</i> =0,0534 |
| КА (в %) | 0 - 20 | 20,9±4,2 | 16,4±4,2 <i>p</i> =0,0359 | 19,8±4,2 | 11,6±2,1 <i>p</i> =0,0417 |

Примечание. При сравнении показателей использовали *t*-критерий Стьюдента при уровне статистической значимости *p*<0,05.

улучшения или улучшения в группе пациенток, получавшей климадинон, составила 64,5% ($p=0,049$) и незначительное улучшение или без перемен констатировано у 35,5% ($p=0,056$) в группе плацебо. Согласно данным литературы, эффективность этого вида лечения КС составляет не более 50–60% (Е.М. Вихляева, 2002; В.П. Сметник, 2004).

Результаты отдаленных наблюдений

Высокая клиническая эффективность медицинской реабилитации КС с использованием ПСР на фоне климадинона подтверждена результатами отдаленных наблюдений. Установлено, что сохранение достигнутых результатов после курса медицинской реабилитации, включающий препарат климадинон в сочетании с курсом СЗР, отмечено у 60% ($p=0,001$) больных с КС легкой степени в течение 9 мес наблюдения, с дальнейшим снижением этого показателя до 40% ($p=0,01$) при сроке наблюдения до 1 года (при средней степени тяжести – в течение 6 мес у всех больных). В то время как после негормональной медикаментозной терапии препаратом климадинон сохранение достигнутых результатов отмечено у 40% ($p=0,01$) больных с КС легкой степени до 9 мес и у 25% ($p=0,03$) до 1 года (при среднетяжелом течении – 3–4 мес).

Проведенные исследования позволили выявить положительное влияние изученных комплексов медицинской реабилитации на основные звенья патогенеза КС. Улучшение состояния церебральной гемодинамики привело к нормализации функционального состояния гипоталамо-гипофизарного комплекса, что вызвало выравнивание соотношения гонадотропинов и нормализацию процессов в репродуктивной системе. Следовательно, курсовое лечение методом ПСР, применяемое на фоне негормональной медикаментозной терапии препаратом климадинон, является патогенетически обоснованным и высокоэффективным у пациенток с КС типичной формы, легкой и средней степени тяжести.

Выводы

1. У женщин с типичной формой КС средней степени тяжести имеются особенности церебральной гемодинамики в виде значительного повышения сосудистого тонуса в вертебробазиллярной системе с нарушением оттока, снижением эластико-тонических свойств сосудов и асимметрии кровотока. Это определяет значительную выраженность психоэмоциональных и вегетативных нарушений в клинической картине заболевания по сравнению с пациентками с типичной формой КС легкой степени.

2. Комплексное восстановительное лечение с применением курсового повторного лечения методом ПСР на фоне негормонального медикаментозного лечения препаратом климадинон нормализует клиническую картину заболевания, эмоциональный статус, церебральную гемодинамику у 68% женщин. Высокая клиническая эффективность ПСР в сочетании с климадином выявлена у женщин с преобладанием в картине заболевания психоэмоциональных нарушений.

3. Изученный комплекс медицинской реабилитации (климадинон и курсовое применение ПСР) КС типичной формы, легкой и средней степени тяжести у женщин позволяет достоверно сократить сроки купирования

симптомов заболевания (на 5–7-й день лечения), нормализовать церебральную гемодинамику, эмоциональный и вегетативный статус (к концу курса лечения – к 9–12-му дню лечения), восстановить качество жизни пациенток и достичь стойкой ремиссии до 6–9 мес. Данный лечебный вариант медицинской реабилитации женщин с КС можно применять на амбулаторном этапе лечения и особенно у пациенток, которым по сопутствующим причинам противопоказаны терапия гормональными препаратами и электротерапевтические методы коррекции КС.

Литература

1. Аверин С. В. Физиотерапия климактерического синдрома. Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – М.: Медицина, 2002. – №3. – 46–51 с.
2. Аверин С. В. Физиотерапия климактерического синдрома. Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – М.: Медицина, 2002. – №3. – 46–51 с.
3. Арутюнов А.Т., Белоусова Т.Е., Турзин П.С. и др. Биоритмостимуляция программируемым световым и звуковым воздействием. Нижний Новгород, Изд. Нижегородской медицинской академии, 2011, 24 с.
4. Белоусова Т.Е., Турзин П.С. Полисенсорная релаксация в лечении и профилактике психосоматических заболеваний. Нижний Новгород, Изд. Нижегородской медицинской академии, 2011, 56 с.
5. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринологической гинекологии. – М.: МИА, 1997. – 601 с.
6. Вишневский А.С., Сафронникова Н.Р., Нурмухамедов А.И. и др. Сравнительная оценка эффективности фитозэстрогенов и натуральных эстрогенов, применяемых в качестве заместительной гормонотерапии у больных климактерическим синдромом. Журнал акушерства и женских болезней. – СПб.: Нева-Люкс, 2002. – Т. 51, №1. – 68–73.
7. Гаврилова М.А., Боровкова Л.В., Белоусова Т.Е. Новый комплекс восстановительной терапии климактерического синдрома. Нижегородский медицинский журнал. – 2006. – №8. – 265–268 с.
8. Гаврилова М.А., Белоусова Т.Е. Восстановительная терапия больных с климактерическим синдромом в практике семейного врача. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Клинические протоколы в общей врачебной практике». – СПб., 2007. – 182–184 с.
9. Дюкова Г.М. Качество жизни женщины в период климактерия. Лечащий врач: Журнал для практикующего врача. – М.: Открытые системы, 2003. – №1. – 48–50 с.
10. Козловская Ж.Г., Кулишова Т.В. Транскраниальная электростимуляция в комплексном лечении женщин с климактерическим синдромом. // Материалы Всероссийского научного форума по восстановительной медицине, лечебной физкультуре, курортологии, спортивной медицине и физиотерапии. – М.: 2008. – 129–130 с.
11. Кустаров В. Н., Черниченко И.И., Чуданов С.В. Транскраниальная электростимуляция в терапии климактерического синдрома. // Эфферентная терапия. – С-Пб. Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, 2004. – Т. 10, №1. – 37–41 с.

И др. авторы.

Перфорация кишечника при колоректальном раке

Е.И. Брехов, В.В. Калинин, И.Г. Репин, М.В. Коробов, В.И. Брыков, К.А. Кулаковский
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Колоректальный рак является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний, во многих странах мира по темпам роста переместился на 2–3-е место по частоте в структуре злокачественных новообразований. Несмотря на современные технологии и возросшие возможности ранней диагностики рака ободочной кишки и его осложнений, до настоящего времени остается высоким удельный вес впервые диагностированного рака ободочной кишки III–IV стадий или впервые выявленного рака ободочной кишки уже при развившихся осложнениях. Одним из чрезвычайно тяжелых осложнений опухоли толстой кишки является перфорация. На настоящем этапе развития хирургии перфорации рака ободочной кишки нет четких лечебно-тактических установок, касающихся диагностики, сроков, объема и вида оперативных вмешательств, показаний к их выполнению. В связи с этим возникла необходимость переосмысления и унификации лечебно-диагностической тактики.

Ключевые слова: колоректальный рак, перфорация рака ободочной кишки.

Colorectal cancer is one of the mostly widespread forms of oncological diseases. In many countries it occupies the second-third place in the structure of malignant disease incidence. Despite of modern technologies and increased possibilities for early diagnostics of colorectal cancer the primary diagnostics of this cancer, when it has the III-IV stages and quite evident complications, is still high. One of the most serious complications of this pathology is colon perforation. Currently, there are no clear curative and diagnostic approaches, tactics, terms and volumes of surgical intervention as well as no indications for this intervention. Due to this one can understand a necessity to analyze and to combine curative-diagnostic tactics in colorectal cancer.

Key words: colorectal cancer, perforation of colorectal cancer.

Колоректальный рак является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний, во многих странах мира по темпам роста переместился на 2–3-е место по частоте в структуре злокачественных новообразований. Ежегодно в России умирают более 38 000 больных раком этой локализации. В структуре смертности населения России от злокачественных новообразований колоректальный рак занимает 3-е место после опухолей легкого и желудка и составляет: опухоли ободочной кишки – 7,4%, прямой кишки – 5,8%. Структура смертности от злокачественных новообразований мужского и женского населения имеет некоторые различия. Опухоли ободочной кишки явились причиной смерти 5,8% мужчин и 9,3% женщин, опухоли прямой кишки – 5,3% мужчин и 6,3% женщин [1, 2].

Несмотря на современные технологии и возросшие возможности ранней диагностики рака ободочной кишки и его осложнений, до настоящего времени остается высоким удельный вес впервые диагностированного рака ободочной кишки III–IV стадий или впервые выявленного рака ободочной кишки уже при развившихся осложнениях. Лишь в 25,6% случаев диагностирован рак I–II стадии, в 37,3% – III стадии, при этом у каждого третьего больного с впервые установленным диагнозом рака ободочной кишки была выявлена IV стадия опухолевого процесса. Длительное бессимптомное течение, неспецифичность ранней симптоматики, недостаточная онкологическая настороженность врачей и поздняя диагностика рака ободочной кишки являются причиной того, что 60–88,9% [3–5] больных поступают в хирургические стационары с осложнениями этого заболевания. Не случайно, что именно хирурги обсуждают вопросы осложненного рака ободочной кишки, поскольку эти больные в подавляющем большинстве поступают в хирургические, а не в специализированные онкологические учреждения.

Одним из чрезвычайно тяжелых осложнений опухоли толстой кишки является перфорация. Частота ее, по

данным разных авторов, колеблется в широких пределах – от 2,3 до 22,3% [6], а послеоперационная летальность достигает 23–88,9% [15–17]. Как правило, это осложнение также чаще возникает при локализации опухоли в левой половине ободочной кишки, что наблюдается в 75–82% случаев [7, 19].

Большинство авторов различают два вида перфорации: перфорацию опухоли и диастатический разрыв кишечной стенки проксимальнее опухоли.

Перфорация опухоли может произойти в направлении брюшной стенки или забрюшинного пространства, а также и в свободную брюшинную полость. Пенетрация опухоли в направлении забрюшинного пространства и брюшной стенки обычно приводит к развитию обширной флегмоны, а иногда раковая язва может проникнуть через всю толщу брюшной стенки и привести к образованию наружного кишечного свища.

Перфорация кишечной стенки при раке толстой кишки в свободную брюшную полость наблюдается значительно реже, она может произойти в участке распадающейся и изъязвленной опухоли, а также в вышележащих отрезках толстой кишки в связи с переполнением кишечника содержимым.

В механизме перфорации кишечной стенки при раке толстой кишки в брюшную полость лежат три основных фактора: глубина проникновения опухолевых элементов в кишечную стенку, степень распада и изъязвления опухоли, степень нарушения кишечной проходимости, характер сосудисто-нервных расстройств и глубина морфологических изменений в кишечной стенке.

При некоторых разновидностях рака толстой кишки довольно быстро наступает изъязвление опухоли. Раковая язва может проникнуть на всю глубину кишечной стенки, которая значительно истончается и теряет свою эластичность. В этих случаях развитие кишечной непроходимости приводит к прямому прорыву раковой язвы в свободную брюшную полость с возникновением бурно протекающего перитонита. В редких случаях происходит

непрямая перфорация опухоли в брюшную полость посредством прорыва гнойника, расположенного вокруг опухоли [22].

Развитие кишечной непроходимости при раке толстой кишки сопровождается значительным застоем кишечного содержимого. Длительная задержка плотных каловых масс может привести к образованию пролежней в кишечных стенках, непосредственно расположенных выше опухоли. Дальнейшее нарастание непроходимости может привести к разрыву кишечной стенки в участке пролежня с опорожнением содержимого в брюшную полость и развитием калового перитонита. Длительная задержка каловых масс и газов в толстой кишке выше опухоли приводит также к растяжению и переполнению кишечника.

Переполнение кишечника приводит к значительным сосудисто-нервным расстройствам и глубоким морфологическим изменениям в кишечной стенке. На слизистой кишечника образуются язвы и участки некроза. Чрезмерное переполнение кишечника и морфологические деструктивные изменения в кишечной стенке могут повести к так называемой диастатической перфорации [22].

Диастатическая перфорация ободочной кишки встречается в 26–35% случаев перфорации [6, 8, 17] или в 3,4–8,9% случаев obturационной толстокишечной непроходимости [9, 10].

Наиболее часто диастатические разрывы происходят на слепой кишке у больных с левосторонней локализацией опухоли ободочной кишки, тогда как перфорация кишечной стенки в зоне опухоли не зависит от ее локализации и наблюдается одинаково часто у больных с левосторонним и правосторонним опухолевым поражением. По мнению большинства авторов, в механизме диастатической перфорации кишечной стенки obturационная непроходимость как ведущий этиопатогенетический фактор не вызывает сомнений [14].

Некоторые авторы указывают на относительно невысокий процент obturации просвета ободочной кишки и перфорации ее стенки одновременно [21].

Данные осложнения отличаются полиморфизмом клинической картины, поэтому большинство авторов отмечают значительные трудности в диагностике, обусловленные главным образом стертой клинической картиной перитонита у больных, тяжесть состояния которых усугубляет наличие злокачественной опухоли [8, 12]. Поэтому большинство таких пациентов поступают в стационар с направительным диагнозом «острый живот», кишечная непроходимость, острый аппендицит, перфоративная язва, не ранее чем через 6–7 ч с момента заболевания [11]. Основными причинами летальных исходов являются раковая интоксикация, прогрессирующий перитонит, септические и тромбоэмболические осложнения [13, 20]. Несомненно, на течение послеоперационного периода оказывает влияние тот факт, что 82 % больных с осложненным течением колоректального рака являются лицами пожилого и старческого возраста, у 96% из них имеются клинически значимые сопутствующие патологии со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем.

Перфорация ободочной кишки является абсолютным показанием к экстренной операции. Основной клинико-рентгенологический признак перфорации ободочной кишки на фоне клинической картины опухолевой тол-

стокишечной непроходимости — выявление на обзорной рентгенограмме живота свободного газа в брюшной полости, однако это наблюдается менее чем у 40% больных, диагностика может быть дополнена проведением ультразвукового исследования брюшной полости. Достаточно перспективным исследованием является компьютерная томография, особенно с использованием последних поколений томографов, действующих в «спиральном» режиме. Определение зоны свободного газа или жидкости в брюшной полости наряду с оценкой плотности образования — важная информация для постановки правильного диагноза. Предоперационная подготовка проводится в течение 1,5–3 ч. Только своевременное и адекватное хирургическое вмешательство с последующей интенсивной терапией может спасти жизнь больного. Однако до настоящего времени у отечественных и зарубежных авторов так и не выработано единого мнения относительно оптимальных диагностических мероприятий, выбора вида и объема хирургического лечения у этой сложной категории пациентов.

Одни авторы, учитывая высокую частоту летальности после паллиативных вмешательств, являются сторонниками радикальной операции — резекции сегмента кишки вместе с перфоративной опухолью и наложения первичного анастомоза. Большинство хирургов рекомендуют резекцию кишки с опухолью без восстановления естественного кишечного пассажа. Другие допускают возможность выполнения первичной резекции при относительно удовлетворительном состоянии больного, в молодом возрасте, при отсутствии разлитого перитонита и метастазов опухоли. Некоторые хирурги считают, что объем оперативного вмешательства при перфорации опухоли должен быть минимальным. М. Adloff и соавт., J. Mogaux и соавт., M. Saare, P. Verhaeghe подчеркивают целесообразность использования перфоративного отверстия в качестве декомпрессионной колостомы с последующим удалением опухоли, другие рекомендуют ушивание перфоративного отверстия с оментопластикой и дренированием брюшной полости. При IV стадии раковой опухоли допустима паллиативная резекция перфоративной опухоли.

Ушивание перфоративного отверстия с наложением проксимальной колостомы и удаление опухоли вторым этапом рекомендуют Г.А. Ушаков и соавт., J. Kjaergaard и соавт., J. Louque. P. Lataix предлагает отграничение перфоративного отверстия тампонами при невозможности удаления или выведения опухоли в рану. Y. Bergar и E. Sapisochin при хирургическом лечении перфоративных опухолей и диастатических разрывов ободочной кишки применяют операцию Микулича. При перфорации кишечной стенки в зоне опухолевого роста большинство хирургов резецируют участок кишки с перфоративной опухолью без восстановления кишечной непрерывности. При перфоративных опухолях правой половины ободочной кишки некоторые авторы рекомендуют гемиколэктомия, при левосторонней локализации поражения — операцию типа Гартмана. Иногда при перфорации опухоли сигмовидной кишки предлагают первичную внебрюшинную резекцию. Преимущества такого способа заключаются в том, что внебрюшинное расположение анастомоза предупреждает развитие перитонита в случае несостоятельности швов, а образовавшийся свищ, как

правило, закрывается после проведения консервативной терапии (Алиев С.А и соавт.).

Учитывая такое состояние проблемы, можно констатировать, что на настоящем этапе развития хирургии перфорации рака ободочной кишки больше нерешенных моментов, нежели четких лечебно-тактических установок, касающихся диагностики, сроков, объема и вида оперативных вмешательств, показаний к их выполнению. В связи с этим возникла необходимость переосмысления и унификации лечебно-диагностической тактики.

Литература

1. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2009 г. (Заболеваемость и смертность). — М., 2011.
2. Яицкий Н.А., Седое В.М., Васильев С.В. Опухоли толстой кишки. — М.: МЕДпресс-информ. — 2004. — 376 с.
3. Бондарь Г.В., Псарас Г.Г., Башеев В.Х., Семикоз Н.Г. Тактика лечения осложненного рака толстой кишки. Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. — Минск. — 2004. — С. 124.
4. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Шахрай В.В. и др. Дифференцированный подход к хирургическому лечению осложненного рака ободочной кишки. Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ (25-28 мая 2004 г.). — Минск. — 2004. — С. 130.
5. Демин Д.И., Тарасович А.Д., Карпенко А.Д., Минаев И.И. и др. Пути совершенствования хирургического лечения колоректального рака. Современные технологии в онкологии. Материалы VI Всероссийского съезда онкологов. — Ростов н/Д. — 2005. С. 253.
6. Вяички И.В. Диагностические и хирургические проблемы осложненного рака ободочной и прямой кишок. Хирургия. — 1993 №12. С. 35–39.
7. Дмитриев М.О., Сотниченко Б.А., Дмитриев О.Н., Дублев Г.Н. Результаты хирургического лечения толстокишечной непроходимости опухолевой природы. Скорая медицинская помощь. 2004. — Т. 5, № 3. — С. 86–87.
8. Алиев С.А. Хирургическая тактика при перфоративных опухолях и диастатических разрывах ободочной кишки. Хирургия. — 1999. — № 12. — С. 37–42.
9. Манов Е.Н. К вопросу лечения осложненного колоректального рака. Международный хирургический конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии»: Труды конгресса. — М., 2003. — С. 115.
10. Сула П.А., Чирец Б.Г., Панфилов П.В. и др. Хирургическая тактика при осложненных формах рака кишечника различной локализации. Международный хирургический конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии»: Труды конгресса. — М., 2003. — С. 135.
11. Шальков Ю.Л. Разрывы слепой кишки в патогенезе толстокишечного илеуса. Международный хирургический конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии»: Труды конгресса. — М., 2003. — С. 126.
12. Дивилин В.Я., Булгаков Г.А., Рыбальченко Ю.Н., Страдымов А.А. Особенности диагностики и лечения острой кишечной непроходимости у больных пожилого и старческого возраста. Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 84.
13. Напалков А.Н., Михайлов А.П., Данилов А.М. и др. Тактика при острой непроходимости ободочной кишки опухолевой этиологии у больных пожилого и старческого возраста. Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 112–113.
14. Голод В.Н. Рак толстой кишки. Особенности морфологии, клиники, диагностики и течения осложненных форм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Свердловск, 1972.
15. Yilmazlar T., Toker S., Zorluoglu A. Non-traumatic colorectal perforations. Int. Surg. — 1999. — Vol. 84, № 2. — P. 155–158.
16. Ceriati F., Tebala G.D., Ceriati E. et al. Surgical treatment of left colon malignant emergencies: A new tool for operative risk evaluation. Hepatogastro-enterology. — 2002. — Vol. 49, № 46. — P. 961–966.
17. Alcobendas F., Jorba R., Poves I. et al. Perforated colonic cancer: Evolution and prognosis. Rev. Esp. Enferm. Dig. — 2000. — Vol. 92, № 5. — P. 326–333.
18. Gullino D., Giordano O., Masella M., Lijoi C., De Carlo A. The single-stage surgery of perforated colon carcinoma: Our experience of 46 cases. Minerva Chir. — 1999. — Vol. 54, № 3. — P. 127–137.
19. Borovac N. Carcinoma of the anus, rectum and colon. Med. Arch. — 2003. — Vol. 57, suppl. 2. — P. 87–99.
20. Biondo S., Pares D., Marti Rague J. et al. Emergency operations for nondiverticular perforation of the left colon. Amer. J. Surg. — 2002. — Vol. 183, №3. — P. 256–260.
21. Hickey R.C., Hydl H.P. Neoplastic obstruction of the large bowel.

Правила оформления статей

Обращаем особое внимание авторов на необходимость предоставления электронной версии статей с учетом требований к формату текстовых файлов.

Авторский текст должен быть представлен на электронных носителях: дискета 3,5", CDROM.

- текст — в формате «Microsoft Win Word» (любых версий);

- рисунки — в формате TIFF с разрешением 300 dpi;

- графики — в формате «Microsoft Excel»;

- фотографии, слайды, изображения, снятые на бумагу, непосредственно с диагностической аппаратуры — форматом не более А3 (290x420).

Одновременно в редакцию присылается распечатка материала, подписанная автором.

За соответствие электронной версии бумажному оригиналу ответственность несет автор.

Издательство оказывает авторам всевозможную поддержку и проводит необходимые консультации в случае возникновения вопросов касательно подачи материалов.

Рукопись

В выходных данных статьи указываются: 1) инициалы и фамилии всех авторов, 2) название статьи, 3) учреждение, из которого вышла статья. В конце статьи должны быть подписи всех авторов и указаны фамилия, адрес с почтовым индексом и телефон автора, с которым редакция будет вести переписку.

Статья должна быть тщательно выверена автором, т.к. редакция не высылает корректуру.

Статья должна иметь визу руководителя и направление от учреждения, в котором выполнялась работа. Статьи, присланные без сопроводительных документов и по электронной почте, не принимаются к рассмотрению редакционной коллегией.

Объем статьи не должен превышать 10 машинописных страниц (300–350 строк). Все страницы, начиная с титульного листа, нумеруются.

В тексте должны быть обозначены места рисунков и таблиц, а на левом поле квадратом обозначают место, где необходимо поместить рисунок или таблицу.

В статьях рекомендуется соблюдать определенную последовательность изложения материала: 1) введение с четкой формулировкой цели и конкретной задачи исследования, 2) методика исследования с кратким и ясным ее описанием, 3) результаты исследования, 4) обсуждение результатов и 5) заключение и выводы.

Резюме

Статья обязательно должна иметь краткое резюме на русском языке на отдельной странице. В начале резюме указывают инициалы и фамилии авторов и название статьи. Резюме не должно превышать 1/2 страницы машинописи и в сжатой форме отражать цель, методы, результаты и основные выводы исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур и ссылок. В конце резюме должны быть указаны ключевые слова.

Список литературы

К статье прилагается список литературы, цитированной в тексте. В тексте ссылки обозначаются арабскими цифрами, заключенными в квадратные скобки.

Прилагаемый список литературы должен быть отпечатан на отдельном листе через два интервала, каждое название с новой строки, сначала отечественные, потом зарубежные авторы в алфавитном порядке.

Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, вып., стр. (название статей не дается).

Пример: Иванов А.И. // Кардиология. — 1993. № 3. — С. 67–68. Podrid P.J. // Ann. Intern. Med. — 1995. — Vol. 122, № 9. — 689 p. Для книг и сборников даются точные заглавия по титульному листу, место и год издания.

За правильность библиографических сведений ответственность несет автор.

Подписи к рисункам

Подписи к рисункам делаются на отдельном листе через два интервала с указанием фамилии автора и названия статьи. Номера рисунков даются по порядку представления в тексте. Сначала дается общая подпись к рисунку, затем объясняются все имеющиеся на нем цифровые и буквенные обозначения.

Таблицы, формулы

Таблицы печатаются через два интервала, каждая на отдельном листе, с номером и названием сверху и с пояснением внизу таблицы.

Количество и размер таблиц должны быть минимальными, они не должны повторять информацию, содержащуюся в тексте. Названия граф в таблицах пишут кратко, слова дают без сокращений.

Формулы, дозы, цитаты визируются автором по полям. При ссылке на цитаты (название источника, место и год издания, страница). За неточное цитирование источников редакция ответственности не несет.

Все математические формулы должны быть тщательно выверены и четко вписаны черными чернилами.

Направление в редакцию работ, ранее уже напечатанных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.

Статьи, оформление которых не соответствует указанным правилам, возвращаются авторам без рассмотрения редколлегией.

Публикация статей в журнале не свидетельствует о том, что редколлегия разделяет положения, излагаемые автором. В необходимых случаях редколлегия оставляет за собой право высказать свои взгляды на проблему в виде комментария.