

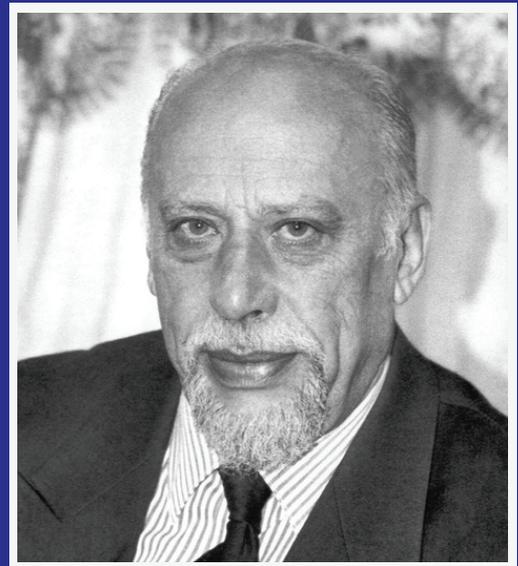
УЖБ

Украинский Журнал Боли
Український Журнал Болю
Ukrainian Journal of Pain

Специальный выпуск, приуроченный к конференции
"Вейновские чтения в Украине", 10-11 мая 2013 года

В номере:

- Головокружение: от симптома к болезни
- Современная терапия болезни Паркинсона
- Депрессия у пациентов, страдающих эпилепсией
- Панические расстройства: диагностика и терапия
- Психогенные двигательные расстройства



Официальный журнал
Украинской ассоциации
по изучению боли
www.pain.in.ua

ISSN: 2303-9736



Украинская ассоциация по изучению боли

УАИБ

Divinum opus sedare dolorem



ВСЕМИРНЫЙ ГОД ПРОТИВ
Висцеральной боли
октябрь 2012 - октябрь 2013

Узнайте больше о фундаментальных аспектах висцеральной боли

- Эпидемиология висцеральной боли
- Нейробиология висцеральной боли
- Психологические аспекты висцеральной боли
- Острая и хроническая висцеральная боль
- Панкреатит
- Синдром болезненного мочевого пузыря
- Синдром хронической тазовой боли у мужчин
- Синдром функциональной абдоминальной боли
- Хроническая боль в грудной клетке

Посетите сайт УАИБ чтобы узнать больше:
www.pain.in.ua/GlobalYear/VisceralPain



№ 3 | Май 2013

www.painjournal.com.ua

УЖБ

Украинский Журнал Боли
Український Журнал Болю
Ukrainian Journal of Pain

Официальный журнал
**Украинской ассоциации
по изучению боли**

ISSN: 2303-9736



www.pain.in.ua

УЖБ

Украинский журнал боли

Український журнал болю
Ukrainian Journal of Pain

Официальный журнал
Украинской ассоциации
по изучению боли

№3, 2013
ISSN: 2303-9736

Шеф-редактор Пеннер В.А.
Технический редактор
Соломянюк С.В.

Адреса для обращения:

По вопросам подписки:
journal@pain.in.ua
тел. +38 (095) 100-4655

По вопросам размещения рекламы:
reklama@pain.in.ua

Російською, українською та англійською мовами
Реєстраційне посвідчення КВ № 18271-7071 Р
Видано Міністерством юстиції України 07.09.2011 р.

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 18,37.
Тираж 1 000 прим. Зам. № 0000126 від 26.04.2013.

Адреса редакції:

кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1,
Луганськ, Україна, 91045
kv. 50-let Oborony Luganska, 1,
Lugansk, Ukraine, 91045
Tel.: +38(095) 100-46-55
E-mail: journal@pain.in.ua
(Тема: До редакції «Українського журналу болю»)
www.painjournal.com.ua

Видавець Українська асоціація з вивчення болю

кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1,
Луганськ, Україна, 91045

ТОВ «Перша Друкарня на Паях»
26-й квартал, 33, Луганськ, Україна, 91000

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Романенко И.В. (Луганск, Украина)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Вдовиченко Ю.П. (Киев, Украина)
Войтенко Г.Н. (Киев, Украина)
Войтенко Н.В. (Киев, Украина)
Волошин П.В. (Харяков, Украина)
Давтян Л.Л. (Киев, Украина)
Ивченко В.К. (Луганск, Украина)
Кобеляцкий Ю.Ю. (Днепропетровск, Украина)
Коваленко О.Е. (Киев, Украина)
Крышталь О.А. (Киев, Украина)
Лиманский Ю.П. (Киев, Украина)
Литвиненко Н.В. (Полтава, Украина)
Мамчур В.И. (Днепропетровск, Украина)
Мищенко Т.С. (Харьков, Украина)
Морозова О.Г. (Харьков, Украина)
Поворознюк В.В. (Киев, Украина)
Сапон Н.А. (Киев, Украина)
Соколова Л.И. (Киев, Украина)
Цымбалюк В.И. (Киев, Украина)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Алексеев В.В. (Москва, Россия)
Байдаулет И.О. (Алматы, Казахстан)
Вейн А.А. (Лейден, Нидерланды)
Вознесенская Т.Г. (Москва, Россия)
Бахтияр Гафуров (Ташкент, Узбекистан)
Голубев В.Л. (Москва, Россия)
Гроппа С.А. (Кишинев, Молдова)
Данилов А.Б. (Москва, Россия)
Дюкова Г.М. (Москва, Россия)
Иваничев Г.А. (Казань, Татарстан)
Карлов В.А. (Москва, Россия)
Кукушкин М.Л. (Москва, Россия)
Молдовану И.В. (Кишинёв, Молдова)
Осипова В.В. (Москва, Россия)
Табеева Г.Р. (Москва, Россия)
Филатова Е.Г. (Москва, Россия)
Яхно Н.Н. (Москва, Россия)
Bart Morlion (Leuven, Belgium)
Christopher Wells (Liverpool, UK)
David Kopsky (Amsterdam, Netherlands)
Eija Kalso (Helsinki, Finland)
Fabio Antonaci (Pavia, Italy)
Giustino Varrassi (Teramo, Italy)
Hans G. Kress (Vienna, Austria)
Herman O. Handwerker (Erlangen, Germany)
Ivan Milanov (Sofia, Belgium)
Jan Keppel Hesselink (Amsterdam, Netherlands)
Judith Paice (Chicago, USA)
Marijana Bras (Zagreb, Croatia)
Per Hanson (Stockholm, Sweden)
Ralf Baron (Keil, Germany)
Reinhard Sittl (Erlangen, Germany)
Ricardo Ruiz-Lopez (Barcelona, Spain)
Roberto Casale (Montescano, Italy)
Rolf-Detlef Treede (Mannheim, Germany)
Rudolf Likar (Klagenfurt, Austria)
Veljko Dordevic (Zagreb, Croatia)

Оглавление

Статьи

Панические расстройства: диагностика и терапия Дюкова Г. М. Panic disorders - diagnosis and therapy Dyukova G.M.	9
Психогенные двигательные расстройства Дюкова Г.М., Голубев В.Л. Psychogenic movement disorders Dyukova G.M., Golubev V.L.	15
Депрессия у пациентов, страдающих эпилепсией (Особенности феноменологии и подходы к лечению) Воробьева О.В. Vorobyova O.V.	20
Дистония Голубев В.Л. Dystonia Golubev V.L.	28

Лекции

Современная терапия болезни Паркинсона Голубев В.Л. Modern aspects of Parkinson's disease therapy Golubev V.L.	41
Головокружение: от симптома к болезни Филатова Е.Г. Vertigo: from symptom to disease Filatova E.G.	57

Тезисы

Всеукраинской научно-практической
конференции с международным участием
«Вейновские чтения в Украине»
Одесса, 10-11 мая 2013 года

Гипотермия головного мозга и коагуляция крови Аваков В.Е., Шахова И.А.	67
Застосування методу ударно-хвильової терапії у лікуванні міофасціального больового синдрому трапецієподібного м'язу Алейнік В.А., Нарепеха Р.А.	68
Психосоматичні аспекти хронічного больового синдрому у пацієнтів з анкілозивним спондилоартритом Благініна І.І., Бахтояров П.Д.	68
Классификационные аспекты вегетологии Бекало С.И.	69
К вопросу о хронической боли Богданова Н.А.	70
Клинико-нейропсихологические особенности у больных хронической ишемией мозга с психовегетативными нарушениями Демченко А.В.	71

Основні причини виникнення синдрому печіння порожнини рота у клініці ортопедичної стоматології	71
Верещак А.В., Діасамідзе Е.Д., Бережна М.В.	
Фармакотерапія побічних реакцій антиконвульсантів ноотропами	72
Іванов А. В.	
Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких	73
Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г., Виниченко Л.Г., Лоевец М.А.	
Патологоанатомічні причини виникнення вертебрального болю та інших синдромів	74
Исследование показателя активности регуляторных систем работников ПАО «ММК имени Ильича»	75
Кононов В.И., Кононова Т.И.	
Тревожно-депрессивные расстройства. Лечение	76
Кукурекин Ю.В., Акулинин В.Н., Кукурекина Е.Ю.	
Тревожность, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, пути медикаментозной коррекции	77
Куновский В.В., Куновская О.В.	
Експериментальне вивчення рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін»	78
Курт-Аметова Г.С.	
Експериментальне вивчення протизапальних властивостей рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін» на моделі зимозанового запалення у щурів	79
Курт-Аметова Г.С.	
Експериментальная оценка использования Анальгетиков-антипиретиков при паркинсонизме на фоне леводопотерапии	79
Макаренко О.В.	
Розробка вагінальних супозиторій з ібупрофеном – вирішення проблеми болю постхірургічного лікування синдрому полікістозних яєчників	80
Войтенко Г. М., Малецька З. В., Романенко І.Ю., Давтян Л.Л.	
Морфофункциональные особенности клеток аркуатного ядра гипоталамуса неполовозрелых крыс при блокаде и активации альфа-адренергических и кисспептинергических рецепторов	81
Матвиенко М.Г., Пустовалов А.С., Дзержинский Н.Э.	
Краніальні невралгії в практиці неврологічного стаціонару	82
Матюшко М.Г., Мельник В.С.	
Стан перекисного окислення ліпідів у внутрішніх органах щурів після черепно-мозкової травми у поєднанні з цукровим діабетом	83
Мерецький В.М.	
Нові критерії діагностики гострого гестаційного пієлонефриту	84
Пивоварчук Р.Я., Митникова А.С.	
Порівняльний аналіз впливу тіоаспекарду та диклофенаку натрію на показники гуморальної імунної відповіді	84
Поета О.М., Коваленко О.Ю., Колесніченко Г.Г.	
Цистатин с как маркер канальцевой дисфункции у детей с сахарным диабетом 1-го типа	85
Сенаторова А.С., Муратова Е.Г.	
Фармакологические свойства и эффекты лекарственных препаратов в зависимости от влияния на гистогематические барьеры	85
Фармакотерапевтические аспекты лечения болезни Альцгеймера	86
Нефедов А.А., Хомяк Е.В., Темченко И.Ю.	

Применение НПВС при патологии опорно-двигательного аппарата и повышенной судорожной готовности мозга	87
Носивец Д.С., Опрышко В.И., Сквирская К.А.	
Особливості діагностичної цінності нейрофізіологічних параметрів при використанні викликаних сомато-сенсорних потенціалів у дітей різного віку з больовими феноменами	88
Олексюк-Нехамес А. Г.	
Использование иммобилизованных препаратов клеток и ферментов как один из возможных методов доклинического изучения фармакокинетики обезбаливающих лекарств	89
Паентко В.В., Богданова Н.А.	
Болевой синдром у женщин с остеоартритом, сочетанным с гипертонической болезнью, в постменопаузе	89
Пеннер В.А., Нишкумай О.И., Некрасова Н.Б.	
Роль инфекции в развитии периферической вегетативной недостаточности и возможности её комплексной коррекции	90
Золотарёва Н.А., Писковацкий П.М.	
Гендерные особенности психоэмоционального состояния пациентов с геморрагическим инсультом в раннем восстановительном периоде	91
Свидинская М.В., Савко Н.Г.	
Комплексне лікування пацієнтів з больовим синдромом у нижній частині спини	92
Сіделковський О.Л. Корольов Г.В.	
О функции субъективного компонента болевой реакции в процессе переработки информации в мозге	93
Соловьев О.В.	
Вегетативная дисфункция как предиктор течения и исхода ишемического инсульта	94
Солодовникова Ю.А., Сон А.С.	
Поражение сердца у больных с эндокринной патологией	94
Сонина Е.В.	
Динаміка когнітивних викликаних потенціалів у хворих з цереброваскулярними захворюваннями різної тяжкості	96
Степаненко І.В., Чеботарьова Л.Л., Солонович О.С., Сулій Л.М., Попова І.Ю., Бондар Т.С., Лихачова Т.А., Сапон Д.М., Чеботарьова-Войтенко А.М.	
Інформативність комплексного нейровізуального обстеження хворих при цереброваскулярних захворюваннях різної тяжкості	96
Степаненко І.В., Попова І.Ю., Лихачова Т.А., Бондар Т.С., Степаненко Н.О.	
Особливості процесу реадаптації хворих з цереброваскулярними захворюваннями	97
Степаненко І.В., Попова І.Ю., Бондар Т.С., Лихачова Т.А.	
Клінічне значення імунологічних порушень при цереброваскулярних захворюваннях	98
Степаненко І.В., Лихачова Т.А., Попова І.Ю., Бондар Т.С.	
Вплив больового синдрому на вегетативну регуляцію та церебральну вазомоторику	99
Сон А.С., Стоянов О.М., Гончарук О.О.	
До терапії алкогольних полінейропатій	100
Стоянов О.М., Сон А.С., Скоробреха В.З., Олексюк-Нехамес А.Г., Чаура А.Г.	
Екстракорпоральна ударнохвильова терапія і кінезіотерапія в лікуванні міофасціального больового синдрому.	101
Суботін Ф.О.	
Застосування лей-енкефаліну (даларгіну) в практиці та експерименті	101
Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника у спортсменов луганской области	102
Тернопольский С.П.	

Use of the acupuncture and d'arsonval electric current in the treatment of tension-type headache Tondiy O, Merkulova V, Sushko S, Teslenko E, Bokatueva V.	103
Хроническая головная боль у больных с отсутствием слуха Филатова О.А.	103
Лечение вегетативно-сосудистых синдромов остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника с применением физиопунктуры и тракционных методов Беспалый Н.А., Вирченко В.В., Шатрава Ф.М., Мыцык Ф.Ф., Бондарь В.М., Шулык В.М., Авраменко О.Б.	104
Сравнительная характеристика вегетативных расстройств у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения Шебатин А. И.	105
Сравнительная характеристика цефалгии у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения Шебатин А. И.	106
Диагностический аспект заднего шейного симпатического синдрома Шебатин А. И.	107
К вопросу реабилитации посткомозионных дисфункции Шитиков Т.А.	108
Цервикоалгия и торакоалгия как ранние симптомы ригидной формы болезни паркинсона Юров И.В.	110
Стан церебральної гемодинаміки, судинної регуляції та реактивності вегетативної нервової системи у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії Яркова С. В.	110
Всеукраинский конкурс среди студентов, молодых специалистов и ученых на получение премии УАИБ «Молодой ученый - 2013»	
Дослідження взаємодії анестетиків з поверхнею кремнезему для розробки нових трансдермальних засобів Дудік О.О., Кулик Т.В., Паляниця Б.Б.	115
Синдром болевого плеча у постинсультних пацієнтів Ильяшенко В.В.	115
Оценка эффективности применения глюкозы для обезболивания у новорожденных Кириченко Л. В.	116
Изменения параметров вентиляции и гемодинамики у детей с хирургической патологией проявляющиеся интраабдоминальной гипертензией в периоперационный период Косеченко Н. Ю.	117
Влияние preemptive анальгезии ацетаминофеном на параметры внутрибрюшного давления, гемодинамики и механических свойств легких у детей в послеоперационном периоде Косеченко Н. Ю.	117
Розробка вагінальних супозиторій з ібупрофеном – вирішення проблеми болі постхірургічного лікування синдрому полікістозних яєчників Войтенко Г. М., Малецька З. В., Романенко І.Ю., Давтян Л.Л.	118
Иммобилизованные препараты клеток и ферментов в качестве моделей для изучения процесса метаболизма обезбаливающих лекарств Паентко В.В. , Богданова Н.А.	118
Нарушение процессов ауторегуляции и реактивности сосудов мозга при хронической головной боли напряжения Якубенко Ю.В.	119
Забезпеченість водорозчинними вітамінами та імунологічні порушення при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта Яворская Н. П.	120

Панические расстройства: диагностика и терапия

Дюкова Г. М.

Кафедра нервных болезней ФППО 1 МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Пациенты с вегетативными кризами или паническими атаками составляют значительную часть контингента врачей общей практики, поскольку клинические проявления криза и межприступного периода насыщены вегетативно-соматическими симптомами, не всегда во время и верно диагностируются. Фармакотерапия больных с паническими расстройствами предполагает несколько терапевтических стратегий. Эффективность лечения панических расстройств психотерапией - 95%, существенно превосходит таковую при медикаментозной терапии.

Ключевые слова: паническая атака, вегетативный криз, диагностика, лечение.

Вегетативный криз (ВК) или паническая атака (ПА) - это наиболее яркое и драматичное проявление синдрома вегетативной дистонии (СВД) или панических расстройств (ПР).

Терминология

Если традиционный для отечественной медицины термин “вегетативный криз” подчеркивает преимущественное значение в приступе вегетативных симптомов, то термин “паническая атака” предполагает ведущую роль психических проявлений. Зигмунд Фрейд еще в конце прошлого века описывал “тревожные атаки” (anxiety attack), в которых “тревога возникала внезапно, не была спровоцирована какими-либо идеями и сопровождалась нарушениями дыхания, сердечной деятельности и других телесных функций”. Паника, панические атаки, панические расстройства связаны с именем древнегреческого бога Пана. Согласно мифам, неожиданно появившись, Пан вызывал такой ужас, что человек опрометью бросался бежать, не отдавая себе отчета в том, что само бегство может грозить гибелью. Поскольку клинические проявления как самого криза так и межприступного периода насыщены вегетативно-соматическими, а нередко, и неврологическими симптомами, то естественно, что такие больные составляют значительную часть контингента врачей общей практики (терапевтов, неврологов эндокринологов, и др.). В рамках этих специальностей существуют и своя терминология; Так, имея в виду по сути одни и те же состояния, говорят о “сердечно-сосудистом неврозе”, “нейро-циркуляторной дистонии по гипертоническому либо гипотоническому типу”, “гипервентиляционном синдроме”, “вегетативно-сосудистой дистонии” и т. д.

Классификация

Термин “Паническая атака” получил сегодня

признание во всем мире благодаря классификации болезней, предложенной Американской Ассоциацией психиатров в 1980 году (DSM-III). В последующем эта классификация уточнялась и в настоящее время в последней ее версии - DSM-IV и в Международной классификации болезней - МКБ-10 (11, 5) приняты следующие критерии диагностики ПР:

А. Повторное возникновение приступов, в которых интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с 4 или более из 14 нижеперечисленных симптомов развиваются внезапно и достигают своего пика в течении 10 минут:

1. Пульсации, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
2. Потливость;
3. Озноб, тремор;
4. Ощущение нехватки воздуха, одышка,
5. Затруднение дыхания, удушье;
6. Боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
7. Тошнота или абдоминальный дискомфорт;
8. Головокружение, неустойчивость;
9. Слабость, дурнота, предобморочное состояние;
10. Ощущение онемения или покалывания (парестезии);
11. Волны жара и холода.
12. Ощущение дереализации, деперсонализации;
13. Страх смерти;
14. Страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;

Б. Возникновение ПА не обусловлено непосредственным физиологическим действием каких-либо веществ (напр. лекарственной зависимостью, приемом препаратов) или соматическими заболеваниями (напр. тиреотоксикоз).

В. В большинстве случаев ПА возникают не в

результате других тревожных расстройств, таких как Фобии - “Социальные” и “Простые” “Обсессивно-фобические расстройства”, “Посттравматические стрессовые расстройства”.

В МКБ-10 Панические расстройства входят рубрики “тревожных” и “фобических” расстройств, которые в свою очередь включены в класс “Неврологических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств”.

Эпидемиология.

По данным статистики от 1,5% до 4% взрослого населения страдают ПР в определенные периоды своей жизни. Среди обращающихся за первичной медицинской помощью больные с ПА достигают 6%. Заболевание дебютирует чаще всего в третьем десятилетии и чрезвычайно редко до 15 лет и после 65 лет. Женщины страдают в 2-3 раза чаще мужчин (8).

Основные клинические проявления

Как следует из перечисленных выше критериев ядром ПР являются панические атаки, поэтому уточнение их клинической картины является существенным фактором для как для диагностики заболевания, так и для последующей выработки терапевтических рекомендаций (1,2).

Если суммировать критерии, необходимые для диагностики ПА, то они включают в себя:

1. Пароксизмальность;
2. Полисистемные вегетативные симптомы;
3. Эмоционально-аффективные расстройства.

Очевидно, что основными проявлениями ПА являются вегетативные и эмоциональные расстройства. Уже по выше представленному перечню симптомов видно, что вегетативные симптомы касаются различных систем организма; это дыхательные, кардиальные, сосудистые реакции (центральные и периферические), изменения терморегуляции, потоотделения, желудочно-кишечных и вестибулярных функций. При объективном исследовании в момент ПА, как правило, обнаруживают подъемы артериального давления (иногда до высоких цифр и чаще в первых приступах), выраженную тахикардию, нередко учащение экстрасистол, могут быть подъемы температуры до субфебрильных или фебрильных цифр. Все эти симптомы, появляясь внезапно и “беспричинно” способствуют появлению и фиксации другой группы симптомов - эмоционально-аффективных расстройств. Спектр последних необычайно широк. Так чувство беспричинного страха, достигающего до степени паники, обычно возникает в первом приступе, а затем в менее выраженной степени повторяется и в последующих приступах. Иногда паника первой ПА затем трансформируется в конкретные страхи - страх инфаркта

миокарда, инсульта, утраты сознания, падения, сумасшествия и т. д. У некоторых больных интенсивность страха (даже в первых приступах) может быть минимальна, но тем не менее, при тщательном расспросе больные сообщают о чувстве внутреннего напряжения, тревоги, беспокойства, ощущении, что “что-то взорвется внутри”. В неврологической и терапевтической практике эмоциональные проявления приступа могут существенно отличаться от типичной ситуации. Так, в приступе больной может не испытывать эмоций страха, тревоги; неслучайно такие ПА называют “паника без паники” или “нестраховые панические атаки” (13). Некоторые больные испытывают в приступе чувство раздражения, иногда достигающее степени агрессии; в ряде случаев ощущение тоски, депрессии, безысходности, сообщают о “беспричинном” плаче в момент приступа. Именно эмоционально-аффективные симптомы придают приступу столь неприятный и, даже отталкивающий характер.

У большой категории больных ПР структура приступа не ограничивается вышеописанными вегетативно-эмоциональными симптомами и тогда врач может обнаружить еще один тип расстройств, которые называют “атипичными”. Этими симптомами могут быть локальные или диффузные болевые синдромы (головные боли, боли в животе, в позвоночнике и т. д.), мышечные напряжения, рвоты, сенестопатические ощущения (ощущение жара, “обмороженности”, “шевеления”, “пустоты”) и пр. К атипичным симптомам относятся и психогенные (истерические) неврологические симптомы, перечень которых представлен ниже:

1. Ощущение “кома в горле”;
2. Ощущение слабости в руке или ноге.
3. Нарушение зрения или слуха.
4. Нарушение походки.
5. Нарушение речи или голоса.
6. Утрата сознания.
7. Ощущение, что тело выгибается.
8. Судороги в руках или ногах.

Суммируя вышеописанные симптомы приступа, врач может четко квалифицировать характер приступа. Так, если приступ кратковременный, начинается внезапно и его основу составляют вегетативные симптомы в сочетании со страхами или паникой, то речь идет о типичных ПА; если в приступе наряду с вегетативными симптомами и полиморфными эмоциональными симптомами выявляется большое количество атипичных симптомов, или они являются ведущими в кризе, то мы говорим об атипичной ПА. Если же больной

рассказывает, главным образом, о вегетативных симптомах, а при уточнении оказывается, что в приступе обнаруживаются не менее 4 - 5 психогенных неврологических симптома, то большая вероятность, что речь идет о психогенном (истерическом) припадке.

Почти в трети случаев типичные ПА со временем трансформируются в атипичные ПА либо в психогенные (истерические) припадки.

В межприступном периоде у больных, как правило, развиваются вторичные психо-вегетативные синдромы, структура которых в значительной степени определяется характером пароксизма. У больных с ПА вскоре после появления пароксизмов развивается т.н. агорафобический синдром. Дословный перевод слова “агорафобия” означает страх открытых пространств (агога - рыночная площадь), однако, в случае панических больных страх касается любой ситуации, потенциально “угрожаемой” для развития приступа. Такими ситуациями могут быть: пребывание в толпе, в магазине, в метро или любом другом виде транспорта, отдаление от дома на какое-то расстояние или пребывание одному дома и т. д. Агорафобия обуславливает соответствующее поведение, которое позволяет избежать неприятных ощущений: больные перестают пользоваться транспортом, не остаются одни дома, не удаляются далеко от дома и в конечном итоге, практически становятся полностью социально дезадаптированы т. е. не могут существовать без присутствия кого-то из близких.

Страхи больных с ПА могут касаться определенных заболеваний, с которыми, по мнению больного, связаны тревожащие его симптомы: например страх инфаркта, инсульта и т. д. Навязчивые страхи заставляют больного постоянно измерять свой пульс, проверять артериальное давление, делать повторные электрокардиограммы и изучать соответствующую медицинскую литературу. Речь в таких случаях идет о развитии навязчивых страхов или ипохондрического синдрома.

В качестве вторичных синдромов нередко развиваются депрессивные расстройства, проявляющиеся снижением социальной активности, интереса к окружающему миру, повышенной утомляемостью, постоянной слабостью, снижением аппетита, нарушениями сна, сексуальных мотиваций. У больных с демонстративными припадками, как правило, выявляются истерические личностные расстройства с клиническими проявлениями истерии в соматической либо неврологической сфере. Таким образом, для определения терапевтической тактики врачу необходимо определить характер приступа и вторичного или сопутствующего психо-вегетативного синдрома.

Лечение панических расстройств

Прежде, чем приступить к фармакотерапии необходимо оценить потенциальные резервы немедикаментозного лечения больного паническими расстройствами. В том случае, если пароксизмы появились недавно, а вторичные психо-вегетативные синдромы еще не развились и больной прошел адекватное соматическое обследование, то иногда достаточно разъяснительной беседы врача о сути заболевания, возможно, в сочетании с плацебо-терапией. Специальные исследования, проведенные нами показали, что у 35% - 42% больных, страдающих ПР удалось добиться существенного клинического и психо-физиологического улучшения только с помощью плацебо-терапии (6).

Фармакотерапия больных с паническими расстройствами предполагает несколько терапевтических стратегий:

1. купирование самого приступа;
2. предупреждение повторного возникновения пароксизмов;
3. купирование вторичных психо-вегетативных синдромов.

Купирование ПА

Собственный опыт купирования приступа обычно появляется у больного уже после нескольких ПА. Если для купирования первых, как правило, самых тяжелых пароксизмов больной прибегает к помощи врача (вызов “скорой помощи”), то в последующих приступах, убедившись, что катастрофы не происходит, пациент находит собственные способы купировать атаку. Обычно - это использование нескольких групп препаратов, выбор которых, в значительной степени, зависит от представлений больного о характере болезни и первого опыта общения с медициной. Если ПА расценивается как “сердечный приступ” или “гипертонический криз” то купирующими препаратами будут валокордин, корвалол, гипотензивные препараты либо бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан); если болезнь расценивается как “нервное расстройство”, то больной предпочитает пользоваться седативными препаратами, обычно - это препараты бензодиазепинового ряда или как их называют “типичные бензодиазепины” (седуксен, тазепам, рудотель и т. д.). Нередко уже на первый прием к врачу больной приходит, имея в кармане “спасительные” таблетки. Действительно, прием типичных бензодиазепинов является наиболее эффективным способом купирования ПА. Однако, при таком симптоматическом способе лечения дозу препарата со временем приходится повышать, а нерегулярный прием бензодиазепинов и связанный с ним фено-

мен отдачи могут способствовать учащению ПА, прогрессированию и хронизации болезни.

Таким образом, можно заключить, что бензодиазепиновые транквилизаторы эффективно купируют проявления ПА, но не предотвращают появление следующих приступов, поэтому являются симптоматическим а не патогенетическим лечением,

Предупреждение повторного возникновения ПА

Многочисленные исследования, выполненные с использованием двойного слепого плацебо-контроля убедительно показали, что наиболее эффективными в предупреждении ПА являются две группы препаратов: это антидепрессанты (АД) и атипичные бензодиазепины (АБД) (4,17,18,19,20).

Сегодня спектр антидепрессантов, эффективных в отношении ПР, значительно расширился и включает по меньшей мере 5 групп препаратов:

1. Трициклические антидепрессанты - Имипрамин (Мелипрамин) Амитриптилин (Триптизол, Нортриптилин), Кломипрамин (Анафранил, Гидифен);

2. Четырехциклические антидепрессанты - Миансерин (Миансан, Леривон), Пиразидол ;

3. Ингибиторы МАО - Моклобемид (Аурукс);

4. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) - Флуоксетин (Прозак), Флувоксамин (Авоксин), Сертралин (Золофт), Пароксетин (Паксил), Циталопрам (Ципраamil), Эсциталопрам (Ципралекс).

5. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) - Венлафаксин (Велафакс, Велаксин)

Наиболее вероятной считается теория, которая связывает антипаническую эффективность антидепрессантов с преимущественным влиянием на серотонинэргические системы мозга. Положительного эффекта удастся достичь, применяя небольшие суточные дозы препаратов: 75 mg амитриптилина, 50-75 mg кломипрамина, 30-60 mg миансерина, 20 mg флуоксетина, ципрамила или паксила, 50 mg сертралина. Однако, при использовании АД, особенно, трициклических АД, в первую декаду лечения может наблюдаться обострение симптоматики - тревога, беспокойство, возбуждение, иногда учащение ПА. Побочные реакции на трициклические АД в значительной степени связаны с холинолитическими эффектами и могут проявляться выраженной тахикардией, экстрасистолией, сухостью во рту, головокружением, тремором, запорами, прибавкой веса. Вышеописанные симптомы могут приводить на первых этапах к вынужденному отказу о лечения, тем более, что клинический антипанический эффект,

как правило, отсрочен на 2-3 недели от начала терапии. Значительно меньше побочных реакций наблюдается при использовании препаратов группы СИОЗС. Их лучшая переносимость, возможность однократного суточного приема и безболезненность быстрой отмены при окончании лечения сделали эти препараты лидерами в лечении ПР (6,15).

К атипичным бензодиазепинам относят Клоназепам, Альпразолам и Лоразепам. Показано, что АД (как типичные, так и атипичные) усиливают действие ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты), являющейся основным тормозным медиатором в центральной нервной системе. Среднесуточные дозы, позволяющие добиться положительного эффекта 1,5-2 mg клоназепама, 2-3 mg альпразолама и 1-2 mg лоразепама. Существенным достоинством этой группы препаратов является быстрота появления клинического эффекта. В случае АД побочные эффекты проявляют себя, прежде всего седацией, сонливостью, нарушением внимания, которые обычно регрессирует через 3-4 дня по мере продолжения лечения. Феномен отдачи, особенно выраженный у альпразолама, обуславливает необходимость частого приема препарата; наконец, выраженная лекарственная зависимость, особенно при наличии в анамнезе токсикоманий, ограничивают применение этой группы препаратов. Выбор препарата определяется, главным образом, клинической картиной болезни и особенностями действия препарата. При выработке тактики лечения необходимо оценить длительность болезни и симптоматику межприступного периода. Если ПА появились недавно и отсутствует агорафобический синдром, то целесообразно начинать терапию с АД. Если ПА сочетаются с агорафобией или другими вторичными психо-вегетативными синдромами (фобический синдром, депрессия, ипохондрия), то необходимо применение АД. При выборе препарата в первую очередь рекомендуется применять АД с минимальными побочными эффектами. В некоторых случаях требуется сочетанное применение АД и АД, поскольку АД во-первых обеспечивают раннее появление клинического эффекта (практически уже на первой неделе лечения), а во-вторых помогают купировать ПА до начала действия АД (12).

В последнее время в арсенале клиницистов появились антидепрессанты двойного действия, увеличивающие в мозге как серотонин, так и норадреналин. К таковым относятся препарат венлафаксин. Проведенные исследования показали, что венлафаксин замедленного освобождения существенно более эффективен у больных с ПР, чем плацебо (7).

3. Купирование вторичного психо-вегетативного синдрома

В лечении больных ПР нередко приходится комбинировать базовые препараты, направленные на предупреждение повторных ПА, с препаратами, позволяющими воздействовать на вторичные психо-вегетативные синдромы. Как уже упоминалось выше, это могут быть астено-депрессивные, ипохондрические, обсессивно-фобические и истерические синдромы. В этих ситуациях целесообразным является добавление препаратов из группы нейролептиков: Меллерил (Сонапакс), Терален, Неулептил, Эглонил, Хлорпротиксен, Этаперазин, Сероквель и др.

Весьма эффективна в лечении панических расстройств оказалась психотерапия (3, 9,14, 16). Эффективность лечения панических расстройств психотерапией достигала 95%, что существенно превосходило таковую при медикаментозной терапии. Эффект от психотерапии оказался более пролонгированным, что обнаружилось при ка-тамнестических исследованиях (3). В настоящее время психотерапия включена в стандарты лечения панических расстройств.

Таким образом, индивидуальный подбор фармакологических препаратов, применение малых доз, сочетание с когнитивно-поведенческой психотерапией и социальной адаптацией позволяют сегодня успешно справляться с таким распространенным и социально дезадаптирующим страданием как панические расстройства.

Стипок литературы

1. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. Под редакцией А. М. Вейна. Медицинское информационное агенство. Москва 1998, 749 с.

2. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. Руководство для врачей. «Эйдос Медиа» Москва, 2004, с. 403.

3. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Попова О.П. Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические корреляты её эффективности. Социальная и клиническая психиатрия. 1993.№4, 98-108.

4. Воробьева О. В, Дюкова Г.М, Петрова Е. П. Эффективность алпразолама в терапии панических расстройств. Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова-1995 -N4-с.9-13

5. МКБ-10 Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. (Клинические описания и указания по диагностике). ВОЗ/Пер. с англ. под ред. Нуллера Ю.Л., Циркина С.Ю. Россия., Санкт-Петербург, "АДИС". 1994.

6. Bakker A, van Balkom AJ, Spinhoven P. SSRIs vs TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis. *Ada Psychiatr Scand* 2002;

7. Bradwejn J, Ahokas A, Stein DJ, Salinas E, Emilien G, Whitaker T. Venlafaxine extended-release capsules in panic disorder: flexible-dose, double-blind, placebo-controlled study. *BrJ Psychiatry* 2005; 187: 352-59.

8. Breier A., Charney D., Heninger C. Agoraphobia with panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1986. Vol. 43, N 11. p. 1029-1036.

9. Craske MG, Brown TA, Barlow DH: Behavioral treatment of panic disorder: a two-year follow-up study. *Behav. Ther.* 22:289--304, 1991

10. Djukova G. M., Shepeleva J.P., Vorob'eva O.B. Treatment of vegetative crises (panic attacks). *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 1992, V.22, N4, p.343-345

11. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. - Washington, 1990.

12. Goddard AW, Brouette T, Almai A, Jetty P, Woods SW, Charney D. Early coadministration of clonazepam with sertraline for panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 681-86.

13. Kushner M.G., Beitman B.D. Panic attacks without fear: an overview. *Behav. Res. Ther.* 1990. V. 28. N 6. P. 469-479.

14. Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho-and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *J Affect Disord* 2005; 88: 27-45.

15. Otto MW, Tuby KS, Gould RA, McLean RY, Pollack MH. An effect-size analysis of the relative efficacy and tolerability of serotonin selective reuptake inhibitors for panic disorder. *AmJ Psychiatry* 2001; 158:1989-92.

16. Shear M.K., Ball G., Fitzpatrick M., et al.: Cognitive-behavioral therapy for panic: An open study. *J. Nerv. Ment. Dis.* 179: 468-472, 1991

17. Sheehan DV, Raj A: Benzodiazepine treatment of panic disorder. In: *Handbook of anxiety.* Elsevier, Amsterdam, 1990, pp.169-206.

18. Tesar GE, Rosenbaum JF, Pollack MH et al.: Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1991 ,52: 69-76,

19. Wade A. G. Antidepressants in Panic disorder. *Intern. Clin. Psychopharmacol.* 1999, N14 (Suppl.2) S13-S17.

20. Wilkinson G, Balestrieri M, Ruggeri M, Bellantuono C: Meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials of antidepressants. *Psychol. Med.* 21:991-998, 1991

Панічні розлади - діагностика і терапія**Дюкова Г. М.**

Пацієнти з вегетативними кризами або панічними атаками складають значну частину контингенту лікарів загальної практики, оскільки клінічні прояви кризи і міжприс-тупного періоду насичені вегетативно-соматичними симптомами, не завжди вчасно і вірно діагностуються. Фармакотерапія хворих з панічними розладами передбачає кілька терапевтичних стратегій. Ефективність лікування панічних розладів психотерапією - 95%, істотно перевершує таку при медикаментозної терапії.

Ключові слова: панічна атака, вегетативний криз, діагностика, лікування.

Panic disorders - diagnosis and therapy**Dyukova G.M.**

Patients with vegetative crises or panic attacks are a significant part of general practitioners patients. There are a lot of intense vegetative and somatic symptoms in clinical manifestations of the crisis and the between crises period which are not always on time and correctly diagnosed. Pharmacotherapy of patients with panic disorder involves several therapeutic strategies. The effectiveness of psychotherapy treatment for panic disorder - 95%, with a significantly out-performs drug therapy.

Keywords: panic attack, vegetative crisis, diagnosis and treatment.

Психогенные двигательные расстройства

Дюкова Г.М., Голубев В.Л.

Кафедра нервных болезней ФППО 1 МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Психогенные двигательные расстройства достаточно широко распространены в неврологической практике, однако до сих пор вызывают значительные затруднения при их диагностике и лечении. Использование диагностических алгоритмов и применение специфических проб и тестов может существенно помочь неврологу в его практической работе с подобными пациентами.

Ключевые слова: истерия, двигательные нарушения, психогенные расстройства

На неврологическом приеме истерические или психогенные неврологические расстройства (ПНР) занимают 6-ое место среди 20 наиболее частых диагнозов (7). В неврологических клиниках частота ПНР колеблется от 3% до 9%. (5,6).

Среди разнообразных неврологических проявлений истерии (двигательных, вегетативных, сенсорных, эмоциональных) именно **двигательные нарушения** позволяют чаще всего и в наибольшей степени дифференцировать истерические и близкие по своей феноменологии органические неврологические синдромы.

В рамках психогенных двигательных расстройств (ПДР) рассматривают, прежде всего, параличи и парезы, нарушения походки или дизбазии и психогенные дискинезии (8).

Психогенные парезы и параличи - наиболее частые истерические неврологические феномены, в которых речь скорее идет о “локальном акинезе”, “параличе” движения, а не мышцы.

Исходя из клинической практики, можно выделить 5 форм психогенных парезов и параличей:

- Стабильный и грубый моторный дефект, деформирующий моторный облик (поведение) больного.
- Негрубые парезы, в рамках полисиндромной истерии, предъявляемые в жалобах больных и выявляемые при осмотре.
- Преходящие псевдопарезы, возникающие, как правило, после психогенных припадков.
- Кратковременные псевдопарезы (слабость и онемение), возникающие обычно в руке в ответ на стрессогенную (эмоциогенную) ситуацию и обозначаемые как стигмы.

Парезы, не звучащие в жалобах и не предъявляемые больным активно, но возникающие во время осмотра врача и связанные с его косвенным внушением.

Больные с психогенными парезами в сравнении

с органическими чаще **активно жалуются** на слабость (62% vs 18%) (9); при объективном исследовании слабость в конечностях у них значительно более выражена и шире по локализации; при тестировании выявляется феномен «ступенчатой слабости»; часто псевдопарезы развиваются на фоне диффузной мышечной гипотонии и симметричной гиперрефлексии, возможны патологические позы и контрактуры; часто сочетания с другими психогенными симптомами на этой же стороне: болевыми, чувствительными, двигательными (тремор, псевдогемиспазм и пр.)

Определенную помощь в позитивной диагностике психогенных парезов оказывают клинические пробы и диагностические тесты. Принципиальной их основой является невозможность больного истерией воспроизвести те неврологические паттерны, которые характерны для органических больных. В частности, больной с психогенными расстройствами не может воспроизвести парез отдельных групп мышц, не развиваются локальные атрофии, отсутствуют патологические синкинезии, при этом сохраняются автоматизированные движения, что проявляется в характерных диссоциациях между «невозможностью» выполнения произвольных движений и сохранностью непроизвольных (опорных, экспрессивных, оборонительных) движений в этих же конечностях. Поскольку больной не знаком с законами топической неврологии, то предъявляет симптомы, необъяснимые с позиции законов неврологической топической диагностики, и не наблюдающиеся у органических больных, например, симптом Бабинского, вызываемый с уровня грудной клетки, отсутствие вибрационной чувствительности на половине черепа и т.д.

Одним из наиболее известных и применяемых тестов, направленных на выявление психогенных парезов в ногах, является тест Хувера, (Hoover CF.1908). Тест основан на феномене физиологических синкинезий, то есть непроизвольно воз-

никающих содружественных движений в одной конечности, сопровождающих выполнение активных движений в другой. Его модификация, позволяющая количественно оценить показатели в псевдопаретичной и интактной ногах с помощью бытовых весов, позволяет использовать тест в рутинной неврологической практике (10, 2).

Для выявления психогенных парезов в руке используют тест контралатеральной кивательной (sternocleidomastoideus) мышцы (SKM-тест) (4). Тест основан на известном факте, что повороты головы в стороны осуществляются преимущественно, с помощью кивательных мышц, каждая из которых получает центральную иннервацию из обоих полушарий мозга. В связи с этим латерализованные церебральные поражения (инсульты, опухоли, очаги демиелинизации и пр.) не приводят к слабости этой мышцы и, соответственно, несмотря на грубый односторонний органический дефицит в мышцах лица и конечностей, движения головы в стороны практически не нарушаются. В противоположность этому больные истерией с латерализованными псевдопарезами предъявляют слабость мышц, поворачивающих голову в сторону, противоположную псевдопарезу.

Таким образом, принимая во внимание клинические особенности и применяя соответствующие пробы и тесты, невролог достаточно надежно может поставить позитивный диагноз истерического паралича.

Психогенная дизбазия

Традиционно в этих случаях применяется термин астазия-абазия (невозможность стоять и ходить при отсутствии парезов и координаторных расстройств), однако на практике истинная астазия-абазия встречается редко, чаще речь идет о дизбазии т.е. различных вариантах нарушения ходьбы.

На основании данных литературы и собственных исследований были выделены наиболее специфичные варианты психогенной дизбазии, которые представлены ниже:

Псевдоатаксия (психогенная атаксия) (рис №1)

- с перекрещиванием ног
- с внезапными шагами в стороны
- с выраженной туловищной атаксией



Рисунок №1

Походка с волочением ноги (рис №2)

- волочение ноги без разгибания стопы
- подтаскивание стопы с ее тыльным разгибанием и цеплянием пальцев за пол
- волочение стопы в эквиноварусной позиции



Рисунок №2

Походка с подгибанием коленей (рис №3-4)

- постоянная ходьба на полусогнутых или согнутых в коленях ногах
- эпизодическое внезапное подгибание коленей
- появление подгибания в коленях в тестах



Рисунок №3



Рисунок №4

Таблица № 1 Эмоционально-экспрессивное поведение больных с психогенной дизбазией
В дифференциальной диагностике психогенных и органических дизбазий может быть использо-

Эмоционально-вегетативные симптомы в момент ходьбы
плач, всхлипывания, стоны
гипервентиляционные симптомы
появление новых симптомов (головокружение, головная боль, тошнота и пр.)
Экспрессивные позы и моторика рук
использование рук для перемещения ног в процессе ходьбы
схватывания рукой ноги как маркирование боли, спазма, невозможности передвижения.
избыточное включение рук в акт ходьбы (руки «летающие», ошупывающие пространство)
тремор или псевдодистоническая поза в руке, появляющиеся в момент осмотра
Экспрессивно-моторное поведение
«сбивание мебели»
падение исключительно на врача
цепляние за врача для сохранения равновесия
цепляние за окружающие предметы.

Специальные исследования показали, что выделенные паттерны ходьбы можно выявить у 77% больных с психогенными неврологическими расстройствами, однако при обычном осмотре они обнаруживаются только в 52% случаев, а в прочих случаях необходимо анализировать следующие ситуации:

анализ походки в соответствующих пробах (ходьба с закрытыми глазами, тандемная ходьба, бег и пр.);

появление характерных феноменов на интактной стороне;

анамнез больных (при просьбе врача больной может продемонстрировать характер походки, которая была ранее);

появление характерных нарушений походки после припадка.

Существенную помощь в диагностике психогенной дизбазии оказывает анализ сопутствующей симптоматики и эмоционально-экспрессивного поведения в момент ходьбы, основные проявления которого представлены в таблице №1.

Психогенные дискинезии

Группа психогенных дискинезий (ПД) включает в себя психогенный тремор, психогенный миоклонус, психогенную дистонию, психогенный паркинсонизм и ряд других гиперкинезов. Наиболее часто встречаются психогенные тремор и дистонии.

Диагностика психогенного гиперкинеза осуществляется на основании следующего общего алгоритма (1).

Общий алгоритм дифференциального диагноза психогенных гиперкинезов

Двигательный рисунок (отличие от стандартных, оригинальность, необычность)

Динамика гиперкинеза (при воздействии некоторых эндогенных и экзогенных факторов: плацебо, р-ция на отвлечение, непостоянство частотно-амплитудных характеристик и локализации)

Синдромальное окружение (стигмы, множественные двигательные расстройства, экспрессивное поведение и вегетативное сопровождение)

Течение заболевания (внезапное, часто эмоциогенное начало, вариабельность течения, но не медленное прогрессирование)

Двигательный рисунок психогенных гиперкинезов, какую бы форму последние не принимали, всегда имеет одну важную отличительную особенность: он прежде всего производит впечатление непохожести на известные формы органических гиперкинетических синдромов. Подозрение на ПД обычно зарождается у невролога, когда он видит странные, необычные и даже нелепые (с точки зрения привычной логики органического симптомообразования или просто с точки зрения своего клинического опыта) телодвижения и позы. Оригинальность двигательного рисунка, его уникальность, «неузнаваемость», когда он не вписывается в феноменологию известных неврологических синдромов, чрезмерное своеобразие или даже неповторимость – вот то первое впечатление, которое часто производит психогенный гиперкинез. В то же время, несмотря на отмеченную полиморфность психогенных гиперкинезов, у некоторых пациентов они оказались похожими или даже идентичными (полностью или по отдельным элементам, из которых складывался гиперкинетический синдром). Поэтому эту категорию психогенных двигательных синдромов относят к специфическим (патогномичным), легко узнаваемым

психогенным феноменам. Сюда можно отнести некоторые варианты астазии-абазии; камптокормию (она включает в себя наклон туловища вперёд и антропоидную позу, когда голова и туловище параллельны земле, а руки свисают и свободно раскачиваются), губо-язычный спазм Бриссо, некоторые варианты гиперкинетической походки: «сальтаторный спазм» - ходьба с периодическими подпрыгиваниями или приседаниями либо более сложными танцующими движениями; «chorea salu-tante» - ходьба с поклонам и, феномен «моторной бури», приближающийся по своей феноменологии к истерическому припадку, «кивательно-качательный» гиперкинез (феномен «наездника»). Наличие этих феноменов облегчает диагностику ПД.

Если психогенный гиперкинез носит ритмичный характер (например, психогенный тремор), то весьма типична вариабельность частоты, амплитуды и локализации тремора во время одного осмотра или при повторных визитах к врачу, иногда с мигрирующим или альтернирующим распределением по сегментам тела, чередование синхронных и асинхронных паттернов. Эта особенность гиперкинеза характеризует не только его рисунок, но и динамичность.

Динамика гиперкинеза. Большинство форм органических гиперкинезов проявляют некоторую динамичность в зависимости от фазы суточного цикла, положения тела, эмоционального состояния и т.д. и эта динамичность ограничена хорошо известными рамками. Исключением является дистония, которой свойственна весьма разнообразная, яркая, не свойственная другим экстрапирамидным синдромам изменчивость своих проявлений. Не случайно именно дистонию чаще всего ошибочно диагностируют как психогенное расстройство.

Для ПД характерна необычная изменчивость или необычный диапазон динамичности. Типичными проявлениями необычной динамики гиперкинеза могут быть, например, внезапное начало и внезапное прекращение клинических проявлений; спонтанные ремиссии на несколько часов или дней; клинические диссоциации в виде избирательной несостоятельности, когда пациент демонстрирует невозможность выполнить какое-либо действие, например, расстёгивание пуговиц, питье и т.п., и в то же время легко выполняет другие действия с участием тех же самых мышц поражённой конечности. Одним из проявлений необычной динамичности является пароксизмальность гиперкинетических проявлений, что встречается примерно в 50 % всех психогенных гиперкинезов (пароксизмальные проявления вообще чрезвычайно характерны для всех

ПД). Наконец, следует помнить, что психогенные гиперкинезы тяготеют к развёрнутым, выраженным и демонстративным проявлениям, особенно протекающих пароксизмально, в то время как органические гиперкинезы могут проявляться как выраженными, так и стёртыми, субклиническими или редуцированными формами.

Типичным для психогенных гиперкинезов является откликаемость на плацебо, психотерапию, спонтанные ремиссии. В то же время необычная динамичность может проявляться, наоборот, чрезмерно фиксированной позой, её «несдвигаемостью» и независимостью ни от каких факторов, отсутствием всякой динамики, вплоть до формирования контрактур (так называемый псевдодистонический вариант ПД). Однако в таких случаях отсутствуют и типично дистонические проявления динамичности (корректирующие жесты, парадоксальные кинезии, эффект ночного сна и т.д.).

Синдромальное окружение. В диагностике психогенных гиперкинезов синдромальное окружение имеет очень большое, иногда решающее, значение и проявляется характерными стигмами и функционально-неврологическими феноменами. К ним относятся «ком в горле», псевдопарезы, псевдоприпадки, псевдоатаксия, псевдозаикание, дисфагия, мутизм, диспноэ, разнообразные варианты психогенной дисбазии, зрительные и глазодвигательные расстройства, чувствительные нарушения по ампутационному или гемитипу, алгические феномены (часто в зоне гиперкинеза), спячка, наличие других пароксизмальных расстройств а также множественная соматизация. Если не в статусе, то в анамнезе они обычно представлены богатым «репертуаром».

Течение заболевания Психогенные двигательные расстройства, и психогенные гиперкинезы в частности, в типичных случаях характеризуются острым, обычно эмоциогенным началом. Ремиссии и эксацербации часто связаны (но не всегда) с разрешением, дезактуализацией или ухудшением психотравмирующей ситуации. Наконец, при психогенных гиперкинезах возможно внезапное и спонтанное выздоровление.

Таким образом, можно отметить, что психогенные двигательные расстройства достаточно широко распространены в неврологической практике, однако до сих пор вызывают значительные затруднения при их диагностике и лечении. Использование диагностических алгоритмов и применение специфических проб и тестов может существенно помочь неврологу в его практической работе с подобными пациентами.

Список литературы

1. Голубев В.Л. Психогенные гиперкинезы. (В кн. Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. МЕДпресс-информ». Москва. 2002,стр.464-472.
2. Дюкова Г. М. Ляховицкая Н. И. Беглярова М. А., Вейн А. М. Простой количественный способ измерения теста Хувера у больных с психогенными и органическими парезами. "Неврологический журнал" 2000, том 5, № 5, стр. 19-22.
3. Diukova G.M, Titova E.Yu. Comparative quantitative analysis of psychogenic vs. organic gait disorders. Abstract 9th Congress of the European Federation of Neurological Societies. 2005 P 1250.
4. Diukova GM, Stolajrova AV, Vein AM. Sternocleidomastoid (SCM) muscle test in patients with hysterical and organic paresis. J Neurol Sci 2001;187(suppl 1):S108.
5. Keane I.R. Hysterical gait disorders. Neurology.1989, v.39, p.586-589.
6. Lempert T., Dieterich M., Huppert D., Brandt T. Psychogenic disorders in neurology. Frequency and clinical spectrum. Acta Neurol. Scand.1990, v.82, p. 335 - 340.
7. Perkin G.D. Neurology in General Practice. Martin Dunitz LTD. Lundbeck Institute. 2002. p.90.
8. Psychogenic movement disorders. Hallett M., Fahn S., Jankovic J., Lang A. E., Cloninger C. R., Yudofsky S. C. Lippincott Williams & Wilkins 2006.
9. Stone J., Warlow C., Sharpe M., Deary I. Functional or psychogenic paresis – a case control study of 107 subjects. Abstracts from the conference «Psychogenic movement disorders» in Atlanta. GA, USA. October 9-11, 2003. J Mov. Disord. 2004. Vol. 19. Supplement. 9. P. 348.
10. Ziv I, Djaldetti R, Zoldan Y, et al. Diagnosis of "non-organic" limb paresis by a novel objective motor assessment: the quantitative Hoover's test. J Neurol 1998;245:797–802.

Психогенні рухові розлади

Дюкова Г.М., Голубев В.Л.

Психогенні рухові розлади досить широко поширені в неврологічній практиці, проте до сих пір викликають значні труднощі при їх діагностиці та лікуванні. Використання діагностичних алгоритмів і застосування специфічних проб і тестів може істотно допомогти неврологу в його практичній роботі з подібними пацієнтами.

Ключові слова: істерія, рухові порушення, психогенні розлади

Psychogenic movement disorders

Dyukova G.M., Golubev V.L.

Psychogenic movement disorders are fairly common in neurological practice, but still cause significant difficulties in their diagnosis and treatment. Usage of diagnostic algorithms and special-graphic sampling and testing can greatly assist neurologist in his practical work with such type of pa-tients.

Keywords: hysteria, movement disorders, psychogenic disorders

Депрессия у пациентов, страдающих эпилепсией (Особенности феноменологии и подходы к лечению)

Воробьева О.В.

ГБОУ ВПО МГМУ им. И.М.Сеченова, кафедра нервных болезней ФППОВ, Москва, Россия

Эпидемиологические исследования показывают наличие депрессии у пациентов с эпилепсией. Депрессивные симптомы, ассоциированные с эпилепсией, необходимо классифицировать, исходя из их временной связи с эпилептиками. У двух третей больных депрессия сочетается с тревогой, что значительно ухудшает качество жизни пациентов и увеличивает риск суицида. Анализ затрат показывает, что использование ресурсов здравоохранения в несколько раз выше у пациентов с коморбидной депрессией по сравнению с лицами, страдающими только эпилепсией. Антиэпилептические препараты могут стать причиной психических побочных эффектов. Препаратами выбора для лечения депрессии у больных эпилепсией являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.

Ключевые слова: депрессия, эпилепсия, лечение.

Эпидемиология. Во множестве исследований, проведенных на протяжении последнего столетия, фиксируется устойчивая коморбидность между нарушением настроения и эпилепсией. Многочисленные эпидемиологические исследования показывают наличие депрессии у 20-55% пациентов с рекуррентными припадками и 5-10% у пациентов с контролируемыми припадками. Одно из последних эпидемиологических исследований, включавшее когорту взрослых лиц в составе 85358 человек, показало значительное превалирование депрессивных симптомов у лиц, страдающих эпилепсией по сравнению с пациентами, имеющими другие хронические заболевания (1). Авторы, используя шкалу депрессии Центра эпидемиологических исследований (*CES-D*) (разработана в 1977 году) показали, что среди 775 больных эпилепсией треть (36,5%) пациентов имели симптомы депрессии. Депрессивные симптомы были гораздо реже идентифицированы у лиц, страдающих бронхиальной астмой (27,8%) и среди здоровой популяции (11,8%). Причем уровень баллов по шкале *CES-D* у большинства больных эпилепсией соответствовал тяжелому депрессивному эпизоду или эпизоду средней тяжести. Проспективные популяционно-когортные исследования убедительно демонстрируют, что лица, страдающие эпилепсией, имеют чрезвычайно высокий риск развития коморбидных депрессивных симптомов по сравнению с популяционным контролем (2).

Наиболее сильная ассоциация с депрессией наблюдается у пациентов с фокальной эпилепсией резистентной к противоэпилептической терапии (ПЭТ). По данным различных исследований

среди пациентов, страдающих височной или лобной эпилепсией, распространенность депрессии составляет от 19 до 65 процентов. Эта взаимосвязь не удивительна в свете современных находок, касающихся структурных и функциональных изменений лобной и височной доли у пациентов с первичными психическими нарушениями. Наше собственное исследование распространенности депрессии с использованием шкалы *CES-D* у 53 пациентов, страдающих симптоматической фокальной эпилепсией, выявило симптомы депрессии у 44% пациентов (уровень баллов по шкале *CES-D* составил более 19). В то время как у пациентов резистентных к терапии (15 человек) этот показатель достигал 66%.

Во всех возрастных группах, начиная с раннего подросткового возраста и до менопаузы, наблюдается более высокая заболеваемость депрессией у женщин по сравнению с мужчинами. В целом в популяции очерченная депрессивная симптоматика у женщин встречается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин. Подобное соотношение с преобладанием женщин 2:1 сохраняется при депрессии коморбидной большинству хронических неврологических и соматических заболеваний. В отношении половых различий коморбидной депрессии у пациентов с эпилепсией имеются противоречивые данные. Во многих исследованиях показано, что в отличие от здоровой популяции у мужчин, страдающих эпилепсией, выше риск развития депрессии по сравнению с женщинами (6,7). Наши собственные данные также свидетельствуют, что депрессия у пациентов с эпилепсией характеризуется низкими гендерными различиями. На момент осмотра выраженное депрессивное состояние (набрали свыше

25 баллов по шкале *CES-D*) имели 21% (6 из 28) мужчин и 28% (7 из 25) женщин. Мы также не обнаружили каких-либо различий по тяжести депрессии у мужчин и у женщин, обследуемой популяции больных. Средний балл по шкале *CES-D* для женщин в группе депрессии составил 33.2 ± 8.7 (27-52), для группы мужчин составил 31.0 ± 6.4 (26-44). Напротив, в общей популяции женщины страдают тяжелой депрессией вдвое чаще мужчин, а легкой депрессией – в 7-8 раз чаще.

Исторические аспекты. Первые попытки описания психических нарушений при эпилепсии принадлежат Falret (1860/1861) и Morel (1860). Они подчеркивали периодичность психических нарушений у больных эпилепсией, а также яркость вспышек гнева и ярости у этих пациентов. Известный немецкий психиатр, основатель современной научной психиатрии Emil Kraepelin (1856-1926) в первой половине двадцатого столетия впервые наиболее полно описал и классифицировал аффективные нарушения у пациентов, страдающих эпилепсией (8). Он полагал, что периодическая дисфория наиболее частое психическое нарушение, присущее больным эпилепсией. Согласно его наблюдениям дисфорические эпизоды характеризуются чувством раздражительности со вспышками ярости или без них. Кроме того, дисфорические симптомы могут включать депрессивное настроение, тревогу, головные боли, нарушения сна, крайне редко наблюдается эйфорическое настроение. Эти плеоморфные дисфорические эпизоды возникают периодически без влияния внешних триггеров при ясном сознании. Дисфорические симптомы возникают и исчезают внезапно, но регулярно повторяются через несколько дней или месяцев в том же качестве. Как правило, эти эпизоды длятся от нескольких часов до нескольких дней (чаще всего 1-2 дня). Межприступные галлюцинации и другие бредовые симптомы Emil Kraepelin рассматривал как простое расширение дисфорического настроения. В последующем Bleuler (1949) дал близкое описание эпилептического дисфорического расстройства. Gastaut подтвердил наблюдения Kraepelin и рассматривал термин «интериктальное дисфорическое расстройство», предложенный Blumer, как наиболее соответствующий типу депрессии, характерной для больных эпилепсией (9). Blumer описал хронически протекающее депрессивное расстройство, включающее периоды свободные от психопатологических симптомов и хорошо отвечающее на низкие дозы антидепрессантов (10). В последующем большинство исследователей отмечали плеоморфные проявления депрессии, ассоциированной с эпилепсией, и высокую представленность дисфорических симптомов.

Феноменология депрессии у больных эпилепсией. В настоящее время дискутируются противоположные взгляды на феноменологию депрессии у лиц, страдающих эпилепсией. Одни исследователи полагают, что депрессия преимущественно характеризуется эндогенными стигмами (11), другие напротив, обсуждают реактивную природу депрессии ассоциированной с эпилепсией (12). Сравнительное исследование клинической картины депрессивных пациентов с эпилепсией и пациентов, страдающих изолированной депрессией, показало, что депрессия, ассоциированная с эпилепсией, характеризуется малой представленностью невротических черт, таких как тревога, чувство вины, чувство безнадежности, низкая самооценка и соматизация. В тоже время у этих пациентов чаще встречались такие психотические симптомы как паранойя, бредовые включения (13). Напротив, в нашем исследовании у 23 пациентов, имевших симптомы депрессивного круга, мы не наблюдали каких-либо психотических стигм ни у кого из пациентов. Возможно, эти противоречия объясняются различием в выборке пациентов, поскольку психотические черты депрессии в основном описываются у пациентов, наблюдающихся в стационарах, что свидетельствует о тяжести их психических расстройств.

Несмотря на то, что современная психиатрия твердо придерживается таких классификационных систем как МКБ-10 и DSM-IV, большинством исследователей признается, что психопатологические расстройства при эпилепсии могут выходить за пределы традиционных описаний депрессии в современных классификационных системах. Общепризнано, что эпилепсия может акцентировать одни симптомы депрессии и подавлять другие, что приводит к модификации клинической картины депрессии и значительно затрудняет диагностику у этой категории больных.

Тем не менее, у части пациентов вполне возможно классифицировать нарушения настроения согласно современным классификациям. Например, Kanner et al среди 97 пациентов с рефрактерной эпилепсией и депрессивными эпизодами смогли выделить 28 (29%) пациентов, депрессия которых удовлетворяла DSM-IV критериям большого депрессивного эпизода. Оставшиеся 69 (71%) пациентов не вполне соответствовали DSM-IV критериям каких-либо категорий расстройств настроения (14). В первую очередь критериям не удовлетворяет длительность эпизодов депрессивного настроения. В клинической картине этой категории больных часто присутствуют следующие симптомы: ангедония, тревога, бросающаяся в глаза раздражительность, низкая толерантность к стрессу.

рантность к фрустрации, лабильное настроение, трудно вербализуемые неприятные телесные ощущения, в том числе болевые. По нашим собственным наблюдениям раздражительность с элементами агрессии направленными во вне и на себя зачастую является ядром нарушения настроения. Мы предприняли оценку гневливости у больных эпилепсией с и без симптомов депрессии. При оценке пациентов согласно методике оценки гнева и ярости как состояния, для пациентов без депрессии балл по данной шкале составил 16,0, а для пациентов с депрессией этот показатель составил 24,3. При проведении корреляционного анализа по Спирмену выявлена высокая связь между уровнем депрессии по шкале CES-D и показателями шкалы оценки гнева и ярости как состояния $p=0.000072$.

Некоторые пациенты также жалуются на изменение аппетита, нарушения сна, проблемы с концентрацией внимания. Большинство симптомов характеризуется быстрым нарастанием и спадом с последующим повторением. Эти эпизоды активной симптоматики чередуются с периодами благополучия, длящимися от одного до нескольких дней. Описанная семиология больше напоминает дистимическое расстройство, но периодические вкрапления периодов свободных от психопатологической симптоматики противоречат МКБ-10 критериям данного состояния. Кроме того, феноменология депрессии также может маскироваться побочными эффектами противоэпилептических препаратов (ПЭП). Предположительно как нежелательный результат современных противоэпилептических препаратов в настоящее время дисфорические симптомы более продолжительные и депрессивные симптомы порой более выражены, чем раздражительность. Большинство авторов признают, что между эпизодами большой депрессии у больных эпилепсией наблюдается дистимия, в клинической картине которой доминирует раздражительность.

Общепризнанным является положение, что феноменология депрессии у больных эпилепсией отличается от депрессии ассоциированной с другими неврологическими заболеваниями и от первичной депрессии. По этой причине депрессивные симптомы, ассоциированные с эпилепсией, для клинициста удобнее классифицировать, исходя из их временной связи с эпилептическими припадками.

1. Преиктальная депрессия характеризуется продромальным депрессивным настроением и/или раздражительностью, которые возникают за несколько часов или дней до развития припадков. Эти симптомы часто самопроизвольно регрес-

сируют после эпилептического приступа. Родственники обычно отмечают, что после припадков пациент становится более терпимым для окружающих. В проспективном исследовании продромальных нарушений настроения Blanchett и Frommer подтвердили, что большинство пациентов имеют наиболее тяжелые депрессивные симптомы в дни, непосредственно предшествующие припадку, по сравнению с межприступным периодом (15). Патогенетически симптомы преиктальной депрессии рассматриваются как проявление субклинической судорожной активности или объясняются активацией биологических процессов участвующих в инициации обоих патологических состояний: депрессии и припадков.

2. Иктальная депрессия представляет собой часть собственно припадков. Иктальная депрессия определяется как внезапно возникающие симптомы, не связанные с окружающими пациента стимулами. Эти симптомы очень короткие, стереотипные и связаны с другими эпилептическими феноменами. Депрессивные симптомы могут возникать изолированно или в первые секунды комплексного или вторично-генерализованного припадков. Наиболее часто аура с депрессивными симптомами наблюдается у пациентов с височной эпилепсией. Распространенность ауры, содержащей депрессивные симптомы, по данным разных авторов составляет от 1% до 10%. Тяжесть иктальной депрессии варьирует от чувства легкой грусти до глубокого отчаяния или беспомощности. Описаны даже суициды во время эпизода иктальной депрессии (16).

3. Постиктальная депрессия характеризуется нарушением настроения, которое длится несколько часов или дней после припадков. Постиктальная депрессия редко встречается изолированно, обычно эти пациенты также подвержены эпизодам интериктальной депрессии. Симптомы постиктальной депрессии ассоциированы с комплексными припадками, исходящими из височных структур правого полушария. Происхождение этого вида депрессии связывают с ингибиторными механизмами, участвующими в прекращении припадков.

4. Интериктальная депрессия – расстройство настроения, которое возникает в период между приступами, имеет различную (чаще короткую) длительность и тенденцию к самоограничению. Недавно Blumer обратил внимание, что это специфическое расстройство настроения присуще пациентам с рефрактерной эпилепсией, особенно при локализации эпилептического фокуса в височной доле (17). Как правило, интериктальные расстройства настроения

Таблица 1. Симптомы интериктального дисфорического расстройства.

Лабильные депрессивные симптомы	Лабильные аффективные симптомы	Специфические симптомы
<ul style="list-style-type: none"> • Депрессивное настроение • Вялость, общая слабость • Боль • Инсомния 	<ul style="list-style-type: none"> • Страх • Тревога 	<ul style="list-style-type: none"> • Приступы раздражительности • Эйфоричное настроение

возникают спустя годы (от двух или более) после дебюта эпилепсии. Интериктальные дисфорические симптомы представлены в различных комбинациях и обычно длятся относительно коротко (от нескольких часов до двух-трех дней). Blumer с соавторами выделили восемь аффективно-соматоформных симптома дисфории, которые могут быть сгруппированы в три категории (табл.1). Большинство исследователей считают, что для диагностики интериктального дисфорического расстройства достаточно присутствия трех симптомов. Интересно, что обычное предменструальное дисфорическое расстройство по симптоматологии идентично интериктальному дисфорическому расстройству (18). У женщин, страдающих эпилепсией и испытывающих интериктальное дисфорическое расстройство психопатологические, симптомы усиливаются и расширяются в предменструальный период. Интериктальное дисфорическое расстройство рассматривается как фактор риска внезапных суицидальных попыток и интериктальных психозов.

Тревога часто сопутствует депрессии при первичных психических расстройствах. Как минимум у половины больных депрессией имеются тревожные симптомы. Похожая коморбидность с тревогой наблюдается у пациентов с эпилепсией и депрессией. Приблизительно у двух третей больных депрессия сочетается с тревогой (19). Присутствие тревожных симптомов может значимо ухудшить качество жизни пациентов и увеличить риск суицида. Kanner AM с соавторами, используя структурированный клинический опросник для диагностики психопатологических расстройств в соответствии с DSM-IV, нашли, что симптомы у трети пациентов с эпилепсией соответствуют критериям DSM-IV. У трети обследованных пациентов авторы смогли диагностировать: большой депрессивный эпизод, дистимию, тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство. Причем тревожные расстройства встречались чаще, чем изолированная депрессия

(20). У оставшихся пациентов, не соответствующих критериям DSM-IV, была выявлена симптоматика, напоминающая дисфорическое расстройство.

Последствия депрессии. Депрессия чрезвычайно нарушает качество жизни пациента. Наше собственное исследование показало, что общее качество жизни пациентов страдающих эпилепсией и коморбидной депрессией значительно снижено (49,8 баллов против 71,84 баллов у пациентов без депрессии по шкале SF-36). Фактор нарушения настроения высоко коррелировал со шкалой качества жизни SF-36. Более того, депрессия оказалась единственным значимым предиктором для каждого домена, составляющих шкалу качества жизни SF-36, в том числе физического и социального функционирования, жизненной активности, общего состояния здоровья. Исследование Johnson et al. также проведенное у пациентов с фокальной эпилепсией с использованием регрессионного анализа показало, что вклад депрессии в снижение качества жизни пациентов с эпилепсией составляет 35%, а факторы, связанные с эпилепсией менее 20% (21). Причем значимое влияние депрессии на качество жизни сохранялось после достижения контроля припадков или снижения частоты и тяжести припадков, а также нивелирования других негативных психосоциальных факторов. Таким образом, данные литературы и наши собственные данные позволяют констатировать, что депрессия является важнейшим фактором, нарушающим качество жизни больных эпилепсией и ее патогенный эффект выше, чем эффект собственно тяжести болезни (частоты, тяжести припадков, ответа на терапию, длительности болезни).

Анализы затрат показывают, что использование ресурсов здравоохранения в несколько раз выше у пациентов с коморбидной депрессией по сравнению с лицами, страдающими только эпилепсией.

Самым фатальным последствием депрессии является суицид. Суицидальная активность у па-

циентов, страдающих эпилепсией и депрессией в пять раз превышает общепопуляционный риск. В особой группе риска находятся пациенты, страдающие фокальной эпилепсией (22). Обзорные анализы эпидемиологических исследований показывают, что суицид опережает по частоте все другие причины смерти у лиц с эпилепсией. Согласно нашим собственным данным суицидальные мысли имеются у каждого пятого (20%) больного, страдающего фокальной эпилепсией, а у пациентов с коморбидной синдромально очерченной депрессией этот показатель достигает 50%.

Этиологические факторы депрессии при эпилепсии. Депрессия при эпилепсии мультифакториальна по природе. Множество факторов, влияющих на становление депрессии, можно подразделить на четыре категории:

- Ятрогенные факторы
- Социальные стигмы эпилепсии
- Генетические факторы
- Связанные с эпилептическими припадками нарушения нейрофизиологических и нейрохимических процессов.

Антиэпилептические препараты (АЭП) могут стать причиной психических побочных эффектов. Среди пациентов, получающих лечение от депрессии, приблизительно у трети депрессия индуцирована АЭП. Частично доказанный депрессогенный эффект имеют следующие АЭП: фенобарбитал (15%), топирамат (15%), вигабатрин (10%), тиагабин (5%), леветирацетам (2,5%), причем эффект последнего имеет выраженную дозо-зависимость (23,24). АЭП, обладающие стабилизирующим эффектом на настроение, такие как карбамазепин, вальпроаты, ламотриджин, также могут стать причиной депрессии, но значительно реже, чем другие АЭП. Чаще депрессивные симптомы появляются после отмены этих препаратов.

Парадоксальной ятрогенной причиной психопатологических симптомов у пациентов с эпилепсией является феномен «насильственной нормализации». Термин насильственная нормализация введен Landolt (1953) и определяется как психотическое состояние, вызванное нормализацией ЭЭГ или значительным улучшением по сравнению с предыдущей записью. Клинически насильственная нормализация может манифестировать психозом, преепилептической дисфорией, депрессией на фоне спонтанной или под воздействием АЭП редукции припадков. Развитие насильственной нормализации связывают с изменением баланса нейротрансмиттеров, играющих роль в развитии эпилептических припадков и психических нарушений. В качестве одной из последних гипотез, объясняющих этот феномен, рассматривается специфичный вид каналопатии (25).

Негативные социальные факторы, связанные с диагнозом эпилепсия, и личностные особенности пациентов могут привести к развитию реактивной депрессивной симптоматики. Наиболее часто депрессия ассоциирована со следующими факторами: восприимчивость к стигмам, связанным с диагнозом; неприятие диагноза и плохая приспособляемость к нему, непредсказуемость возникновения припадков, слабая социальная поддержка (профессиональная дискриминация, запрет на вождение автомобиля и т.д.); стрессовые жизненные события. Наличие в семейном анамнезе депрессии и суицидов делает больного эпилепсией более уязвимым к развитию депрессии.

В развитии первичной депрессии лежат функциональные изменения лимбических структур, которые часто вовлечены в эпилептогенез при височной эпилепсии. Именно у пациентов с височной эпилепсией чаще всего развивается депрессия. Например, в 2002 Keele NB et al., анализируя нейрональную возбудимость в амигдале, выдвинули гипотезу, что чрезмерная гипервозбудимость нейронов амигдалы экспрессирует эпилептическую активность, «субэпилептический» уровень нейрональной гипервозбудимости может лежать в основе патологических биологических процессов, приводящих к развитию депрессивных и тревожных нарушений. Также существуют убедительные доказательства того, что дисбаланс биологических аминов, ГАМК и глутамата играют непосредственную роль в патогенезе, как эпилепсии, так и депрессии.

Лечение. Несмотря на осознание эпилептологами чрезвычайной распространенности и патогенности депрессии у больных эпилепсией, на удивление крайне мало доказательных исследований по лечению депрессии у этой категории больных. Не сформулированы не только стандарты лечения, но даже положения рекомендательного уровня скорее базируются не на доказательных исследованиях, а на эмпирическом опыте экспертов. В свободной клинической практике клиницисты предпочитают не замечать депрессию у больных. Ни одному из обследованных нами пациентов, имеющих очерченное депрессивное расстройство (24,5% - уровень баллов по шкале CES-D составил более 25) ранее не предлагалось лечение депрессии.

Возможности АЭП в коррекции нарушений настроения. После констатации факта наличия депрессии у пациента клиницист, как правило, в первую очередь задается вопросом, возможно ли нивелировать нарушения настроения у пациента, применяя только коррекцию АЭП. У пациентов с первичными психическими нарушениями широко

используются психотропные эффекты АЭП. Наиболее востребованы препараты, обладающие стабилизирующим настроением эффектом. Например, эффективность вальпроатов при коррекции маниакальных эпизодов сравнима с литием, карбамазепин используется как профилактическое средство при быстрой смене фаз биполярного расстройства. В настоящее время препаратом выбора первой линии для лечения биполярного расстройства рассматривается ламотриджин (ЛАМИКТАЛ). Среди препаратов, стабилизирующих настроение, ламиктал единственный препарат, обладающий дополнительным доказанным антидепрессивным эффектом. Антидепрессивный и стабилизирующий эффекты ламиктала позволяют применять его: 1) для профилактики быстрой смены фаз биполярного расстройства; 2) для лечения большой депрессии в рамках биполярного расстройства; 3) как альтернативный препарат для лечения рефрактерных форм биполярного расстройства (26). В тоже время не проведено больших контролируемых исследований по изучению психотропного эффекта АЭП у больных эпилепсией ассоциированной с нарушениями настроения. Тем не менее ведущие эксперты рекомендуют дополнительно включать или корректировать дозу АЭП, имеющих стабилизирующий настроение эффект, при некоторых типах нарушения настроения у больных эпилепсией (табл. 2.). Уникальный для АЭП антидепрессивный эффект ламиктала предполагает использовать именно этот препарат для лечения депрессии, имеющей временную связь с припадками. Также дополнительным целевым симптомом выбора ламиктала для лечения эпилепсии является семейный анамнез по депрессии у пациента или депрессивные симптомы в анамнезе у самого пациента. Все более общепризнанным становится тезис, что новые АЭП, обладающие избирательным психотропным эффектом (например, антидепрессивный эффект ламиктала или антитревожный эффект прегабалина) могут улучшить течение эпилепсии и нивелировать коморбидные психопатологические синдромы.

Показания для использования АЭП для коррекции настроения у больных эпилепсией

- Депрессивные симптомы появились после отмены АЭП (корректоров настроения – SMZ, VA, LMT)
- Депрессивные симптомы появились после введения или наращивания дозы АЭП с негативным психотропным профилем
- Депрессивные симптомы имеют временную связь с повторяющимися припадками

Применение антидепрессантов у пациентов, страдающих эпилепсией. Развитие синдромально очерченных депрессивных или тревожных расстройств у больных эпилепсией (депрессивный эпизод, дистимия, тревожно-депрессивное расстройство, тревожное расстройство и др.) требует дополнительного назначения антидепрессантов (АД). Интериктальные расстройства настроения, не достигающие уровня синдромальных нарушений, существенно нарушают качество жизни пациента и его окружения, поэтому также рассматриваются как показание к назначению АД. В настоящее время основные положения терапии депрессии у больных эпилепсией базируются на недоказанном тезисе, что пациенты с депрессией коморбидной эпилепсии отвечают на АД также как пациенты с депрессией без эпилепсии. Отсутствие валидных контролируемых исследований – лимитирует разработки адекватных терапевтических стратегий. Ведение пациентов осуществляется почти исключительно эмпирически.

Основные положения назначения пациенту с эпилепсией антидепрессанта, включают: использование низких доз в инициальном периоде лечения, медленное наращивание дозы до целевых дозировок, применение АД с минимальным проконвульсивным эффектом. Существует общее мнение, что препаратами выбора для лечения депрессии у больных эпилепсией должны стать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). СИОЗС влияют на все симптомы дисфорического эпилептического расстройства с момента достижения терапевтической дозировки. Современные исследования убедительно доказали, что СИОЗС обладают значительно меньшим проконвульсивным эффектом в сравнении с трициклическими антидепрессантами (27). Преимущества СИОЗС в эпилептологии обеспечивают следующие характеристики: низкий проконвульсивный эффект; отсутствие фатальных последствий передозировки; благоприятный профиль переносимости; минимум фармакокинетического взаимодействия с АЭП. Антидепрессанты двойного действия (венлафаксин) возможно использовать только у пациентов с эпилепсией, имеющих устойчивую ремиссию. Трициклические антидепрессанты применяются в крайних случаях (препараты третьей очереди выбора).

Среди представителей СИОЗС в эпилептологии наиболее часто применяются пароксетин, эсциталопрам и сертралин. Высокий противотре-

вожный эффект пароксетина делает его использование особенно привлекательным в эпилептологии. Помимо основного механизма действия пароксетин обладает некоторыми дополнительными фармакологическими свойствами, которые могут быть полезными при лечении тревожных синдромов. В частности пароксетин имеет мягкое антихолинергическое действие, что способствует более быстрому развитию его антитревожного и гипнотического эффектов по сравнению с другими СИОЗС. Действительно некоторые пациенты испытывают редукцию тревоги или инсомнии уже на первой недели после инициации лечения. Пароксетин (ПАКСИЛ) – первый антидепрессант, который был одобрен в большинстве стран мира для лечения всех типов тревоги. Длительное использование пароксетина (более 6 месяцев) не приводит к редукции терапевтического ресурса. Инициальная доза для лечения депрессии и/или тревоги составляет 10мг/день, лекарство обычно принимается однократно независимо от приема пищи. Через 2-4 недели оценивают эффективность пароксетина и решают вопрос о необходимости увеличения дозы. В случае недостаточной эффективности повышают дозу на 10мг/день в неделю. Средняя терапевтическая доза составляет 20-30мг/день. Максимально допустимая доза для лечения составляет 40-60мг/день. Длительность лечения три-шесть месяцев.

Список литературы:

1. Ettinger A, Reed M, Cramer J, Epilepsy Impact Group. Depression comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology* 2004; 63:1008–1014.
2. Jalava M, Sillanpaa M. Concurrent illnesses in adults with childhood-onset epilepsy: a population-based 35-year follow-up study. *Epilepsia* 1996; 37: 1155-63.
3. Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W. Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1990; 47:284–288.
4. Bromfield EB, Altshuler L, Leiderman DB, Balish M, Ketter TA, Devinsky O, Post RM, Theodore WH. Cerebral metabolism and depression in patients with complex partial seizures. *Arch Neurol*. 1992 June; 49(6):617–23. Erratum in: *Arch Neurol* 1992 Sep;49(9):976.
5. Hermann BP, Seidenberg M, Bell B. Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 2):S31–41
6. Septien L, Gras P, Giroud M, et al. Depression and temporal lobe epilepsy. The possible role of laterality of the epileptic foci and of gender. *Neurophysiol Clin* 1993; 23: 326-7.
7. Strauss E, Risser A, Jones MW. Fear responses in patients with epilepsy. *Arch Neurol* 1992; 39: 626-30.
8. Kraepelin E. *Psychiatrie*, Vol 3. 8th ed. Leipzig: Barth, 1923
9. Gastaut H, Roger J, Lesivre N. Differentiation psychologique des epileptiques en fonction des formes electrocliniques de leur maladie. *Rev Psychol Appl* 1953; 3:237–49.
10. Blumer D, Altshuler LL. Affective disorders. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a Comprehensive Textbook*, Vol. II. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:2083–2099.
11. Betts TA. A follow-up study of a cohort of patients with epilepsy admitted to psychiatric care in an English city. In: Harris P, Mawdsley C, eds. *Epilepsy: Proceedings of the Hans Berger Centenary Symposium*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1974: 326-38.
12. Mulder DW, Daly D. Psychiatric symptoms associated with lesions of the temporal lobe. *JAMA* 1952; 141: 173-6.
13. Mendez MF, Cummings JL, Benson DF. Depression in epilepsy. Significance and phenomenology. *Arch Neurol* 1986; 43: 766-70.
14. Kanner AM, Kozak AM, Frey M. The use of sertraline in patients with epilepsy: is it safe? *Epilepsy Behav* 2000; 1(2):100–105.
15. Blanchett P, Frommer GP. Mood changes preceding epileptic seizures. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 471-6.
16. Lim J, Yagnik P, Schraeder P, Wheeler S. Ictal catatonia as a manifestation of nonconvulsive status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psych* 1986; 49: 833-6.
17. Blumer D, Altshuler LL. Affective disorders. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven, 1998: 2083-99.
18. Blumer D, Herzog AG, Himmelhoch J, Salgueiro CA, et al. To what extent do premenstrua and interictal dysphoric disorders overlap? Significance for therapy. *J Affect Disord* 1998; 48:215–225.
19. Jones JE, Herman BP, Barry JJ, Gilliam F, et al. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17(2):172–179.
20. Kanner AM, Wu J, Barry J, et al. Atypical depressive episodes in epilepsy: A study of their clinical characteristics and impact on quality of life. *Neurology* 2004;62 (Suppl 5) :A249
21. Johnson EK, Jones JE, Seidenberg M, Hermann BP. The relative impact of anxiety, depression, and clinical seizure features on health-related quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 2004;45:544-550

22. Robertson M. Carbamazepine and depression. *Int Clin Psychopharmacol* 1987;2:23-35
23. Mula M, Trimble MR, Yuen A, et al. Psychiatric adverse events during levetiracetam therapy. *Neurology* 2003; 61(5): 704-6.
24. Trimble MR. Forced normalization and the role of anticonvulsants. In: Trimble MR, Schmitz B, eds. *Forced normalization and alternative psychosis of epilepsy*. Wrightson Biomedical Publishing Ltd, 1998: 169-78
25. Neuropsychiatric disorders in epilepsy-epidemiology and classification. In: Trimble MR, Schmitz B, eds. *The neuropsychiatry of epilepsy*. Cambridge University Press, 2002: 5-17
26. Fogelson DL, Sternbach H. Lamotrigine treatment of refractory bipolar disorder. *J Clin Psych* 1997;58:271-273
27. Robenstein DL, Nelson JC, Jacobs SC. Seizures associated with antidepressants: a review. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 289-99

Депресія у пацієнтів, які страждають на епілепсію (Особливості феноменології та підходи до лікування)

Воробйова О.В.

Епідеміологічні дослідження показують наявність депресії у пацієнтів з епілепсією. Депресивні симптоми, асоційовані з епілепсією, необхідно класифікувати, виходячи з їх тимчасової зв'язку з епіприпадками. У двох третин хворих депресія поєднується з тривогою, що значно погіршує якість життя пацієнтів і збільшує ризик суїциду. Аналізи витрат показують, що використання ресурсів охорони здоров'я в кілька разів вище у пацієнтів з коморбідною депресією в порівнянні з особами, які страждають тільки епілепсією. Антиепілептичні препарати можуть стати причиною психічних побічних ефектів. Препаратами вибору для лікування депресії у хворих на епілепсію є селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну.

Ключові слова: депресія, епілепсія, лікування.

Depression in patients with epilepsy (Feature phenomenology and treatment approaches)

Vorobyova O.V.

Epidemiological studies indicate the presence of depression in patients with epilepsy. Depressive symptoms associated with epilepsy should be classified in terms of their temporal relationship to seizure. Two-thirds of patients with depression combined with anxiety, which significantly reduce the quality of life of patients and increases the risk of suicide. Cost analysis shows that the use of health care resources in several times higher in patients with comorbid depression compared with persons suffering only from epilepsy. Antiepileptic drugs can cause psychological side effects. Selective serotonin reuptake inhibitors are the drugs of choice for the treatment of depression in patients with epilepsy.

Keywords: depression, epilepsy, treatment.

Дистония

Голубев В.Л.

Кафедра нервных болезней ФППО 1 МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Каждый дистонический синдром принято классифицировать по трём отдельным категориям: возрасту начала болезни, локализации и этиологии. Выделяют первичную дистонию, «дистонию-плюс», вторичную дистонию и гередодегенеративные формы дистонии. Первым шагом в лечении дистонии является выяснение её причины. Терапия дистонии остаётся трудно решаемой проблемой. Наиболее эффективным способом лечения фокальных дистоний считается терапия ботулотоксином. Хирургическое лечение применяется у больных, резистентных к лекарственной терапии. Эффективными остаются реабилитация, физиотерапия, биологическая обратная связь, обучающие программы, ортопедическая коррекция, психотерапия и социальная поддержка.

Ключевые слова: дистония, дифференциальный диагноз, лечение.

Прежде чем дать определение дистонии следует напомнить, что дефиниция любого гиперкинеза основана на описании деталей его двигательного рисунка. Однако для дистонии трудно подобрать адекватную дефиницию, так как её двигательный рисунок настолько многолик и изменчив, что не поддаётся однозначному определению. Дистонические синдромы в разных регионах тела (лицо, кисть, шея, стопа и т.д.) настолько непохожи друг на друга, что легко возникает впечатление о совершенно разных гиперкинетических синдромах, внешне не имеющих ничего общего. Поэтому общепринятого определения дистонии не существует. Среди предложенных дефиниций наиболее удачная, на наш взгляд, находится в Оксфордском словаре медицинских терминов, согласно которому «дистония – это постуральное двигательное расстройство», характеризующееся патологическими позами и насильственными, чаще вращательными, движениями в той или иной части тела.

Термин *дистония*, согласно современным представлениям, является в настоящее время наиболее предпочтительным и применим для обозначения любого дистонического синдрома. (Голубев В.Л., 1991, 2007; Fahn S., 1988; Jankovic J., Fahn S., 1993). Привычный для нас термин «торсионная» или «деформирующая мышечная дистония» сегодня также используется, но только по отношению к генерализованным формам, которые, как известно, встречаются почти в 10 раз реже фокальных форм дистоний. Так, согласно эпидемиологическим исследованиям распространённость дистонии составляет примерно 3,4 на 100.000 населения для генерализованной формы и 30 на 100.000 - для фокальных форм. В то же время многие авторы спра-

ведливо подчёркивают, что точная распространённость и заболеваемость дистонии не известна.

Каждый дистонический синдром принято *классифицировать* по трём отдельным категориям: возрасту начала болезни, распределению (локализации) и этиологии. Дистония может появиться в детстве, в юношеском или в зрелом возрасте. Симптомы заболевания, появившиеся в детстве, относят к дистонии с ранним началом. Дистония, развившаяся в зрелом возрасте (от 30 до 50 лет), относится к дистонии с поздним началом (*late-onset dystonia*). Большинство случаев дистонии с ранним началом является результатом наследственного дефекта (С.Н.Иллариошкин и соавт., 2000). Известные формы фокальных дистоний, такие как спастическая кривошея, блефароспазм, писчий спазм и спастическая дисфония являются примерами дистонии с поздним началом. Их этиология более вариабельна.

Классификация дистонии по особенностям её распределения (топографии) предусматривает (Fahn S, Marsden C.D., 1987) пять возможных вариантов: 1) фокальная, 2) сегментарная, 3) мультифокальная, 4) генерализованная и 5) гемидистония. Распределение дистонии отражает в определённом смысле тяжесть заболевания и, кроме того, имеет значение для планирования стратегии лечения.

Фокальная дистония - это дистония, наблюдаемая в каком-либо одном регионе тела: лице (блефароспазм), мышцах шеи (спастическая кривошея), руке (писчий спазм), ноге (дистония стопы) и т.д. *Сегментарная дистония* - синдром, наблюдаемый в двух рядом расположенных (смежных) областях тела (блефароспазм и оромандибулярная дистония; тортиколлис и торсион-

ный спазм мышц плеча; тортипельвис и круральная дистония и т.п.). *Мультифокальная дистония* отражает такое распределение дистонических синдромов, когда они наблюдаются в двух и более областях тела, не смежных друг другу (например, блефароспазм и дистония стопы, оромандибулярная дистония и писчий спазм и т.п.). *Гемидистония* - синдром, складывающийся из брахиальной и круральной дистонии на одной половине тела (редко вовлекается и одноименная половина лица). Гемидистония - важный в практическом отношении синдром, так как всегда указывает на симптоматическую (вторичную) природу дистонии и предполагает первичное органическое поражение контралатерального полушария. *Генерализованная дистония* - термин, применяемый для обозначения дистонии в мышцах туловища, конечностей и лица. Лишь к этой форме дистонии рекомендуется применять термин «торсионная» и «деформирующая мышечная дистония».

Между фокальными и генерализованными формами дистонии существуют весьма своеобразные взаимоотношения. Известно шесть относительно самостоятельных форм фокальной дистонии: блефароспазм, оромандибулярная дистония (краниальная дистония), спастическая кривошея (цервикальная дистония), писчий спазм (брахиальная дистония), спастическая дисфония (ларингеальная дистония), дистония стопы (круральная дистония). Под относительной самостоятельностью этих форм следует понимать способность данных синдромов выступать либо в виде единственного изолированного дистонического синдрома, который никогда не генерализуется, либо в виде первого этапа болезни, за которым следует стадия распространения дистонии на другие части тела вплоть до полной генерализации. Таким образом, фокальная дистония может быть либо самостоятельным синдромом, когда на всех этапах болезни к нему не присоединяются никакие другие дистонические синдромы, либо первым проявлением генерализованной дистонии. В настоящее время установлено, что связь между фокальными и генерализованными формами дистонии опосредована возрастом: чем в более старшем возрасте дебютирует дистония, тем менее вероятна её последующая генерализация. (Marsden C.D., 1979). Например, появление спастической кривошеи у ребёнка всегда предвещает формирование генерализованной торсионной дистонии. Спастическая кривошея в зрелом возрасте, как правило, не развивается в генерализованную дистонию. Очень редкие исключения из этого правила лишь подтверждают указанную закономерность.

Этиология. Этиологическая классификация дистонии в настоящее время усложняется и, по-видимому, ещё не приобрела окончательный вид. Она включает в себя четыре раздела: первичная дистония, «дистония-плюс», вторичная дистония и гередодегенеративные формы дистонии.

Первичная дистония. Сюда относятся заболевания, при которых дистония является единственным неврологическим проявлением. Они подразделяются в свою очередь на спорадические и наследственные. Большинство форм первичной дистонии являются спорадическими, с началом в зрелом возрасте; причём большинство из них - фокальные или сегментарные

При первичных формах дистонии в мозге больных не находят патоморфологических изменений и связывают её патогенез с нейрохимическими и нейрофизиологическими нарушениями в основном на уровне стволово-подкорковых образований.

Дистония-плюс. Как и первичная дистония, дистония-плюс имеет в своей основе нейрохимические нарушения и не сопровождается структурными изменениями в мозге. Но, если первичная дистония проявляется «чистой» дистонией, то дистония-плюс кроме дистонического синдрома включает в себя другие неврологические синдромы. Речь идёт о двух вариантах дистонии-плюс: дистония с паркинсонизмом и дистония с миоклонусом. Дистония с паркинсонизмом включает в себя несколько наследственных заболеваний, среди которых основной формой является так называемая допа-чувствительная дистония, включающая несколько отдельных генетических вариантов (DYT5; недостаточность тирозин-гидроксилазы; недостаточность биоптерина; дистония, чувствительная к агонистам дофамина). Второй вариант дистонии-плюс назван миоклонической дистонией или «наследственной дистонией с молниеносными джерками, чувствительной к алкоголю». Предложено также название «дистония - миоклонус». Её ген не картирован. Болезнь впервые описана С.Н.Давиденковым в 1926 году.

Вторичная дистония определяется как дистония, которая развивается главным образом как результат воздействия внешнесредовых факторов, которые вызывают повреждение мозговой ткани. В последние годы показано, что повреждения спинного мозга и периферических нервов (часто субклинические) также могут способствовать развитию дистонии. Вторичная дистония включает широкий круг состояний, способных привести к дистонии: перинатальные поражения ЦНС, болезнь Вильсона-Коновалова, энцефалиты, черепно-мозговая травма, таламотомия, понтинный

миелинолиз, антифосфолипидный синдром, другие сосудистые заболевания мозга, опухоль мозга, рассеянный склероз, побочные эффекты некоторых препаратов (чаще всего леводопа), интоксикации. Многие случаи вторичной дистонии клинически проявляются не как чистая дистония, а как микст дистонии с другими неврологическими синдромами.

Нейродегенеративные заболевания. Так как многие из этих нейродегенераций обусловлены генетическими нарушениями, термин гередегенерации применим к этой категории.

Но некоторые заболевания, причисленные к этой группе, имеют неизвестную этиологию и пока роль генетических факторов в их генезе остаётся неясной.

При этих заболеваниях дистония может выступать в качестве ведущего проявления, но обычно сочетается с другими неврологическими синдромами, особенно с паркинсонизмом. В эту группу входит довольно много разных, но достаточно редких, заболеваний: дистония-паркинсонизм, сцепленные с X-хромосомой (Lubag); дистония-паркинсонизм с быстрым началом; ювенильный паркинсонизм (при наличии дистонии); хорея Гентингтона; болезнь Мачадо-Джозефа; спиноцеребеллярные дегенерации; болезнь Вильсона-Коновалова; болезнь Галлервордена-Шпатца, прогрессирующий надъядерный паралич, кортико-базальная дегенерация, некоторые лейкоцистрофии, метаболические нарушения и другие заболевания.

Видно, что приведенная выше этиологическая классификация предлагает различать и учитывать отдельно т.н. нейродегенеративные и нейрохимические расстройства. Первые обусловлены прогрессирующей гибелью и снижением числа нейронов в мозге, сопровождаясь патоморфологическими изменениями. Вторые обусловлены первичным биохимическим дефектом, который нарушает функции мозга, но не сопровождается утратой нейронов.

Синдромальный диагноз дистонии иногда требует дифференциального диагноза с так называемой *псевдодистонией*. Термин псевдодистония включает в себя круг заболеваний, которые могут напоминать дистонию (чаще всего в связи с наличием патологических поз), но не относятся к истинной дистонии: синдром Сандифера (странные позы, которые может принимать ребёнок при гастроэзофагальном рефлюксе), атланта-аксиальный подвывих, паралич IV нерва, вынужденное положение головы при опухоли задней черепной ямки, иногда синдром Исаакса, некоторые ортопедические заболевания, редко - эпилептические

припадки. Многие дистонические синдромы напоминают своими особенностями не неврологические, а поведенческие нарушения и поэтому часто требуют проведения дифференциального диагноза с психогенными (псевдодистоническими) двигательными нарушениями.

Патогенез. Дистония не имеет каких-либо специфических патоморфологических, биохимических, электрофизиологических и других диагностических маркёров, за исключением некоторых наследственных форм, при которых картирован соответствующий ген, что открывает возможности генетической диагностики. Методы нейровизуализации также не позволяют получить однозначные результаты. В основе дистонических синдромов лежат, по-видимому, субклеточные нейрохимические и нейрофизиологические нарушения, приводящие к формированию достаточно стойкого не морфологического, а нейродинамического субстрата. В англоязычной литературе этому термину соответствует понятие патологической нейропластичности (Bara-Jimmer W. et al., 1998; Classen J, 2003; Sanger T.D., Merzenich, 2001; Pascual-Leone A, 2001 и др.).

На этой основе сформулирована оригинальная концепция патогенеза фокальной дистонии. В кратком изложении её суть заключается в следующем. Избыточный сенсорный «вход» в мозг от работающих мышц, например у лиц профессионально связанных с однотипными движениями (письмо, печатание на клавиатуре компьютера, игра в гольф, постоянная речь и т.п.) приводит к расширению зоны сенсорного коркового представительства данной зоны тела (remapping сенсорной коры), что доказано современными исследованиями (R. Nudo, 2003). Это приводит в свою очередь к изменению взаимоотношений этой сенсорной коры с аналогичной зоной моторной коры (remapping моторной коры), результатом чего и являются такие широко обсуждаемые патофизиологические феномены как co-contraction (одновременное сокращение мышц антагонистов) и overflow, лежащие в основе дистонических спазмов.

Получено достаточно много фактов, свидетельствующих о нарушении афферентной организации движений, нарушении соматотопической организации в корковых и подкорковых структурах при отсутствии в них структурных изменений. Нейрофизиологические исследования обнаруживают признаки избыточной активности интернейронов ствола и спинного мозга, связанной с избыточным афферентным потоком и недостаточностью ингибиторных процессов на всех основных уровнях нервной системы, (M. Hallett, 2000; R. Nudo, 2003) нарушение реципрокного ингибиро-

вания мотонейронов, одновременную активацию мышц-антагонистов, «перетекание» (overflow) активности на соседние, незаинтересованные в движении, мышцы. Нейрохимическим коррелятом указанных нейрофизиологических нарушений большинство исследователей считают недостаточные тормозные ГАМК-ергические и избыточные холинергические механизмы в некоторых структурах мозга (ствол головного мозга, таламус, скорлупа, премоторная кора и др.).

Клинические проявления дистонии являются единственным ориентиром в процессе диагностики. В отличие от диагностики других гиперкинезов распознавание дистонии требует учёта не только двигательного рисунка гиперкинеза, но и тщательного анализа его динамичности (Голубев В.Л., 1991). Дело в том, что двигательный рисунок дистонии в отдельных регионах тела может быть настолько разным, полиморфным или нетипичным, что решающее значение в диагностике дистонии часто приобретает анализ её динамичности. Дистония обладает уникальной динамичностью, т.е. способностью к трансформации, усилению, ослаблению или прекращению гиперкинеза под влиянием различных экзогенных или эндогенных влияний. Динамические особенности дистонии легче всего увидеть на примере её генерализованной формы.

Генерализованная торсионная дистония (идиопатическая дистония) обычно начинается с так называемой *дистонии действия*, когда страдают не столько отдельные мышцы, сколько действие: письмо, ходьба и т.п. Обычно болезнь начинается у детей в возрасте от 6 до 9 лет, чаще со стопы, проявляясь нарушением походки. Другие действия, осуществляемые теми же мышцами, поначалу протекают нормально. Далее дистония постепенно распространяется на проксимальные отделы ног, мышцы туловища, рук и краниальной области, превращаясь в генерализованную дистонию примерно через год от начала заболевания. Для генерализованной дистонии характерно преимущественное вовлечение антигравитационных мышц (разгибателей), что приводит к типичному поясничному и грудному гиперлордозу («поза павлина»). Возможны и другие патологические позы, которым также свойственна характерная динамичность: в положении лёжа (когда выключается активная постуральная регуляция) гиперкинез уменьшается или прекращается полностью. С течением времени нарушается походка в связи с характерными штопорообразными изгибами и вращательными движениями туловища; иногда она напоминает движения животных («походка одногорбого верблюда», «обезьяны», «утиная»).

Редко встречаются тяжёлые формы дистонии, при которых дистонические спазмы приобретают крайнюю степень выраженности (status dystonicus) и принимают иногда жизнеугрожающий характер. В качестве провоцирующих факторов описывают интеркуррентную инфекцию, изменения в схеме лечения; примерно в половине всех случаев причину обострения выявить не удаётся. У больных со status dystonicus могут развиваться бульбарные и респираторные нарушения, требующие применения ИВЛ. Наконец, следствием интенсивных мышечных сокращений могут быть метаболические осложнения, такие как рабдомиолиз, ведущий к острой почечной недостаточности.

Характеризуя динамичность генерализованной дистонии, следует отметить феномен так называемой суточной флюктуации: выраженность дистонии уменьшается *после* ночного сна. Этот феномен можно наблюдать при разных формах дистонии, но особенно он выражен у больных блефароспазмом, оромандибулярной дистонией и дофа-чувствительной дистонией.

Для многих форм дистонии (особенно фокальной и «миоклонус-дистонии») весьма характерен купирующий эффект алкоголя (и некоторых наркотиков, в частности марихуаны), что нередко приобретает определённое диагностическое значение.

Выраженность дистонического синдрома часто зависит от эмоционального состояния пациента. Можно добиться преходящего регресса (частичного или полного) дистонического синдрома в процессе гипнотического внушения или амитал-натриевого растормаживания. У некоторых больных гиперкинез парадоксальным образом прекращается во время эмоциональной активации (например, во время посещения врача).

Другим достаточно ярким проявлением динамичности дистонии является феномен корригирующих жестов. Наиболее демонстративны корригирующие жесты при спастической кривошее (в меньшей степени - при блефароспазме и других дистонических синдромах), когда простое прикосновение рукой к своей щеке (подбородку или другим местам) приводит к самопроизвольному восстановлению нормального положения головы: кривошея становится менее выраженной или вообще незаметной.

Наконец, динамичность дистонии наиболее впечатляюще выглядит при наличии феномена парадоксальных кинезий. Дистонические парадоксальные кинезии - всегда результат смены действия, изменения позы или локомоторного стереотипа. Например, тяжёлая дистония стопы исчезает, когда больной катается на коньках или садится на велосипед; блефароспазм прекраща-

ется, когда пациент, например, курит, сосёт конфету, грызёт семечки, разговаривает, смеётся или плачет. Другие больные не могут говорить, но способны петь, или не в состоянии ходить, но легко бегают, танцуют, делают гимнастические упражнения и т.д. Таким образом одни и те же мышцы в зависимости от постральной программы, которую они обеспечивают в данный момент, могут либо функционировать нормально, либо формируют дистонический спазм. Эта *зависимость от позы* также может иметь диагностическое значение: в неясных случаях, предлагая больному принимать самые необычные позы, можно стёртые симптомы превратить в очевидные, атипичные - в характерные.

Генерализованной дистонии свойственно не только синдромальное многообразие вообще, но даже у одного и того же больного (чаще в дебюте генерализованной дистонии) можно наблюдать полную и иногда неоднократную смену самых разных дистонических синдромов. Например, дистония в стопе необратимо сменяется спастической кривошеей и т.п. Завершая характеристику динамичности дистонии, следует напомнить, что больной, как правило, активно не рассказывает о вышеупомянутых проявлениях динамичности и требуется соответствующий опрос со стороны врача, что повышает шансы адекватной клинической диагностики дистонии. Все другие, внешне похожие или напоминающие дистонию, неврологические синдромы (например, недистонический блефароспазм, вертеброгенная или миогенная кривошея, многие психогенные синдромы и т.д.) не обладают такой динамичностью. Следовательно, клиническое распознавание последней может иметь принципиальное значение в процессе диагностики дистонии.

В далеко зашедших стадиях генерализованной дистонии проявления динамичности уменьшаются; могут развиваться контрактуры, фиксирующие патологические позы и не исчезающие даже во время сна. Сенсорные нарушения, чаще всего в виде умеренных болевых ощущений, часто сопутствуют дистонии.

Известны стёртые или abortивные формы дистонии (*formes frustes*), которые обычно не прогрессируют и не ограничивают трудоспособность больного. Такие формы нередко встречаются среди родственников больных с типичной развёрнутой формой дистонии.

Основная масса пациентов с дистонией (особенно старшего возраста), встречающаяся в неврологической практике, представлена больными с фокальными формами дистонии идиопатического характера. Речь идёт о спастической кри-

вошее, блефароспазме, оромандибулярной дистонии, писчем спазме, спастической дисфонии и дистонии стопы.

Спастическая кривошея. Основная жалоба больных спастической кривошеей - затруднение произвольных движений в мышцах шеи и вынужденное положение головы.

Большинство случаев спастической кривошеи являются идиопатическими. Женщины заболевают чаще мужчин (2:1). Наибольшая заболеваемость приходится на возраст от 25 до 60 лет (средний возраст - около 40 лет).

Обычно цервикальная дистония проявляется двумя основными синдромами: 1) патологическим положением головы и 2) насильственными движениями в мышцах шеи. Первый синдром без труда определяется визуально. Иногда может пригодиться фотография больного, сделанная до заболевания. Ротаторный компонент лучше всего оценивать по подбородку, так как даже незначительное его смещение от средней линии обнаруживается достаточно легко. Визуально оценивается состояние кивательных мышц. Даже при отсутствии ротации головы поражённая мышца выглядит более рельефно. Пальпация кивательных и других мышц шеи осуществляется в покое, при поворотах головы, а также при её разгибании, что обычно позволяет обнаружить асимметрию их тонуса и гипертрофию.

Наиболее типичным элементом кривошеи является ротация головы (тортиколлис), обусловленная односторонним гипертонусом кивательной мышцы. По мере прогрессирования заболевания в патологический процесс вовлекаются всё новые и новые мышцы, что неизбежно сопровождается изменением положения головы не только в одной, но и в двух, и, наконец, в трёх плоскостях. Обычно дистонический спазм в каких-то мышцах преобладает, что приводит к формированию более или менее фиксированной патологической позы в одном из следующих вариантов: тортиколлис, латероколлис (наклон головы к плечу), антероколлис и ретроколлис. Очень редко дистонический спазм выражен одинаково в правой и левой половинах шеи и тогда она фиксируется в средней позиции («кривошея без кривошеи»); больной при этом поворачивает голову за счёт мышц грудного отдела позвоночника. Основные мышцы, обеспечивающие патологическую позу головы, как правило удаётся пропальпировать.

Помимо патологической позы головы не менее важной характеристикой цервикальной дистонии являются патологические движения, которые бывают двух типов: 1) в виде медленных движений головы при тонической форме, когда фазический

компонент движения минимально выражен или даже отсутствует («запертая голова», «включенная голова») и 2) в виде клонической формы, которая встречается реже и характеризуется чётко выраженным фазическим компонентом в виде подёргиваний головы в сторону, напоминающих миоклонус. Чаще имеет место смешанная форма с преобладанием одного из этих компонентов (тонико-клоническая либо клонико-тоническая кривошея). Стойкий ритмический гиперкинез в мышцах шеи с девиацией головы свидетельствует о комбинации дистонии и тремора, что нередко можно наблюдать и при других формах дистонии. Помимо тремора (эссенциального и дистонического) цервикальная дистония нередко сопровождается другими дистоническими синдромами внешней локализации (краниальная дистония, спастическая дисфония, писчий спазм, дистония стопы, варианты аксиальной дистонии) и (реже) миоклоническими подёргиваниями.

В большинстве случаев цервикальная дистония имеет характерное течение в виде подострого или постепенного (в течение нескольких недель или месяцев) развития болезни. От 10 % до 25 % больных сообщают о ремиссиях, чаще наступающих в первые годы болезни. В дальнейшем наблюдается стационарное течение, возможны волнообразные колебания выраженности основных симптомов. Выраженные тонические спазмы сопровождаются болевыми ощущениями, и иногда они способствуют пролапсу диска, подвывиху позвонков, развитию компрессионной радикулопатии или миелопатии. Типичны корригирующие жесты; часто встречаются парадоксальные кинезии. При цервикальной дистонии возможно ещё одно, непривычное для невролога, проявление динамичности. Речь идёт о феномене инверсии ротации головы, когда длительно существующая кривошея стойко меняет направление ротации на прямо противоположное.

Дифференциальный диагноз идиопатической цервикальной дистонии с вторичной (симптоматической) дистонией обычно не вызывает затруднений. Необходимо исключать дебют генерализованной торсионной дистонии (у детей), болезнь Вильсона-Коновалова, острую краниальную дистонию (т.е. раннюю дискинезию в ответ на введение нейролептиков), позднюю дистонию. Иногда требуется дифференциальный диагноз с психогенной кривошеей, компенсаторной кривошеей при парезе отводящего нерва или при нистагме. В дебюте заболевания нередко дифференцируют спастическую кривошею с эссенциальным тремором и недистоническими формами кривошеи, в том числе с вертеброгенной или ми-

огенной кривошеей, а также с синдромом Сандифера у детей.

Краниальная дистония. В качестве синонимов употребляют также следующие обозначения: лицевой параспазм, синдром Межа, синдром блефароспазма и оромандибулярной дистонии, синдром Брейгеля (в честь известного нидерландского художника Питера Брейгеля Старшего, написавшего картину с портретом больного, страдавшего краниальной дистонией). Краниальная дистония - гиперкинез, в который вовлекается либо круговая мышца глаз (блефароспазм), либо круговая мышца рта (оромандибулярная дистония) или имеется сочетание того и другого. Исключительно редко он выходит за пределы лица, вовлекая мышцы рук и даже ног. Женщины заболевают в три раза чаще мужчин.

Как правило болезнь начинается с блефароспазма и в таких случаях речь идёт о фокальной дистонии с синдромом блефароспазма. Обычно спустя несколько лет присоединяется дистония мышц рта. Последнюю называют оромандибулярной дистонией, а весь синдром обозначают как сегментарную дистонию с блефароспазмом и оромандибулярной дистонией. Однако промежуток времени между появлением блефароспазма и началом оромандибулярной дистонии иногда охватывает много лет (до 20 лет и более), поэтому многие больные просто не доживают до генерализованной стадии параспазма. В связи с этим синдром блефароспазма правомерно рассматривать и как стадию, и как форму лицевого параспазма. При этом изолированный блефароспазм иногда обозначают также эссенциальным блефароспазмом. Гораздо реже болезнь начинается с нижней половины лица («нижний синдром Брейгеля»). Как правило при таком варианте дебюта синдрома Брейгеля в дальнейшем не происходит генерализации дистонии по лицу, т.е. к оромандибулярной дистонии не присоединяется блефароспазм и на всех последующих этапах болезни этот синдром остаётся фокальным.

Лицевой параспазм возникает чаще в зрелом возрасте, чаще всего на 5 - 6-й декаде жизни. Исключительно редко заболевание возникает в детском возрасте. В типичных случаях болезнь начинается с несколько учащенного моргания, которое постепенно учащается с последующим появлением тонических спазмов круговой мышцы глаза с зажмуриванием (блефароспазм). В начале болезни примерно в 20 % случаев блефароспазм бывает односторонним или явно асимметричным. Исключительно редко блефароспазм остаётся стойко односторонним при многолетнем наблюдении. В последнем случае актуальным становится

дифференциальный диагноз синдрома Брейгеля и лицевого гемиспазма. Двигательный рисунок самого блефароспазма при этих заболеваниях разный, но более надёжным и простым приёмом в дифференциальном диагнозе является анализ динамики гиперкинеза.

Исподволь начавшись, лицевой параспазм в дальнейшем очень медленно, в течение 2 - 3 лет, прогрессирует, после чего приобретает стационарное течение. Изредка, примерно у 10 % пациентов, возможны не очень длительные ремиссии. Выраженный блефароспазм проявляется крайне интенсивным зажмуриванием и может сопровождаться гиперемией лица, диспноэ, натуживанием и движениями рук, свидетельствующими о безуспешных попытках пациента преодолеть блефароспазм. Для блефароспазма характерны корригирующие жесты (особенно на ранних стадиях болезни) и парадоксальные кинезии, отличающиеся большим разнообразием. Чаще блефароспазм прекращается во время какой-либо двигательной активности в лице (курение, сосание конфеты, употребление семечек, экспрессивная речь и т.д.) эмоциональной активации (например, во время посещения врача), после ночного сна, приёма алкоголя, в темноте, при закрывании одного глаза и, особенно, при закрывании обоих глаз.

Блефароспазм обладает выраженным стрессогенным эффектом и при прогрессировании заболевания вызывает серьёзную дезадаптацию в связи с невозможностью пользоваться в обыденной жизни своим зрением. Две трети больных с тяжёлой степенью блефароспазма становятся «функционально» слепыми, так как не могут пользоваться функцией зрения, которое само по себе сохранно.

Как и все другие дистонические гиперкинезы блефароспазм зависит от особенностей постуральной иннервации: практически всегда можно найти такие положения глазных яблок, в которых блефароспазм прекращается. Обычно он уменьшается или полностью исчезает при крайних отведениях глазных яблок во время следящих движений. Больные отмечают облегчение при полуопущенных веках (письмо, стирка, вязание, общение и передвижение с полуопущенными глазами). Гиперкинез нередко уменьшается в положении сидя и, как правило, затихает в положении лёжа, что типично в той или иной степени для всех форм дистонии. Дистонический блефароспазм практически всегда прекращается при произвольном закрывании глаз и не возобновляется в этом состоянии.

Оромандибулярная дистония характеризуется вовлечением в гиперкинез не только ораль-

ной мускулатуры, но и мышц языка, диафрагмы рта, щёк, жевательных, шейных и даже дыхательных мышц; возможны короткие эпизоды диспноэ, синхронные с блефароспазмом. Вовлечение шейной мускулатуры может сопровождаться проявлениями кривошеи. Кроме того целый ряд движений в лице и даже в туловище и конечностях у таких больных не носят патологический характер; они полностью произвольны и отражают активные попытки больного противодействовать мышечным спазмам. Оромандибулярная дистония отличается разнообразием своих проявлений. В типичных случаях она приобретает вид одного из трёх хорошо известных вариантов: 1) спазм мышц, закрывающих рот и сжимающих челюсти (дистонический тризм), 2) спазм мышц, открывающих рот (классический вариант, изображённый на известной картине Брейгеля), когда больной испытывает постоянное насильственное открывание рта, и 3) постоянный тризм с боковыми толчкообразными движениями нижней челюсти, бруксизмом и даже гипертрофией жевательных мышц. Нижний вариант синдрома Брейгеля нередко сопровождается затруднениями глотания, жевания и артикуляции (спастическая дисфония и дисфагия). При синдроме Брейгеля типичные дистонические феномены развиваются в других участках тела (за пределами лица) у 30 - 80 % больных. Часто встречаются, например, писчий спазм, другие дистонические синдромы в мышцах рук и (реже) стоп, а также антеро-, ретро- или тортиколлис, дистония гортани и глотки. Эти дистонические синдромы часто носят субклинический характер или уступают по тяжести проявлений лицевому параспазму и нередко выявляются лишь при специальном углублённом осмотре, либо обнаруживаются в анамнезе.

Неоднократно подмечено, что эссенциальный тремор может сочетаться с блефароспазмом и встречается среди этих больных чаще, чем в остальной популяции.

Для пациентов с блефароспазмом характерны эмоциональные расстройства. Примерно у 18 % больных та или иная психопатология (чаще депрессия) обнаруживается ещё до дебюта блефароспазма и характеризует, таким образом, преморбидное состояние психической сферы у этой категории больных. Хроническое течение выраженного блефароспазма часто дезадаптирует пациентов, приводя к формированию реактивных тревожных и депрессивно-ипохондрических расстройств.

Блефароспазм с описанной выше клинической картиной, появившись у больного зрелого возраста, и при отсутствии другой неврологической симптоматики, как правило, свидетельствует о его

первичном характере. Так называемый симптоматический блефароспазм, описанный при сосудистых (чаще), а также воспалительных, травматических и других (реже) заболеваниях, встречается несравненно реже и легко распознаётся по сопутствующей неврологической симптоматике. Самой частой формой блефароспазма (изолированного или в сочетании с оромандибулярной дистонией), с которой следует дифференцировать синдром Брейгеля в первую очередь, является нейролептический блефароспазм. Описан даже *нейролептический синдром Брейгеля*, полностью воспроизводящий клиническую картину идиопатического лицевого параспазма. Предложена фармакологическая нагрузка для дифференциации этих внешне идентичных состояний: введение физостигмина усиливает проявления идиопатического синдрома Брейгеля и уменьшает выраженность нейролептического синдрома. Блефароспазм в картине острого нейролептического синдрома редко вызывает диагностические затруднения, так как обычно сопровождается другими лицевыми и нелицевыми дистоническими синдромами и быстро проходит при отмене нейролептика.

Нередко встречаются пациенты с дистоническим блефароспазмом, требующим проведения *дифференциального диагноза* с заболеванием глаз (кератит, конъюнктивит), миастенией (больные блефароспазмом часто формулируют свои основные жалобы как «опускание век»), психогенным блефароспазмом, лицевыми миокимиями. Редко блефароспазм приходится дифференцировать с тетанией, постпаралитической контрактурой, идиопатическими тиками, лицевым гемиспазмом и синдромом «апраксии открывания глаз». В основе последнего синдрома лежит недостаточная активация *m. levator palpebrae*. Этот феномен иногда обозначают как «апраксия поднимания век», «акинетический блефароспазм», «непроизвольное торможение *m. levator palpebrae*», «фризинг век» и т.п. Апраксия открывания глаз обычно сопровождается жалобами на «опускание век» и клинически выглядит как невозможность произвольного открывания глаз. Апраксия открывания глаз может сопровождать блефароспазм и наблюдается примерно у 25 % пациентов с блефароспазмом; она описана также при других экстрапирамидных заболеваниях (болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона, болезнь Шая - Дрейджера, прогрессирующий надъядерный паралич).

Писчий спазм среди прочих своих аналогов (спазм пианиста, телеграфиста, гитариста и т.д.) является самой распространённой формой фокальной дистонии в дистальных отделах правой руки (у правшей) и проявляется типичной дистонией действия,

т.е. дистонией, поражающей строго специфический вид манипуляций - письмо. По мере прогрессирования заболевания появляются аналогичные затруднения и при других действиях руками.

Болезнь начинается постепенно на 2 - 4 декаде жизни. Поначалу больной ощущает затруднения только при письме, - процесс писания замедляется, буквы становятся более крупными (мегалография), появляются неровности, а затем - зигзаги и колебания в очертаниях букв, свидетельствующие о подёргиваниях и дрожании пальцев.

Субъективно пациент ощущает напряжение и скованность в мышцах кисти, особенно заметные в начале письма. Нередко больной не может начать письмо, хотя видимых мышечных спазмов или явных патологических поз может и не быть. Пытаясь преодолеть свои затруднения, больной начинает брать ручку или карандаш необычным способом, что сразу обращает на себя внимание и весьма типично для прогрессирующих вариантов болезни. Чаще всего пациент фиксирует ручку между 2 и 3 и даже между 3 и 4 пальцами. Положение ручки иногда принимает очень необычный вид. Больной может зажимать её в кулаке, наклоняясь к столу и напрягая всё тело; возникает супинаторная или пронаторная установка кисти. В выраженных случаях письмо становится невозможным. Вместо письма появляются некоординированные, хаотические движения всей кисти, рука не движется вдоль строчки, а на бумаге вместо текста появляются каракули, в которых нет и намёка на очертания каких-либо букв. Поначалу больной находит специальные приёмы, облегчающие процесс письма: подталкивает правую руку левой, подтягивает лист бумаги левой рукой (а правая рука при этом пишет как бы «на месте») и т.д. Парадоксальные кинезии проявляются в том, что больной начинает отрывать локоть от стола, писать стоя, менять положение кисти. Писание на стенной доске, как правило, не затруднено. Однако имеет место тенденция к постепенному расширению круга тех двигательных актов, выполнение которых становится затруднённым. При этом характерно, что наиболее трудным действием для больного на всех этапах болезни остаётся письмо. Многие пациенты начинают замечать, что им легче писать толстой ручкой. Ещё Говерсом была подмечена одна особенность, свойственная некоторым больным писчим спазмом. По мере прогрессирования болезни ручка или карандаш начинают двигаться всё более проксимально расположенными мышцами: сначала они двигаются главным образом пальцами, затем - запястьем, потом - мышцами предплечья и, наконец, проксимальными движениями руки.

Встречаются семейные случаи писчего спазма. В семьях этих пациентов нередко другие случаи писчего спазма, цервикальной дистонии, эссенциального тремора, болезни Паркинсона. Сам писчий спазм может иногда сочетаться с тремором или миоклонусом. Наконец, писчий спазм может сочетаться с другими формами фокальных дистоний (тортиколлис, блефароспазм и т.д.). Писчий спазм может появиться и на другой (левой у правшей) руке. У детей он является первым признаком предстоящего прогрессирования и развития генерализованной торсионной дистонии. Он может также развиваться как дистонический синдром в картине других дегенеративных заболеваний нервной системы.

Дистония стопы встречается реже других дистонических синдромов. По аналогии с рукой в стопе встречаются дистонические феномены, связанные со специфическим действием (в данном случае - с ходьбой) и дистонические синдромы, не имеющие такой связи. Первый синдром получил специальное название: «дистонические реакции стопы» или «амбулаторный спазм стопы» (от лат. *ambulare* - ходить).

Амбулаторный спазм стопы в типичных случаях имеет характерные клинические проявления. Он развивается в зрелом возрасте и включает два основных элемента: подошвенное сгибание пальцев и подворачивание стопы внутрь (больной наступает на наружный край стопы), которые возникают только во время ходьбы. Эти нарушения развиваются постепенно и поначалу проявляются небольшим «стягиванием» мышц стопы, приводящим к прихрамыванию на одну ногу при ходьбе. В выраженных случаях сгибательные спазмы в пальцах стопы становятся настолько сильными, что приводят к травматизации мягких тканей концевых фаланг, которые постоянно упираются в подошву обуви. Это приводит к отёку, гиперемии, микрокровоизлияниям в ногтевое ложе и выраженной болезненности при ходьбе. Больной наступает на наружный край стопы, где формируется характерный натоптыш.

Типично дистоническая динамика проявляется в том, что пациент без труда может идти спиной вперёд, передвигаться фланговой походкой, имитировать ходьбу в положении лёжа на спине (парадоксальные кинезии). При этом никаких дистонических поз не развивается. Некоторые больные способны нормально ходить на носках и на пятках и даже бегать, не испытывая никаких неудобств. После ночного сна и под влиянием алкоголя, а также во время танцев у некоторых больных амбулаторный спазм стопы не развивается или выражен незначительно. При попытке идти обычным шагом

появляются вышеуказанные симптомы. В начальных стадиях спазмы возникают не сразу, а спустя какой-то промежуток времени: больной должен пройти достаточно большое расстояние, чтобы почувствовать напряжение в мышцах. В стадии выраженных клинических проявлений уже с первых шагов возникают типичные постуральные нарушения в стопе. Боль усиливает дисбазию. Эти больные начинают ходить с палочкой, хромают и остегаются длительных пеших прогулок.

Амбулаторный спазм стопы является редкой формой идиопатической (первичной) дистонии зрелого возраста и иногда неплохо откликается на лечение дофасодержащими препаратами. Менее типичная картина иногда развивается при вторичных вариантах - у больных с паркинсонизмом, при котором дистония стопы очень редко может быть одним из первых проявлений болезни Паркинсона, а чаще развивается как вариант лекарственной дискинезии. В частности, «дистония раннего утра» всегда проявляется в ногах и всегда по утрам, когда больной встал с постели, но ещё не успел принять первую дозу леводопы.

Появление дистонии стопы в детском возрасте является одним из типичных первых симптомов генерализованной торсионной дистонии и может проявляться менее специфическими нарушениями в виде формирования *pes equinus* или *equinovagus*, либо подошвенным сгибанием стопы, когда она вытягивается, приобретая форму «стопы балерины». Возможны и другие дистонические феномены в стопе: переразгибание большого пальца (дистонический псевдосимптом Бабинского), ходьба с упором на большой палец и другие менее характерные расстройства (варианты «стриарной стопы»). Дистония в стопах весьма характерна для дебюта дофа-чувствительной дистонии. Для дистонических синдромов в стопе характерна динамичность симптомов, свойственная любой дистонии вообще, особенно на ранних этапах заболевания. В далеко зашедших случаях могут формироваться стопные контрактуры.

Дистонический синдром в стопе требует иногда проведения *дифференциального диагноза* с аналогом хватательного рефлекса в стопе, заболеваниями суставов, врождёнными аномалиями, синдромом «болезненной ноги и движущихся пальцев», крампи, психогенными расстройствами движений и очень редко с паркинсонической ригидностью и даже пирамидным синдромом.

Спастическая дисфония (ларингеальная дистония) обычно начинается у лиц зрелого возраста и поначалу имеет слабо выраженные проявления в виде неспецифичной для дистонии охриплости, что затрудняет правильную диагностику заболевания.

Исподволь начавшись, спастическая дисфония в течение нескольких лет (2 - 4) года медленно прогрессирует, после чего, достигнув максимума проявлений, приобретает относительно стационарное течение.

Степень выраженности дисфонии заметно уменьшается после ночного сна (особенно на первых этапах болезни), приёма алкоголя, а также во время определённых действий, таких, например, как пение, смех, плач, во время сногворения, декламации, шёпота и т.д. В неврологическом статусе возможно появление других дистонических феноменов (одиночных, реже множественных) или тремора.

Дистонические нарушения при спастической дисфонии не ограничиваются гортанью, а распространяются на все звенья голосообразующей системы (артикуляционный аппарат, гортань, диафрагма). Для диагностики имеет значение и сам звуковой образ речи с характерными проявлениями: охриплостью, запинками и скачкообразными перепадами в её громкости и чёткости.

«Дистония плюс» - группа дистонических синдромов, среди которых основными являются следующие две формы: допа-чувствительная (допа-реактивная) дистония и миоклоническая дистония.

Допа-чувствительная дистония (допа-зависимая или дистония, чувствительная к леводопе) - самостоятельная форма наследственной первичной дистонии (болезнь Сегавы). Она характеризуется началом в первой декаде жизни, первыми симптомами в ногах, выраженной суточной флюктуацией симптомов (другое название болезни: дистония с выраженными суточными флюктуациями), наличием симптомов паркинсонизма и драматическим эффектом небольших доз леводопы. Суточные колебания симптомов иногда выражены настолько, что больной, нормально передвигаясь утром, днём уже не в состоянии ходить без посторонней помощи. Внешне походка этих пациентов иногда начинает напоминать походку при болезни Штрюмпеля.

Миоклоническая дистония - наследственное заболевание, которое в настоящее время рекомендуют называть наследственным синдромом **«миоклонуса - дистонии»**. Эта болезнь передаётся по аутосомно-доминантному типу наследования. Чаще всего генерализованный миоклонус является главным проявлением заболевания. Его описывают как «молниеносный» или «тикоподобный». Миоклонус проявляется на фоне отдельных дистонических феноменов (слабо выраженный тортиколлис, писчий спазм и т.д.). Недавно высказано предположение, что множественный парамиоклонус Фридрейха и миоклоническая дистония, до недавнего времени считавшиеся совершенно разными болезнями, являются одним и тем же заболеванием.

Вторичные формы дистонии также напоминают своими клиническими проявлениями первичные формы. Они могут сопровождаться или не сопровождаться сопутствующей неврологической симптоматикой. Некоторые из них синдромологически весьма своеобразны и заслуживают упоминания:

- острая дистония,
- поздняя дистония и «синдром падающей пизанской башни»,
- отставленная дистония,
- «периферическая» дистония,
- дистонические синдромы при паркинсонизме
- некоторые вторичные варианты пароксизмальных дискинезий

Напомним некоторые из них.

Отставленная (отсроченная) дистония проявляется на фоне непрогрессирующего резидуального повреждения мозга (перинатальная аноксия, травма, инфаркт мозга и т.п.), имеет длительный латентный период после такого повреждения (0,5 - 15 лет и более) и может иметь прогрессирующее течение. Самыми частыми вариантами отставленной дистонии являются прогрессирующие дистонические синдромы у детей с ДЦП и после инсульта (у взрослых). Типичная картина развития отставленной дистонии, например, после инсульта выглядит следующим образом. Как правило, имеет место гемипарез с относительно хорошим обратным развитием неврологических симптомов. Через несколько месяцев после инсульта на фоне продолжающегося восстановления гемипареза начинает появляться дистонический синдром в паретичных конечностях, который медленно прогрессирует, как бы «вытесняя» гемипарез, и становится главным фактором, инвалидирующим больного. Таким образом развивается отставленная гемидистония на фоне остаточных явлений перенесенного инсульта.

Термином **«периферическая дистония»** иногда обозначают дистонические синдромы, которые по времени возникновения и локализации связаны с предшествующей периферической травмой или наличием какого-либо периферического очага «ирритации» (сосудистая мальформация, опухоль, операционная травма, синдром «короткой ноги» и т.д.). Замечено, что «периферический фактор» провоцирует дистонию при наличии той или иной предрасположенности (перинатальная патология, случаи дистонии в семейном анамнезе, применение нейролептиков и др.). Лечебное воздействие на упомянутые периферические факторы при некоторых дистонических синдромах может дать значительный терапевтический эффект.

Дистонические синдромы при паркинсонизме весьма разнообразны. В настоящее время их

делят на две группы: 1) дистонические синдромы, не связанные с лечением дофасодержащими препаратами (предшествующие лечению) и 2) дистонические синдромы, связанные с лечением паркинсонизма (ятрогенные). Среди первых чаще всего встречается дистония стопы («амбулаторный спазм стопы»). Во второй группе дистоний известны три их разновидности: 1) «дистония на пике дозы» (дистония «оп-периода», дистония периода «включения»), 2) «дистония «off-периода» (дистония периода «выключения») в форме «дистонии конца дозы» и «дистонии раннего утра», 3) двухфазная дистония, т.е. дистония, появляющаяся в начале и в конце клинического улучшения паркинсонизма в ответ на отдельную дозу леводопы.

Краткий перечень основных дистонических синдромов будет неполным, если не вспомнить **периодическую (пароксизмальную)** дистонию, которая описывается в настоящее время под рубрикой «пароксизмальные дискинезии» и встречается в виде как наследственных, так и спорадических форм. Пароксизмальные дискинезии протекают в виде приступов разнообразных дискинезий, основным (самым часто встречающимся) типом которых является дистония. Пароксизмальные дискинезии подразделяют на четыре больших группы: пароксизмальная кинезиогенная дискинезия; пароксизмальная некинезиогенная дискинезия; пароксизмальная дискинезия, вызванная длительной физической нагрузкой и пароксизмальная гипногенная дискинезия. Приступы проявляются кратковременными насильственными движениями и дистоническими позами без нарушения сознания.

Трудными для диагностики и лечения являются иногда *аксиальные синдромы дистонии*, дебют которых обычно приходится на взрослый возраст. Они реже обсуждаются в литературе.

Лечение. Первым шагом в лечении дистонии должно быть выяснение её причины. При вторичных формах дистонии лечение основного заболевания (например, болезни Паркинсона, нейролептического синдрома и т.д.) может привести к регрессу симптомов дистонии.

В целом терапия дистонии остаётся трудно решаемой проблемой, хотя определённый успех в этой области несомненно наметился. Известны две группы дистоний, при которых найдены препараты выбора. Речь идёт о «дистонии, чувствительной к леводопе» (допа-зависимая дистония) и дистонии пароксизмального типа, где с неплохим результатом используются противосудорожные препараты: клоназепам, финлепсин, дифенин, реже другие антиконвульсанты. Высокие дозы антихолинергических препаратов (в среднем на уровне 30 - 40 мг

циклодола в день, т.е. 6 - 7 таблеток паркопана по 5 мг) приводят к улучшению примерно у 70 % больных, особенно в первые годы от начала болезни. Баклофен (до 60 - 75 мг в день) часто применяется в комбинации с холинолитиками.

Разработана технология эндолумбального (с помощью специальной помпы) введения баклофена. Существуют формы дистонии, откликающиеся на агонисты дофаминовых рецепторов (лизурид, мирапекс и др.). Амитриптилин в ряде случаев оказывает терапевтический эффект, по-видимому, в связи с наличием у него выраженных холинолитических свойств (этот препарат противопоказан при глаукоме, аденоме простаты, аритмиях сердца). При наличии депрессии показаны и другие антидепрессанты. Подавляющее большинство больных хорошо переносят бензодиазепины (особенно клоназепам и диазепам) и другие препараты с ГАМК-ергическими свойствами (депакин, конвулекс и их аналоги) в обычных среднесуточных дозировках. Нейролептики сейчас реже находят применение при дистонии.

Наиболее эффективным способом лечения фокальных дистоний считается терапия ботулотоксином. Последний либо устраняет дистонический синдром, либо уменьшает степень его выраженности, улучшая социальную адаптацию и качество жизни этих больных. Известно семь серотипов ботулотоксина. Каждый серотип отличается особенностями своей структуры и механизмами действия. Чаще используют американский (Botox) и европейский (Dysport) токсин.

Хирургическое лечение применяется у больных, резистентных к лекарственной терапии, на мышечном (миозектомия), невральном (редко), корешковом и церебральном (таламотомия, билатеральная паллидотомия, глубокая стимуляция мозга и др.) уровнях; апробирована методика селективной периферической денервации.

Реабилитация. Физиотерапия; биологическая обратная связь; обучающие программы, основанные на использовании пародоксальных кинезий (О.А.Шавловская, О.Р.Орлова, В.Л.Голубев, 2005) и «свободных от стресса движений»; «сенсомоторное обучение, основанное на принципах нейропластичности» (Candia V. et al., 2003), ортопедическая коррекция; психотерапия; социальная поддержка (в том числе специализированные общественно-медицинские организации, интернет-сайты для пациентов) входят в перечень реабилитационных мероприятий при дистонии.

Список литературы

1. Голубев В.Л. Клинический полиморфизм и лечение мышечной дистонии //Журн.невропатол. и

- психиатр. Им. С.С.Корсакова- 1991.- Т. № 3.-С. 30-34.
2. Голубев В.Л. Дистонические синдромы при паркинсонизме // Невролог. журнал. - 1996.- №2.- С. 37-41.
 3. Голубев В.Л. Дистония // Российский медицинский журнал, 2007, № 1, С. 22-28
 4. Altrocchi P.H. Spontaneous oral-facial dyskinesia // Arch. Neurol.- 1972.- Vol. 26.- P. 507-512.
 5. Berardelli A, Rothwell J.C., Hallet M. et al. The pathophysiology of primary dystonia // Brain,- 1998.- Vol.121.- P. 1195-1212.
 6. Blitzer A., Brin M.E., Fahn S., et al. Clinical and laboratory characteristics of focal laryngeal dystonia: Study of 110 cases // Laryngoscope.- 1988.
 7. Cardoso F., Jankovic J.. Blepharospasm / In: J.K.C. Tsui, D.B.Calne (Eds). Handbook of Dystonia. NY: Marcel Dekker, 1995.- P. 129-141.
 8. Cohen L.G., Hallet M. Hand cramps: Clinical features and electromyographic pattern in a focal dystonia // Neurology.- 1988.- Vol. 38.- P.1005.
 9. Adv. Neurol.- 1988.- Vol. 35.- P. 73-77.
 10. Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B. Classification and investigation of dystonia / In: C.D.Marsden, S. Fahn (Eds). Movement Disorders 2.- London: Butterworths, 1987.- P.332-358.
 11. Grundas F., Elston., Quinn N., Marsden C.D. Blepharospasm: A review of 264 patient // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 1988.- Vol.51.- P.767-772
 12. Hallet M. The neurophysiology of dystonia // Arch. Neurol., 1998.- Vol. 55.- P. 601- 603.
 13. Jankovic J., Beach J., Pandolfo M., et al., Familial essential tremor in 4 kindreds. Prospects for genetic mapping // Arch. Neurol.- 1997.-Vol.54.- P. 289-294
 14. Jankovic J., Ford J. Blepharospasm and orofacial-cervical dystonia: Clinical and pharmacological findings in 100 patients // Ann. Neurol.- 1983.- Vol. 13.- P.402-407.
 15. Jankovic J., Fahn J. Dystonic disorders. /In: Jankovic J., Tolosa E. (Eds). Parkinson's Disease, ed 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.- P.337-374.
 16. Jankovic J., Leder S., Warner D et al. Cervical dystonia: Clinical findings and associated movement disorders // Neurology.- 1991. – Vol. 41.- P. 1088-1091.
 17. Jankovic J., Schwarz K., Donovan D. Botulinum toxin treatment of cranial-cervical dystonia, spasmodic dysphonia, other focal dystonias and hemifacial spasm // J.Neurol.Neurosurg. Psychiatry.- 1990.-Vol.53.- P.633-639
 18. Jankovic J., Svendsen C.N., Bird E.D. Brain neurotransmitters in dystonia // N.Engl.J.Med.- 1987.- Vol. 316.- P. 278-279
 19. Kidron D., Melamed E. Forms of dystonia in patient with Parkinson's disease. // Neurology.- Vol. 37.- P.1009.
 20. Lees A.J., Turjansky N., Rivest J et.al. Treatment of cervical dystonia, hand spasms, and laryngeal dystonia with botulinum toxin // J. Neurol.- 1992.- Vol.239. P. 1-4.
 21. Leube B., Hendgen T., Kessler K.R. et al. Sporadic focal dystonia in northwest Germany: molecular basis on chromosome 18p // Ann. Neurol.- 1997.- Vol. 42.- P. 111-114
 22. Ludlow C.L. The spasmodic dysphonias: Speech, movement, and physiological characteristics / In: J.K.C.Tsui, D.B.Calne (Eds). Handbooks of Dystonia.- NY: Marsel Dekker, 1995.- P. 159-180
 23. Marsden C.D. Blepharospasm- oromandibular dystonia syndrome (Breughel's syndrome): a variant of adult-onset torsion dystonia? // J.Neurol. Neurosurg.Psychiatry.- 1976.- Vol.39.- P.1204
 24. Marsden C.D. The problem of adult-onset idiopathic torsion dystonia and other isolated dyskinesias in adult life (including blepharospasm, oromandibular dystonia, dystonic writer's cramp, and torticollis, or axial dystonia) // Adv. Neurol.- 1979.- Vol.14.-P.- 259.
 25. Rothwell J.C., Obeso J..A.. The anatomical and physiological basis of torsion dystonia / In: C.D.Marsden. Fahn (Eds). Movement Disorders.- London: Butterworths, 1987.- P.313-331.
 26. Sheehy M.P., Marsden C.D. Writer's cramp – a focal dystonia // Brain.- 1982.- Vol.105.- P.461
 27. Tsui J.K.C. Cervical dystonia / In: J.K.C.Tsui, D.B.Calne (Eds). Handbook of Dystonia.-NY: Marcel Dekker, 1995.- P.115-127.
 28. Warner T.T., Jarman P. The molecular genetics of the dystonias // J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 1998.- Vol.64.-P.427-429

Дистонія

Голубєв В.Л.

Кожен дистонический синдром прийнято класифікувати за трьома окремими категоріям: віком початку хвороби, локалізацією та етіологією. Виділяють первинну дистонію, «дистонію-плюс», вторинну дистонію і гередодегенеративну форми дистонії. Першим кроком у лікуванні дистонії є з'ясування її причини. Терапія дистонії залишається важко вирішуваною проблемою. Найбільш ефективним способом лікування фокальних дистоній вважається терапія ботулотоксином. Хірургічне лікування застосовується у хворих, резистентних до лікарської терапії. Ефективними залишаються реабілітація, фізіотерапія, біологічний зворотний зв'язок, навчальні програми, ортопедична корекція, психотерапія та соціальна підтримка.

Ключові слова: дистонія, диференційний діагноз, лікування.

Dystonia

Golubev V.L.

All dystonic syndromes can be classified by three to individual categories: age of onset, location, and etiology. Distinguish primary dystonia, «dystonia-plus», secondary dystonia and geredodegenerativnye. The first step in the treatment of dystonia is to determine its cause. Treatment of dystonia is intractable problem. The most effective treatment of focal dystonia is botulinum toxin therapy. Surgical treatment is used in patients resistant to drug therapy. Rehabilitation, physical therapy, biofeedback training programs, orthopedic correction, psychotherapy and social support are still very effective.

Keywords: dystonia, differential diagnosis, treatment

Современная терапия болезни Паркинсона

Голубев В.Л.

Кафедра нервных болезней ФППО 1 МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Болезнь Паркинсона – медленно прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы, проявляющееся главным образом двигательными нарушениями в виде гипокинезии, ригидности мышц, тремора покоя и постуральных расстройств, а также вегетативными, когнитивными, аффективными и другими нарушениями.

Указанные клинические синдромы являются теми основными «мишенями», на которые направлена терапия этого страдания. Однако, необходимо сразу напомнить, что современная терапия этого заболевания способна настолько трансформировать привычные проявления болезни, что требует иногда отмены лечения для того, например, чтобы подтвердить диагноз, оценить форму или стадию заболевания. Трансформация клинической картины обусловлена как позитивным влиянием дофаминергических препаратов, так и негативными ятрогенными, в том числе двигательными, её осложнениями.

Большинство пациентов с болезнью Паркинсона в настоящее время получает современные дофаминергические противопаркинсонические препараты и клиническая картина заболевания чаще всего выглядит как мозаика разнообразных ятрогенных и естественных его проявлений. Необходимо чётко различать эти варианты симптомов, так как их терапия должна быть принципиально разной.

Кроме того терапевтические задачи существенно различаются на ранних и поздних этапах болезни Паркинсона.

Лечение ранних стадий заболевания.

Основные направления лечения болезни Паркинсона предусматривают следующие терапевтические и реабилитационные мероприятия:

- Фармакотерапия
- симптоматическая терапия
- нейропротекция
- Нефармакологическое лечение
- Медико-социальная реабилитация
- Нейрохирургическое лечение

Таким образом, независимо от стадии заболевания современная концепция лечения болезни Паркинсона предполагает два стратегических подхода: поиск средств, способных замедлить, задержать или остановить её прогрессирование (так называемая *нейропротекция*) и создание новых более эффектив-

ных способов *симптоматической* терапии. Последний подход считается в настоящее время основным.

Впервые поставленный диагноз болезни Паркинсона не обязательно требует немедленного начала какой бы то ни было лекарственной терапии.

Решая вопрос о сроках начала лекарственной терапии, врач должен проанализировать целый ряд обстоятельств, от которых может зависеть ответ на этот вопрос.

К числу таких обстоятельств на всех стадиях заболевания, в том числе и при первом обращении пациента к врачу, относятся следующие факторы, каждый из которых может оказаться значимым для того или иного больного

Таблица №1. Факторы, которые могут повлиять на сроки начала лечения

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Тяжесть заболевания (выраженность основных симптомов) • Длительность заболевания и темп его прогрессирования • Возраст больного • Сопутствующие заболевания • «Личная ситуация», которая включает характер профессиональной деятельности; семейное положение и микросоциальное окружение больного в семье, особенности его отношения к своей физической «несостоятельности», к врачу, установка на лекарственное лечение, его ожидания, особенности личности и актуальное психическое состояние |
|---|

Совокупность перечисленных выше факторов (их можно сгруппировать в объективные и субъективные) позволяет по возможности точно ответить на главный вопрос, важный для определения времени начала лечения: **«Какова степень функциональных нарушений у данного больного?»** или, иными словами, влияет ли она на его социальную адаптацию (профессиональную и повседневную активность). Эти субъективные и объективные факторы в своей совокупности и дают врачу основание для того, чтобы предложить больному лечебную помощь и приступить к лечению, предварительно обсудив её с пациентом. В этой ситуации первый визит больного к врачу сам по себе уже отражает многое: он свидетельствует о том, что заболевание уже заявило о себе в полной мере и требует к себе внимания. Пациент обычно осознаёт необходимость лечения, когда

болезнь так или иначе начинает ограничивать его жизнедеятельность.

Планируя стратегию лечения, врач имеет в своём арсенале потенциально разные варианты медикаментозной терапии, оперативное лечение, нелекарственные терапевтические подходы, социальную поддержку.

Принципы медикаментозной терапии болезни Паркинсона в значительной степени основаны на концепции дофаминергического дефицита, а также на современных представлениях о функционировании дофаминергического синапса и патогенезе нейродегенеративных заболеваний.

Эти принципы нацелены на использование средств, позволяющих:

1. увеличить синтез дофамина (DA) в мозге;
2. стимулировать выброс DA из пресинаптической терминали и заблокировать его обратное поглощение пресинаптическими структурами;
3. задержать распад (катаболизм) DA; стимулировать постсинаптические DA-рецепторы;
4. препятствовать прогрессирующей гибели нейронов и замедлить течение заболевания.

К числу препаратов, уже традиционно применяющихся в начальных стадиях болезни Паркинсона, сегодня относятся: амантадины (мидантан и ПК-Мерц), селективные ингибиторы MAO (азилект, юмекс) и, конечно, агонисты DA-рецепторов, список которых продолжает пополняться всё новыми и новыми формами. Лечение начальных стадий заболевания указанными средствами возможно как в виде монотерапии (чаще), так и в виде различных комбинаций перечисленных препаратов (реже). Именно этот комплекс фармакологических средств рекомендуется для лечения начальных (I-II) стадий болезни Паркинсона.

Целью терапии является восстановление нарушенных функций при минимальных эффективных дозах (Табл. 2). Под восстановлением здесь понимается не полное купирование всех симптомов, а их достаточный регресс, позволяющий поддерживать бытовую и профессиональную деятельность.

Таблица №2. Лечение начальных (I-II по Hoehn и Yahr) стадий заболевания:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• DA-агонисты (мирапекс, проноран и другие агонисты)• Амантадины (Мидантан или ПК-Мерц)• Селективные ингибиторы MAO-B (азилект, юмекс или его аналоги) |
|--|

Что касается ингибиторов КОМТ, таких как энтакапон (комтан) и толкапон (тасмар), то их эффективность в комбинации с леводопой на ранних стадиях болезни Паркинсона также показана в специальных исследованиях, но их применение на ранних этапах заболевания,

по целому ряду причин, ещё не превратилось в традицию и продолжает изучаться. Кроме того их не используют в качестве средства монотерапии.

Как уже говорилось, все перечисленные лекарственные средства несомненно уступают в своей эффективности дофасодержащим препаратам, но вполне подходят для лечения первых этапов заболевания. Если же их терапевтическую эффективность сравнивать не с леводопой, а между собой, то обнаруживается не столь разительная разница в их антипаркинсоническом действии. Тем не менее, большинство агонистов DA-рецепторов пусть незначительно, но всё-таки эффективнее амантадинов и ингибиторов MAO, сохраняют дольше способность проявлять антипаркинсоническую активность по сравнению с леводопой и, что ещё важнее, обеспечивают несколько лучшие отдалённые перспективы для пациента. Изучение свойств DA-агонистов теоретически позволяет предполагать наличие у них и некоторых других преимуществ. Поэтому они пользуются предпочтением у большинства исследователей.

Считается, что потенциально DA-агонисты способны: на ранних стадиях - отсрочить назначение леводопы (!), на поздних стадиях - уменьшить дозу леводопы (!) Это – очень важные преимущества. Но следует отметить, что на практике удаётся решить (и то не всегда) лишь первую задачу и редко – вторую.

К недостаткам DA-агонистов относятся их меньшая эффективность по сравнению с леводопой, способность больше вызывать побочных эффектов (психические нарушения, ортостатическая гипотензия, язва желудка, вазоконстрикторный эффект, эритромелалгия, изменения в лёгких, ретроперитонеальный фиброз), их свойство снижать чувствительность постсинаптических DA-рецепторов и их высокая стоимость.

Таким образом, если при первом визите больного врач видит очень слабо выраженные симптомы с минимальным снижением функциональных возможностей, то DA-агонисты могут и не назначаться. Мидантан (или азилект) будет вполне адекватным антипаркинсоническим препаратом, обладающим к тому же и нейропротективным действием. Если же клинические проявления таковы, что требуется более эффективный дофаминергический препарат, то более показанным будет DA-агонист. Хотя на рынке лекарственных средств этой группы (бромкриптин, каберголин, перголид, лизурид, прамипексол, ропинирол, пирибедил) каким-то препаратам уделяется больше внимания и рекламы, а каким-то меньше, терапевтическая активность отдельных DA-агонистов отличается, по-видимому, не очень существенно.

Монотерапия этими препаратами на ранних стадиях болезни Паркинсона реже приводит к моторным осложнениям (феномен «истощения дозы», дискинезии, быстрые флюктуации «on-off») по сравнению с леводопой.

При ухудшении состояния (переход в III стадию), которое рано или поздно, но обязательно наступает при этом заболевании независимо от характера лечения, рекомендуется увеличение дозы этих же препаратов, что обычно приводит к улучшению самочувствия, повышает адаптацию и качество жизни больного (Табл. 3). И лишь при последующем ухудшении, которое, к сожалению, миновать никому не удаётся и которое характеризуется присоединением постуральных расстройств (III-стадия), ставится вопрос о назначении дофасодержащего препарата.

Жёстких критериев, указывающих на оптимальное время начала лечения леводопой или дофасодержащими препаратами, не существует. Известен лишь принцип, согласно которому не следует торопиться с ранним назначением леводопы, как и не следует быстро форсировать её дозу, добиваясь по возможности отсрочки её применения. Полезно ориентироваться при этом и на возраст пациента. Если позволяет состояние больного, лучше не начинать лечение леводопой у лиц моложе 60-70 лет. У пожилых же пациентов с болезнью Паркинсона средством выбора при лечении даже начальных стадий заболевания являются дофасодержащие препараты (обычно мадопар или наком), к которым, в случае такой необходимости, добавляются DA-агонисты, ингибиторы MAO, ингибиторы КОМТ и другие средства. Недавно появившийся новый препарат «Сталево», несмотря на все его очевидные преимущества, не имеет прямых показаний к применению на ранних этапах болезни Паркинсона (появление флюктуаций – главное показание к его назначению).

Таблица №3. Лечение последующих этапов болезни:

<ul style="list-style-type: none">• Увеличение дозы мидантана, юмекса и (или) DA-агонистов.• Назначение дофасодержащего препарата <p>Основные ориентиры в выборе дозы дофасодержащего препарата:</p> <ul style="list-style-type: none">• Откликаемость пациента на предложенную (минимальную) дозу• Улучшение показателей его адаптированности в быту и в профессиональной деятельности.• Переносимость

Как видно из таблицы, основным ориентиром в выборе дозы дофасодержащего препарата служит

откликаемость больного на предложенную минимальную дозу мадопара (накома, дуэллина, сталево и т. д.), а также её *переносимость*. При выраженной клинической картине слишком низкая доза (например, четверть таблетки мадопара-250) может оказаться настолько недостаточной для данного пациента, что её эффект может остаться просто незамеченным как пациентом, так и врачом. Как правило, первая (стартовая) доза мадопара составляет 125 мг в день (одна капсула или половина таблетки мадопара-250). Иногда этой дозы вполне достаточно, чтобы удовлетворительно компенсировать больного или вернуть ему состояние более или менее приемлемой адаптации. Главный и вполне достаточный повод для любого увеличения дозы дофасодержащего препарата всегда заключается только в ухудшении адаптированности больного на работе и в быту. Препараты пролонгированного действия, содержащие леводопу, на ранних стадиях заболевания не имеют преимуществ перед стандартными формами.

Таким образом по мере прогрессирования заболевания арсенал используемых антипаркинсонических средств, как правило, расширяется и большинство больных получает комплексное лечение, которое заключается в той или иной комбинации вышеупомянутых препаратов. Все они не только хорошо сочетаются, но и потенцируют эффект друг друга. Естественно при этом повышается стоимость такого лечения.

На ранних и, особенно на последующих этапах течения заболевания полезно учитывать также, какой из кардинальных симптомов паркинсонизма (акинезия, ригидность или тремор) является ведущим в клинической картине и причиняет максимальные неудобства пациенту.

Несмотря на справедливость всего вышесказанного, на практике далеко не всегда удаётся следовать описанному здесь алгоритму лечения. Очень часто уже при первой встрече с больным врачу приходится назначать леводопу. Всё зависит от того, какой возраст у данного больного, на какой стадии болезни пациент обратился к врачу и какую проблему врач посчитает приоритетной для данного пациента (преодоление гипокинезии или профилактики дискинезии). Для преодоления гипокинезии леводопы будет препаратом выбора; для профилактики дискинезий лучше использовать DA-агонист. Решение этого вопроса осуществляется индивидуально и абсолютно жёсткой схемы здесь быть не может.

В целом достигнут консенсус в том, что более предпочтительным на ранних стадиях болезни Паркинсона является применение DA-агонистов, к которым на последующих её этапах добавляются

ся дофасодержащие препараты. Такая стратегия обеспечивает несколько лучшие перспективы для некоторых больных, особенно молодого возраста, страдающих этим заболеванием. Пожилым же возраст или наличие когнитивных нарушений, напротив, делают более предпочтительным применение леводопы, а не DA-агонистов. Характер коморбидных расстройств также влияет на выбор препарата. Например, артериальная гипотензия может заставить отказаться от применения DA-агонистов. Следовательно, на выбор терапии влияет много факторов и все их необходимо учитывать.

Холинолитики (антихолинергические препараты) становятся менее популярными в лечении Болезни Паркинсона. Их побочные эффекты (тахикардия, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, запоры, сухость во рту, галлюцинации, повышение внутриглазного давления и др.), ограниченная эффективность и целый ряд серьёзных противопоказаний, в том числе ятрогенное снижение когнитивных функций, делает их применение при болезни Паркинсона весьма ограниченным. Не рекомендуется их назначение у лиц старше 50-60 лет. Лишь у пациентов молодого возраста на ранних этапах заболевания при хорошей откликаемости и переносимости становится оправданным их применение.

Таким образом решение вопроса о сроках начала лечения, выборе конкретного препарата и его стартовой дозе, а также последующего его титрования, включении в схему лечения других антипаркинсонических средств решается, как уже говорилось выше, строго индивидуально с учётом синдромальных особенностей паркинсонизма, возраста больного, характера его профессиональной деятельности, коморбидных расстройств и, что иногда очень важно, отношения самого пациента к своей физической несостоятельности, его психологической реакции на заболевание и действия врача. Описанная выше стратегия лечения ранних стадий болезни Паркинсона допускает, следовательно, возможность выбора в решении обсуждаемых вопросов, что и определяет принципиальную возможность индивидуального подхода к каждому конкретному пациенту, без чего невозможно эффективное лечение и сотрудничество с ним и что несомненно требует высокого профессионализма со стороны врача.

Лечение поздних стадий болезни Паркинсона.

Как уже говорилось, прогрессирующий характер течения заболевания считается характерным признаком болезни Паркинсона (БП) и даже относится к одному из важных критериев её диагностики. Большинство случаев этого заболевания протекает с типичным средним темпом прогрес-

сирования. Все типы течения болезни, как оказалось, мало зависят от характера проводимого лечения, их трудно прогнозировать в начале заболевания или существенным образом изменить.

Независимо от характера течения заболевания, в процессе его прогрессирования и лечения обязательно наступает этап постепенной трансформации клинической картины. Она характеризуется не только нарастанием уже имеющихся и хорошо известных больному нарушений, но и появлением новых, доселе незнакомых пациенту, симптомов, многие из которых считаются труднокурабельными и в то же время чрезвычайно стрессогенными для больного.

С точки зрения практического врача, мало знакомого с измерительными шкалами, основные этапы течения болезни Паркинсона выглядят следующим образом: ранние стадии, этап клинически прогрессирующих проявлений, собственно поздние стадии и, наконец, конечная стадия, на которую в последнее время начинают обращать всё большее внимание в связи развитием концепции так называемой паллиативной медицины.

Указанная отрицательная динамика клинических проявлений проявляется ещё и тем, что с течением времени изменяется привычный клинический эффект леводопы (изменяется «откликаемость» пациента на проводимую дофаминергическую терапию), а среди нарастающих клинических проявлений всё более заметными становятся так называемые «недофаминергические» симптомы.

Изменение откликаемости пациента на леводопу проявляется двояким образом. С одной стороны, постепенно сокращается время действия каждой отдельной дозы леводопы, что и лежит в основе известного феномена флюктуации симптомов и падения эффективности терапии. С другой стороны, появляются и нарастают лекарственные дискинезии, в основе которых лежит формирование гиперчувствительности дофаминовых (DA) рецепторов. Повторное введение дофасодержащих препаратов приводит к периодической («пульсирующей») стимуляции рецепторов, что в условиях их гиперчувствительности приводит к возникновению периодических дискинезий.

Усиление прежних симптомов и появление новых ятрогенных и неятрогенных проявлений прогрессирующего заболевания создают сложную картину патоморфоза болезни Паркинсона (табл.4), отдельные компоненты которого имеют принципиально разное происхождение и требуют дифференцированного терапевтического подхода, что существенно усложняет тактику ведения больных на поздних стадиях заболевания.

Таблица №4. Основные проблемы терапии поздних стадий болезни Паркинсона.

Ятрогенные осложнения:

- Падение эффективности дофаминергической терапии
- Снижение порога появления побочных эффектов
- Флюктуации «немоторных» симптомов
- Психические нарушения

Неятрогенные осложнения:

- Аксиальные
- Постуральные нарушения
- Расстройства сфинктеров
- Дизартрия
- Когнитивные и аффективные нарушения
- Периферическая вегетативная недостаточность

Рассмотрим последовательно основные проблемы терапии поздних стадий БП.

Падение эффективности терапии проявляется весьма характерным образом. Если в начале лечения больной ощущает равномерное улучшение своего состояния в течение дня, то с течением времени он начинает замечать, что каждая отдельная доза препарата имеет ограниченный срок действия и что время действия каждой принятой дозы постепенно укорачивается (феномен «wearing-off»). В связи с этим больному как бы «не хватает» длительности действия препарата: перед каждым следующим приёмом он ощущает «провал» в своём самочувствии, во время которого возвращаются симптомы паркинсонизма. И если в начале лечения эффект препаратов достаточно стабильный в течение всего дня, то в дальнейшем он становится флюктуирующим и фрагментарным. Формируется феномен «**включения-выключения**» («**on-off**»). Чтобы избежать этих колебаний самочувствия и поддержать эффект препаратов на желаемом уровне больной рано или поздно начинает сокращать интервалы между приёмами препарата. Такая тактика в конце концов вынуждает его повышать суточную дозу препарата. Но это запускает порочный круг, порождающий новые проблемы, многие из которых становятся труднопреодолимыми или в буквальном смысле тупиковыми.

У врача не так уж много возможностей помочь больному в этой ситуации. Если суточная доза не очень большая и отсутствуют побочные эффекты, реальная помощь заключается в назначении дополнительной дозы леводопы, что позволяет сократить интервалы между приёмами препара-

та и предотвратить «wearing-off»). Альтернативой является добавление в схему лечения энтакапона (комтан) или перевод пациента на лечение препаратом **Сталево**. Другие, традиционные в таких случаях, рекомендации (назначение пролонгированных форм, DA-агонистов или ингибиторов MAO) менее эффективно решают эту проблему.

Причины постепенного снижения эффективности дофаминергической терапии по мере прогрессирования заболевания окончательно не выяснены. Высказано несколько предположений. Известно, что формирование стриарной дофаминовой недостаточности обычно сопровождается компенсаторными изменениями. Считается, что оставшиеся сохранными пресинаптические нигро-стриарные нейроны образуют и высвобождают повышенное количество дофамина (DA). Постсинаптические рецепторы становятся гиперчувствительными к дофамину. Благодаря этим изменениям поддерживается функциональная активность синапса. Постоянное введение леводопы может нарушать указанные компенсаторные механизмы и является одной из возможных причин снижения эффективности лечения. Показано, что у больных паркинсонизмом, не получающих леводопу, количество соответствующих DA-рецепторов становится больше, чем у здоровых (формирование феномена денервационной гиперчувствительности). Постоянное введение леводопы приводит к нежелательному снижению количества рецепторов (феномен десенситизации DA-рецепторов).

Причина падения эффективности лечения заключается, кроме того, не только в уменьшении количества рецепторов, но и в снижении способности оставшихся нигральных нейронов к синтезированию дофамина. Количество дофамина в мозге становится недостаточным ещё и потому, что включаются конкурирующие механизмы леводопы и других аминокислот (лейцин, изолейцин, валин) за интестинальный транспорт леводопы и за «вход в мозг» (гемато-энцефалический барьер). Таким образом снижение клинических эффектов леводопы объясняется не только изменениями реактивности рецепторов, но и изменениям в кинетике доставляемого дофамина к рецепторам. Наконец, предполагается, что длительное введение леводопы может вести к образованию 6-гидроксидамина в мозге - токсического продукта вторично поражающего дофаминергические и норадренергические нейроны. Накладываясь на нигростриарную дегенерацию, вызванную самим паркинсонизмом, этот процесс ведёт к ускорению прогрессирования заболевания и снижению эффективности лечения. Кроме 6-гидроксидафа-

мина обсуждается и возможная роль других метаболитов леводопы, которые действуют как конкуренты дофамина за овладение рецептором либо как фальшмедиаторы.

Снижение порога чувствительности к некоторым побочным эффектам проявляется, в частности в том, что при длительном лечении возникает тенденция к появлению оральных (или других) гиперкинезов на фоне симптомов гипокинезии. При этом у больного в клинической картине парадоксальным образом могут присутствовать как симптомы дефицита дофамина (гипокинезия), так и его относительной избыточности (оральные гиперкинезы), связанные с развитием гиперчувствительности рецепторов. Это – одна из многочисленных тупиковых ситуаций, так как оба эти синдрома (гипокинезия и гиперкинезы) нуждаются в лечении прямо противоположными, и, следовательно – взаимоисключающими, средствами.

В этой ситуации снижение дозы леводопы приводит лишь к временному устранению гиперкинеза. Спустя какое то время оральный гиперкинез появляется вновь, несмотря на уменьшение дозы. При необходимости же повышения дозы эта локальная дискинезия может превратиться в генерализованный хореический гиперкинез, который начинает «вытеснять» и даже замещать типичные проявления паркинсонизма

К наиболее типичным и трудным в терапевтическом отношении проблемам длительного лечения паркинсонизма относятся ортостатическая гипотензия, психические нарушения и колебания симптомов с дискинезиями.

Ортостатическая (постуральная) гипотензия чаще встречается на ранних этапах болезни, но может встречаться и при прогрессирующем паркинсонизме, особенно когда врач увеличивает дозу леводопы или добавляет в схему лечения DA-агонисты. Гипотензия обычно проявляется более или менее острым снижением артериального давления вскоре после приёма дофасодержащего препарата (мадопар, наком, парлодел и другие). Липотимические состояния и обмороки развиваются при смене горизонтального или сидячего положения тела на вертикальное (вставание или просто длительное стояние). Поскольку паркинсонизмом болеют в основном люди зрелого и пожилого возраста, часто страдающие атеросклерозом, такие падения артериального давления пациенты переносят довольно тяжело и эпизоды гипотензии могут даже представлять определённую опасность. Врач в таких случаях вынужден полностью отказываться от этих лекарств. Однако отмена основного лекарственного средства чревата для больного возвратом мучительных

симптомов паркинсонизма и заставляет врача искать компромиссные способы преодоления этой трудной ситуации.

Поскольку ортостатическую гипотензию способны вызывать все дофасодержащие препараты и агонисты дофаминовых рецепторов, первый вопрос, который необходимо в таких случаях выяснить, какое именно лекарственное средство вызывает ортостатическую гипотензию у данного больного.

Получить ответ на этот вопрос довольно легко, последовательно отменяя (и повторно назначая, если в этом есть необходимость) каждый из препаратов. Обычно больной без труда замечает, какой именно препарат вызывает головокружение. После выявления искомого медикамента не обязательно отменять его полностью. Нередко для преодоления ортостатической гипотензии достаточно уменьшить разовую дозу до подпорогового уровня, который обычно весьма индивидуален. В случае необходимости можно дополнительно назначить α -адреномиметики (эфедрин), ингибиторы MAO и другие вазотонические препараты. Можно посоветовать больному после каждого приёма мадопара (парлодела, пронорана и т.д.) полежать в течение 1 – 2 часов. Реже приходится прибегать к тугому бинтованию нижних конечностей и тазового пояса (как это делают, например, при синдроме Шая-Дрейджера). За рубежом в таких случаях с успехом применяют блокатор периферических DA-рецепторов – домперидон (мотилиум). Последний препарат купирует также тошноту и рвоту, вызванную дофаминергическими средствами.

Из приведенного выше примера следует, что при появлении побочных эффектов стратегически правильнее врачу начинать свои действия не с отмены препарата, а с попыток адаптировать больного к нему. Реализация данного принципа на практике даётся нелегко как больному, так и врачу и требует терпения и сотрудничества. Этот «*принцип поиска компромисса*» продиктован жизненной необходимостью, безвыходностью положения, в котором оказался больной, и применим также ко многим другим трудным ситуациям, часто возникающим в процессе длительного лечения больного паркинсонизмом, о которых речь пойдёт ниже.

Психические нарушения при паркинсонизме могут проявляться выраженной тревогой, агитацией, депрессией, апатией, галлюцинациями (чаще зрительными), спутанностью, а также бредом, разнообразными поведенческими и другими психическими, в том числе психотическими, расстройствами. Большинство грубых психических нарушений (кроме деменции) при болезни Пар-

кинсона, как правило, индуцируется лекарствами, то есть являются ятрогенными по своему генезу.

Известно, что антипаркинсонические препараты всех типов способны вызывать психические нарушения, но особенно активны в этом отношении дофаминомиметики (и агонисты DA-рецепторов в том числе) и холинолитики. Дело в том, что дофаминомиметики усиливают дофаминергическую трансмиссию не только в nigro-стриарной системе, но и во всём мозге, в том числе в лимбических и некоторых корковых структурах, содержащих DA-рецепторы. Избыточная стимуляция DA-рецепторов в этих зонах мозга (особенно при их гиперчувствительности) способна спровоцировать грубые психотические расстройства. Первым признаком такой дофаминергической гиперстимуляции часто становится тревожный аффект, который в той или иной мере наблюдается практически у всех больных, длительно принимающих дофаминомиметики. В дальнейшем у отдельных больных появляются зрительные галлюцинации, которые в типичных случаях сначала возникают по ночам, точнее, во время спонтанных ночных пробуждений. При этом зрительные галлюцинации возникают только в момент перехода от сна к бодрствованию и поэтому бывают весьма кратковременными.

Эти расстройства имеют и определённое прогностическое значение. При их появлении увеличивается вероятность развития психотических эпизодов в состоянии бодрствования.

Не менее типично для этих больных учащение ярких, запоминающихся сновидений. Все указанные нарушения склонны нарастать со временем. Рано или поздно к ним присоединяются психические нарушения в состоянии бодрствования, что является неблагоприятным прогностическим признаком, особенно когда они сопровождаются деменцией. Такие больные вообще плохо поддаются какому бы то ни было лечению. Выраженные и постоянные психические нарушения отражают, по-видимому, распространение атрофически-дегенеративного процесса в мозге, то есть ту стадию заболевания, когда потенциальные возможности терапии становятся небольшими.

Терапия указанных психических расстройств требует компетенции и психиатра, и невролога. К сожалению, психиатры часто подходят к лечению этих больных точно так же, как и к любым другим психотическим нарушениям и назначают классические антипсихотические препараты (нейролептики), забывая, что имеют дело в данном случае с паркинсонизмом. Основной механизм действия нейролептиков состоит в блокаде DA-рецепторов в мозге. Эти рецепторы обладают определённой

спецификой в разных отделах мозга. Классические же нейролептики (например, галоперидол), не обладая такой спецификой, блокируют DA-рецепторы в разных отделах мозга.

Естественно, при блокаде DA-рецепторов в лимбических структурах мозга (с их гиперчувствительностью связывают в настоящее время патогенез некоторых психозов) галоперидол купирует психотические проявления; блокада же DA-рецепторов в nigro-стриарной системе одновременно приводит к возникновению лекарственного паркинсонизма. В связи с этим всем классическим нейролептикам (галоперидолу, аминазину и другим) приписывают два кардинальных свойства: антипсихотическое и паркинсоногенное.

Таким образом, больной паркинсонизмом, имеющий психические нарушения, попадает в своеобразную ситуацию «ножниц», когда он одновременно нуждается в лечении прямо противоположными средствами, а любое из этих средств, взятое в отдельности, устраняя одно нарушение, неизбежно усугубляет другое. Назначая, например, галоперидол такому больному, врач действительно может купировать психотические проявления болезни, но достигает этого ценой тяжелейшего акинеза, приводящего пациента в состояние обездвиженности, из которого его часто нелегко вывести.

Выход из этой трудной ситуации иногда возможен опять же на путях компромиссного её разрешения. Если без нейролептиков обойтись не удаётся, то чрезвычайно важны выбор конкретного нейролептика и способ его дозирования.

В настоящее время психофармакология располагает большим набором нейролептиков. Все они различаются не только особенностями психотропного действия, но и способностью вызывать побочные экстрапирамидные симптомы. Существуют нейролептики с выраженной способностью к соответствующим нейролептическим осложнениям (галоперидол, аминазин и др.); у других же нейролептиков эта способность минимально выражена или вовсе отсутствует. К последним относят такие нейролептики как хлорпротиксен, а также *атипичные* нейролептики типа тиапридала, клозепина (лепонекс, азалептин), оланзепина (зипрекса). Эти препараты являются средствами выбора при лечении больных болезнью Паркинсона с психическими нарушениями.

Однако не следует сразу начинать лечение с этих препаратов. Скомпрометированность дофаминергических систем мозга при данном заболевании в идеале требует справиться с психическими расстройствами без применения нейролептиков вообще. В связи с этим сначала надлежит выяснить, какое из вводимых

большому средств для лечения паркинсонизма «виновно» в провоцировании психических нарушений.

Как обычно этот вопрос решается последовательной отменой (а иногда и повторным назначением) всех лекарств, потенциально способных вызвать такие нарушения. После выяснения этого вопроса опять же необязательно полностью отменять соответствующее антипаркинсоническое средство. Нередко можно ограничиться снижением его дозы, чтобы добиться полного регресса психических нарушений.

Если снижение дозы не устраняет эти нарушения, то рекомендуется полностью отменить его на срок от 3 до 7 дней. При этом следует соблюдать осторожность, так как **лекарственные каникулы** безопаснее применять на более ранних стадиях заболевания. На поздних стадиях отмена дофасодержащих препаратов сопряжена с риском развития так называемой **острой акинезии**. Если же и эта мера не даёт ожидаемого эффекта, то остаётся последняя возможность – назначение нейролептиков, о которых говорилось выше. Основным принципом назначения нейролептиков остаётся стремление ограничиться минимальной дозой (разовой, суточной и общей кумулятивной), достаточной для купирования психических расстройств и поддержания их ремиссии. Необходимо постоянно помнить что любая «лишняя» доза нейролептика крайне нежелательна для таких больных.

Иногда достаточно воздействовать на тревогу и страх, провоцирующие более грубые психические нарушения. Применение с этой целью транквилизаторов и антидепрессантов может предотвратить более серьёзные психические расстройства у отдельных больных.

Лекарственные дискинезии (и сопутствующие флюктуации двигательного дефекта) представляют другую типичную и довольно трудную терапевтическую проблему. Флюктуации двигательного дефекта и дискинезии часто не просто сосуществуют у одного и того же больного, но и определённым образом совпадают во времени: лекарственные дискинезии могут совпадать с началом действия препарата, либо проявляться на высоте его действия или даже в конце лечебного эффекта, когда концентрация препарата в крови начинает падать.

Насильственные движения по своему рисунку могут быть хореическими, дистоническими, баллистическими, миоклоническими и смешанными, а также в виде стереотипий. В целом клинический спектр колебаний двигательного дефекта при длительном лечении леводопой изучен достаточно хорошо. Для их обозначения предложен ряд названий, довольно точно отражающих суть наблюдаемого феномена («хо-

рея на пике дозы», «дискинезия на пике дозы», «дистония в конце дозы», «дистония раннего утра» и т.д.).

Непроизвольные движения, вызванные леводопой, встречаются у 30 – 80 % больных паркинсонизмом, длительно получающих дофасодержащие препараты. Иногда дискинезии причиняют лишь косметическое неудобство больному, но нередко они становятся настолько выраженными, что дезадаптируют больного в большей степени, чем проявления паркинсонизма.

Существует несколько классификаций лекарственных дискинезий при паркинсонизме, построенных на разных принципах. С клинической точки зрения удобна классификация предусматривающая три основных варианта дискинезий: «дискинезии на пике дозы», «двухфазные дискинезии» и «дискинезии периода выключения».

«Дискинезии на пике дозы» (дискинезии периода включения, дискинезии оп-периода). Этот вид дискинезий появляется, когда влияние отдельной дозы леводопы на симптомы паркинсонизма становится максимальным. «Дискинезия на пике дозы» - самый типичный вариант лекарственных дискинезий при паркинсонизме. Она уменьшается в состоянии покоя и релаксации и нарастает в ситуации стресса или при произвольных движениях.

Двухфазная дискинезия проявляется также хореическими, дистоническими или баллистическими движениями, а также гиперкинезами смешанного происхождения, возникающими в начале и в конце клинического эффекта леводопы. Они минимально выражены или отсутствуют тогда, когда у больного в наилучшем состоянии моторные функции. Дискинезия этого типа может становиться крайне мучительной. К тому же она иногда сопровождается вегетативными расстройствами вплоть до сердечной аритмии (описан даже смертельный исход при двухфазной дискинезии).

«Дистония off-периода» (дистония периода «выключения») проявляется статичными дистоническими позами, формирующимися, как правило, в ногах, реже в мышцах туловища и рук. «Дистония периода выключения» появляется тогда, когда действие отдельной дозы дофасодержащего препарата начинает снижаться («дистония в конце дозы») или полностью исчерпало себя, что часто бывает ночью и проявляется «дистонией раннего утра». Последний феномен наблюдается при утреннем пробуждении, когда больной либо ещё в постели, либо проснулся, но не успел принять первую дозу препарата. «Дистония раннего утра» проявляется только в ногах, легко провоцируется ходьбой и, как правило, сопровождается болью. Дистония периода «выключения» обычно более

выражена на той стороне тела, где симптомы паркинсонизма преобладают, и иногда может сопровождаться миоклоническими подёргиваниями, хореическими движениями или тремором.

Нечасто в качестве побочного эффекта длительного лечения леводопой встречается **миоклонус**. Иногда этот феномен заключается в усилении физиологических миоклоний во время сна. При этом пациент может просыпаться от сильного вздрагивания. Эти вздрагивания в ногах нередко приближаются по своей клинической феноменологии к **синдрому «беспокойных ног»** в его классическом варианте, который также описан в качестве побочного эффекта леводопы. **Акатизия** у больных болезнью Паркинсона может предшествовать дофатерапии, но чаще появляется в процессе такого лечения и иногда усиливается в ответ на каждую отдельную дозу леводопы. **Стереотипии** (например, кивательные движения головой) представляют редкое осложнение заместительной терапии и двигательным рисунком мало отличаются от стереотипий при психических заболеваниях или вызванных нейролептиками.

Флюктуации двигательного дефекта в процессе длительной заместительной терапии паркинсонизма нередко приобретают, как уже говорилось, чисто гипокинетическую окраску. К этой группе симптомов относят «акинезию раннего утра», двухфазную акинезию, «акинезию на пике дозы», а также нарастание гипокинезии при ослаблении лечебного эффекта отдельной дозы леводопы («wearing-off»). Клинические проявления гипокинетических состояний ничем не отличаются от гипокинезии, не связанной с лечением, и могут затрагивать любые моторные функции, включая разнообразные движения в процессе самообслуживания, а также ходьбу, речь и письмо.

Перечисленные выше флюктуации двигательного дефекта относят к так называемым **предсказуемым** побочным явлениям, так как они связаны с временем введения препарата и поэтому могут быть скорректированы путём изменения этого времени. Однако у некоторых больных развиваются **непредсказуемые колебания**, не связанные с временем введения препарата и которые невозможно прогнозировать. К таким двигательным симптомам относят определённый (классический) вариант синдрома «включения-выключения» (**on-off syndrome**), когда внезапно наступают и повторяются в случайном порядке состояния акинеза, резко сменяющиеся дискинезиями, а также феномен «**jo-jo-ing**». В последнем случае у больного появляются эпизоды ярко выраженного генерализованного гиперкинеза, напоминающего движения «чёртика на ниточке»; они абсолютно не-

предсказуемы во времени и не зависят от режима введения лекарственных препаратов.

В настоящее время накапливаются клинические наблюдения, в которых, кроме двигательных колебаний, описывают и другие («не моторные») флюктуации (табл. 5). Это сенсорные (боли, парестезии, гипестезии), вегетативные (сосудистые, кардиальные, дыхательные, терморегуляционные, зрачковые, мочепузырные, желудочно-кишечные и др.), а также эмоционально-когнитивные (галлюцинации, тревога, паника, страх, депрессия, маниакальное состояние, гиперсексуальность и др.) нарушения (табл. 3). Перечисленные выше нарушения обычно нарастают во время ослабления действия отдельной дозы препарата (**немоторные синдромы «off-периода»**) и иногда могут достигать трудно переносимой для больного выраженности; они уменьшаются или исчезают после введения очередной дозы препарата. Особенно эффективны препараты пролонгированного действия, из которых в настоящее время на российском рынке присутствует **Madopar HBS**.

Колебания «немоторных» симптомов (Немоторные синдромы «off-периода»)

I Сенсорные симптомы: боли, парестезии

II Вегетативные:

Сосудистые, кардиальные, дыхательные, терморегуляционные, зрачковые, мочепузырные, желудочно-кишечные и другие.

III Эмоционально-когнитивные:

Галлюцинации, тревога, паника, страх, депрессия, маниакальное состояние, гиперсексуальность и другие.

IV Острая акинезия («Нейролептический злокачественный синдром»)

Как видно из таблицы, особняком стоит состояние, названное **острой акинезией**. Клинически оно похоже на **нейролептический злокачественный синдром**, развивается чаще при внезапной отмене дофасодержащих препаратов и требует особой терапевтической тактики (инъекции сульфат амантадина, апоморфина, лечение коморбидных расстройств и осложнений).

Лечебная коррекция указанных флюктуаций с дискинезиями зависит от их типа. Большинство лекарственных дискинезий возникают на высоте действия препарата, что объясняется избыточной стимуляцией гиперчувствительных DA-рецепторов («**дискинезии на пике дозы**»). Для преодоления «дискинезий на пике дозы» самым надёжным считается уменьшение разовой дозы. Чтобы избежать при этом нарастания гипокинезии, необходимо сохранить суточную дозу на прежнем уровне. Таким образом, дробный приём малых доз является одним из простых способов

предотвращения флюктуаций и дискинезий этого типа. По нашему опыту, первую утреннюю дозу лучше давать, не дробя таблетку, а все последующие дозы вводить в половинном размере, но с укороченными интервалами с целью поддержания эффекта первой дозы.

Для купирования «дискинезий на пике дозы» используют также ГАМК-ергические препараты типа клоназепама, реже привлекают для этой цели баклофен или вальпроат натрия в обычных среднесуточных дозах. Хороший лечебный эффект может дать тиаприд (нейролептик, применяемый для лечения различных дискинезий и редко дающий побочные эффекты). Чаще используется клозепин (лепонекс, азалептин), который способен устранять или уменьшать дискинезии, не усугубляя симптомы паркинсонизма. Реже применяют в настоящее время допегит, а также витамин B₆. Последний препарат иногда используют для лечения оральных гиперкинезов, вызываемых леводопой. В этих случаях удаётся добиться клинического улучшения лишь предельно большими дозами витамина B₆ (до 1000 мг/сутки и больше) при приёме внутрь. Однако применение гигантских доз витамина B₆ может быть сопряжено с риском его токсического действия (особенно на периферическую нервную систему) и требует большой осторожности.

В случае дискинезий на пике дозы возможно также применение ботулотоксина, антагонистов глутамата; иногда прибегают к стереотаксическому вмешательству. Полезно подсказать больному, что в этой ситуации нежелателен приём леводопы натощак.

Другая лечебная тактика рекомендуется для уменьшения **синдромов «off-периода»**. Последние весьма разнообразны: дистония «off-периода», гипокинезия «off-периода», боль «off-периода», императивные позывы к мочеиспусканию «off-периода», депрессия «off-периода», и др. Все эти побочные эффекты появляются в связи со снижением концентрации леводопы в плазме и основным принципом их коррекции становится пролонгирование лечебного эффекта дофасодержащего препарата. Для достижения указанной цели применяют агонисты DA-рецепторов (так как период их полужизни больше, чем у леводопы), селективные ингибиторы MAO-B (юмекс) и, наконец, пролонгированные препараты, содержащие леводопу. Речь идёт в данном случае о мадопаре ГСС (Madopar HBS). Как вспомогательные средства можно использовать холинолитики, бензодиазепины и другие препараты, применяемые для лечения различных форм дискинезий (в том числе и упомянутые выше атипичные нейролептики).

Двухфазные дискинезии редко удаётся устранить полностью. Чаще используют пролонгированный мадопар (Madopar HBS), ботулотоксин, хирургическое лечение.

«Дистония раннего утра» как крайний вариант дистонии «off-периода» труднее поддаётся коррекции. Этот синдром, как и «акинезия раннего утра», развивается на фоне минимальной концентрации леводопы (перед первым утренним приёмом препарата), поэтому их коррекция часто достигается введением дополнительной (вечерней или ночной) дозы или перераспределением прежней суточной дозы таким образом, чтобы последний приём препарата был максимально приближен к ночному сну или осуществлялся ночью при спонтанных пробуждениях больного. Здесь также показаны холинолитические препараты в малых или средних дозах, литий, баклофен, а также дофасодержащие препараты пролонгированного действия (Madopar HBS).

Некоторые формы флюктуаций, протекающие с гипокинезией (утренняя гипокинезия, послеобеденная гипокинезия, внезапно наступившая дисфагия и т.п.) неплохо поддаются коррекции быстродействующим мадопаром.

Ещё одна проблема поздних стадий описывается в современной литературе как несостоятельность дозы. Этим термином обозначается эпизод, когда пациент не откликается («не даёт ответа») на принятую дозу леводопы. Другой феномен – отсроченной дозы отражает увеличенный интервал до начала действия введённой дозы. Обе эти ситуации часто связаны с плохим опорожнением желудка и могут быть преодолены введением растворимой формы леводопы. Реакцию организма на леводопу можно в какой-то мере контролировать, меняя время приёма леводопы по отношению к пище. Дело в том, что леводопа адсорбируется только из тонкой кишки и её всасывание зависит от возможности и скорости прохождения через желудок. Поэтому приём леводопы после еды приводит к отсроченной и более слабой реакции по сравнению с введением препарата примерно за 20 минут до еды. При приёме до еды выше вероятность развития дискинезии пика дозы. Применение низкобелковой пищи на завтрак и обед с восполнением белка на ужине будет способствовать тому, что «off»-периоды будут возникать преимущественно в ночное время, когда пациент сможет их перенести лучше.

Глобальный вывод, к которому пришло сегодня большинство исследователей дискинезий, сводится к тому, что лекарственные дискинезии легче предотвратить или отсрочить, чем преодолеть. Этим в значительной степени и объясняется тот

небывалый интерес, который стали повсеместно проявлять по отношению к DA-агонистам. Благодаря некоторым своим свойствам они обладают очень важными преимуществами; в частности, они дают возможность отсрочить назначение леводопы на ранних стадиях болезни и, в ряде случаев, - уменьшить дозу леводопы на поздних этапах заболевания. Реализация этих возможностей на практике действительно уменьшает риск появления лекарственных дискинезий.

Флюктуации симптомов могут иметь место и без дискинезий, последние обычно присоединяются к флюктуациям на очередном этапе течения заболевания. Но дискинезии, появившиеся на фоне флюктуаций, всегда строго определённым способом связаны с колебаниями моторного дефекта («моторного ответа»). Согласно господствующей точке зрения, их патогенез в целом связывают, как уже говорилось, с периодическим «пульсирующим» характером стимуляции DA-рецепторов в силу кратного введения леводопы в условиях нарастающей денервации стриатума и формирующейся денервационной гиперчувствительности постсинаптических DA-рецепторов. Придаётся также значение селективности DA-рецепторов, активируемых леводопой: не только D2, но и D1-рецепторов. Ключевым фактором в развитии моторных осложнений при лечении леводопой сегодня считается *пульсирующая активация DA-рецепторов*.

Отсюда следует, что для предотвращения основных моторных осложнений длительного лечения леводопой (феномена «истощения» и, следовательно, феномена «включения-выключения», а также дискинезий) необходимы прежде всего дофаминергические препараты с более длительным периодом полужизни, при котором создаются условия не пульсирующей, а постоянной и непрерывной («физиологической») стимуляции постсинаптических DA-рецепторов.

Попытки создания таких препаратов предпринимались неоднократно (ингибиторы MAO, DA-агонисты, пролонгированные формы мадопара и накома, ингибиторы КОМТ и др.). Наконец, был синтезирован препарат, о котором уже упоминалось выше и который лучше других отвечающий предъявляемым требованиям. Речь идёт об энтакапоне (ингибитор КОМТ) и новом препарате, созданном на его основе и получившем название Сталево. Сталево – первый трёхкомпонентный препарат содержащий энтакапон, ингибитор дофадекарбоксылазы (карбидопа) и леводопу в трёх разных вариантах её дозы.

Здесь будет уместным отметить, наилучший результат лечения препаратом Сталево наблюда-

ется при лёгкой и средней степени тяжести заболевания у больных с феноменом истощения дозы. У больных на поздних стадиях заболевания Сталево, как и все другие дофасоддерживающие препараты, становится относительно менее эффективным. Лечение Сталево может быть инициировано, как только становится клинически очевидным сокращение продолжительности действия отдельной дозы леводопы, не откладывая его назначение до последней стадии болезни.

Самой типичной и трудной проблемой лечения поздних стадий является поиск компромисса между необходимостью преодоления гипокинезии и профилактикой или устранением дискинезий. Действительно, на поздних стадиях заболевания, вне зависимости от используемых препаратов, пациент и врач неизбежно сталкивается с дилеммой: требуемое увеличение дозы дофаминергических препаратов приводит к нарастанию дискинезии, а её снижение – к увеличению гипокинезии (off-времени). В этой трудной ситуации ничего иного не остаётся, кроме как выбирать компромиссное решение, при котором для каждого больного индивидуально сбалансированы дискинезии и off-время. При этом желательно назначать меньшие дозы более часто. Рекомендуются подбирать дозу, которая является достаточной, чтобы «включить» пациента, не вызывая слишком тяжёлой дискинезии. Время исчезновения эффекта определяет соответствующий интервал между введениями препарата. В идеале, следующую дозу нужно вводить так, чтобы она вступала в силу, когда предыдущая доза начинает истощаться. Всегда полезно помнить, что более выраженное дезадаптирующее действие на самого больного оказывает паркинсоническая обездвиженность по сравнению с дискинезиями.

Преодоление проблем поздних стадий болезни Паркинсона затруднено ещё тем обстоятельством, что многие из них обусловлены совершенно разными механизмами и не все они доступны для терапевтической коррекции. В основе, например, гипокинезии лежит прогрессирующий дефицит дофамина в мозге. Казалось бы, что введение дофасодержащих препаратов должно оказывать только положительный эффект. Но оказалось, что длительное введение дофаминиметиков при гемипаркинсонизме (через стадию гемипаркинсонизма проходят все больные с болезнью Паркинсона) снижает чувствительность рецепторов не только в поражённом, но и в интактном полушарии, что может неблагоприятно сказаться на гипокинетических проявлениях этого прогрессирующего заболевания.

Появление таких симптомов, как феномен «on-off», дискинезии, болезненные спазмы стопы (до лечения леводопой этих симптомов не бывает), имеет совершенно другой генез, а именно, относительную избыточность дофамина (гиперчувствительность DA-рецепторов), препятствовать которой в этой ситуации очень трудно.

Приступы застывания, пропульсии и падения нередко выходят в клинической картине болезни на первый план и почти не поддаются терапии. Дело в том, что эти симптомы, согласно современным представлениям, находятся не под дофаминергическим контролем (изменение доз дофаминомиметиков не влияет на их выраженность), а под контролем норадренергических механизмов мозга, вмешиваться в которые с лечебной целью мы пока не можем, так как не располагаем эффективными лекарственными формами.

Некоторые психические нарушения, особенно деменция, и вегетативные расстройства могут быть связаны в большей степени с продолжающимся прогрессированием заболевания и вовлечением всё новых и новых нейрональных систем головного и спинного мозга. Напомним, что патогенез болезни Паркинсона связан не только с дефицитом дофамина в мозге. Показано, что в реализации отдельных симптомов болезни Паркинсона могут также участвовать серотонинергические, норадренергические, ГАМК-ергические, холинергические и пептидергические биохимические системы, для коррекции которых пока ещё мало терапевтических возможностей (табл. 6)

Таблица №6. Симптомы, рефрактерные к леводопе

<ul style="list-style-type: none"> • Постуральные нарушения (дисбазия, фризинг, падения) • Нарушения речи • Психические нарушения (деменция, депрессия) • Нарушения сна • Симптомы периферической вегетативной недостаточности, <ul style="list-style-type: none"> • включая запоры, сексуальную дисфункцию, пузырные нарушения и другие. • Сенсорные феномены
--

Перечисленные симптомы не откликаются на леводопу, что уже само по себе говорит о том, что в их основе лежит не дофаминергическая, а иная медиаторная недостаточность.

Говоря о поздних стадиях болезни Паркинсона, мы должны вновь указать на некоторые, ставшие уже классическими, препараты фирмы Хоффманн-Ля Рош. Речь идёт прежде всего о **стандартном мадопаре**, который заслуженно

считается одним из лучших антипаркинсонических препаратов («стандарт лечения»), быстрорастворимом (Madopar dispersible) и пролонгированном (Madopar HBS) мадопаре. Оба последних препарата содержат по 125 мг мадопара. Основные преимущества первой формы (**Madopar Ds**) заключаются в его способности уменьшать латентное время «on-периода», не снижая длительность «on». Быстрорастворимый мадопар действует примерно в два раза быстрее обычного (стандартного) мадопара за счёт ускоренного всасывания; при этом длительность его клинического эффекта остаётся такой же, как у стандартного мадопара. Поэтому основными показаниями к назначению быстродействующего мадопара являются: 1) ситуации, при которых имеет место задержка по каким то причинам наступления фазы «on» (например, утренняя акинезия или послеобеденная акинезия); 2) дисфагия в «on»-периоде; 3) необходимость быстрого купирования неожиданно наступившего «off»-периода; 4) в качестве фармакологического нагрузочного теста.

Необходимо отметить, что Madopar Ds хорошо сочетается с пролонгированным мадопаром Madopar HBS (если возникают показания для их совместного применения).

Преимущества другой (пролонгированной) формы связаны с тем, что Мадопар ГСС (**Madopar HBS**): увеличивает общее суточное время «on», уменьшает число фаз «off», обладает менее вариабельными и более предсказуемыми эффектами, ему свойственна лучшая переносимость и мягкое действие.

Известным недостатком мадопара ГСС является более низкая биодоступность препарата в организме. Поэтому для достижения равнозначного с леводопой эффекта рекомендуют назначать мадопар ГСС в дозе на 40 – 50 % более высокой, чем изолированной леводопы, что и превратилось в основной лимитирующий фактор его применения в дневное время. Безусловным показанием к назначению этого препарата в настоящее время являются трудно курабельные ночные проблемы (повороты в постели, вставания для мочеиспускания и т.п.). Среди прочих препаратов **стандартный мадопар** продолжает оставаться основной формой лечения прогрессирующей болезни Паркинсона.

Наком – другой дофасодержащий препарат обладает такими же свойствами, но выпускается, к сожалению, лишь в одной лекарственной форме и в этом плане уступает мадопару.

Все упомянутые дофасодержащие формы мадопара могут хорошо сочетаться друг с другом. Наиболее популярная сегодня схема лечения заключается в назначении быстродействующего мадопара утром, стандартного мадопара – днём

и пролонгированного – на ночь. Правило заключается в том, что любое изменение в схеме лечения больного должно быть осуществлено по возможности с минимальным повышением суточной дозы леводопы. Любое повышение суточной дозы леводопы должно быть мотивировано соответствующими клиническими проявлениями и допустимо лишь при отсутствии других возможностей оказания помощи.

Таким образом современные трудности терапии болезни Паркинсона связаны, как видно из вышеизложенного, в основном с применением дофаминергических средств. Что касается нейропротекции, то она более актуальна на ранних стадиях этого заболевания, хотя находит ограниченное применение и на стадии прогрессирующего паркинсонизма. Применяют препараты, улучшающие митохондриальные функции (коэнзим Q); разагилин и другие ингибиторы MAO-B; антагонисты NMDA- рецепторов (амантадины); новые DA-агонисты, в том числе применяемые трансдермально, и др. Проблема в том, что мы вообще не располагаем в настоящее время достаточно эффективными методами нейропротекции.

Дополнительная симптоматическая терапия, напротив, широко используется на всех этапах болезни, особенно на поздних. Как уже говорилось выше, помимо основных двигательных проявлений паркинсонизма, у некоторых пациентов на первый план в клинической картине могут выходить другие симптомы, требующие дополнительной симптоматической терапии

Таблица №7. Другие симптомы и синдромы, требующие дополнительной симптоматической терапии

<ul style="list-style-type: none">• Депрессия• Симптомы периферической вегетативной недостаточности• Дизартрия• Расстройства поведения, связанные с быстрым сном• Сиалорея• Пароксизмы профузного гипергидроза• Тремор действия• Дневная сонливость• Болевой синдром• Инсомния• Запоры• Постуральные нарушения и падения• Синдром беспокойных ног

Лечение указанных нарушений осуществляется с применением традиционной симптоматической терапии. Так, депрессия чаще всего требует назначения трициклических антидепрессантов

(если отсутствуют противопоказания) или ингибиторов обратного захвата серотонина. За рубежом с этой целью используют также электроконвульсивную терапию, которая обладает также и антипаркинсоническим действием.

Деменция требует немедленной отмены антихолинэргических средств. Антихолинэстеразные препараты не противопоказаны такого рода пациентам. Однако их эффективность оставляет желать лучшего.

Уменьшение дизартрии достигается клоназепамом и логопедическими приёмами. Иногда полезна коррекция антипаркинсонической терапии.

Избыточное слюнотечение можно преодолеть холинолитиками (но они менее эффективны), ботулотоксином, перевязкой слюновыделительного протока, пересечением chorda tympany. Описан лечебный эффект радиационного облучения слюнных желез.

Тремор действия, в отличие от паркинсонического тремора покоя, лучше откликается на β-адреноблокаторы, гексамидин и клоназепам.

Запоры рекомендуют преодолевать назначением цизаприда, который стимулирует перистальтику, а также форлакса, который не метаболизируется, безопасен и не имеет побочных эффектов. При усилении запоров возможна временная комбинация нескольких средств (например, препараты сены, вазелиновое масло, форлак, размягчающие свечи, обильное питьё, увеличение объёма принимаемой пищи, клизмы и т.д.).

Болевой синдром нередко уменьшается под влиянием дофасодержащих препаратов, нестероидных противовоспалительных средств и, иногда, миорелаксантов.

Синдром беспокойных ног, в зависимости от его генеза, откликается на препараты леводопы, DA-агонистов или клоназепама.

Нарушения поведения, связанные с быстрым сном, поддаются коррекции клоназепамом. Желательна верификация этого синдрома полиграфической регистрацией ночного сна и видеомониторингом.

Профузный гипергидроз может потребовать назначения β-адреноблокаторов, холинолитиков или ботулотоксина.

Нарушения сна требуют уточнения их природы, оптимизации антипаркинсонической терапии, обучения пациента правилам гигиены сна, включения в схему лечения дополнительных лекарственных средств.

Симптомы периферической вегетативной недостаточности, в зависимости от их типа (орто-статическая гипотензия, пузырьные нарушения, нарушения сексуальных функций и т.д.) пытаются

ся уменьшить с помощью традиционных в таких случаях рекомендаций, широко обсуждаемых в литературе. Так, ортостатическая гипотензия может уменьшиться под влиянием мидодрина, фторсодержащих синтетических кортикостероидов; с осторожностью (в связи с гиперчувствительностью) используют альфа-адреномиметики. Показаны β-адреноблокаторы, кофеин, богатая солью диета и другие средства. Расстройства мочеиспускания могут иметь разное или смешанное происхождение (аденома простаты, ятрогенные нарушения мочеиспускания, периферическая вегетативная недостаточность). Адекватная терапия возможна лишь при уточнении их природы.

Основные терапевтические и реабилитационные усилия на всех этапах болезни должны быть организованы таким образом, чтобы воздействовать на те факторы, которые, как показали специальные исследования, обладают наибольшим влиянием на качество жизни при этом заболевании

В настоящее время разработаны и апробированы разнообразные нелекарственные подходы к лечению и реабилитации больных на ранних стадиях и на этапе прогрессирующего паркинсонизма. Некоторые из этих рекомендаций применимы и на поздних стадиях болезни Паркинсона. Для этих целей используют такие методы как модификация диеты, фототерапия, депривация сна, электросудорожная терапия, транскраниальная магнитная стимуляция, разнообразные программы по использованию физической активности, хирургическое лечение, в том числе глубокая стимуляция мозга, психотерапия, методы «модификации окружающей среды в целях безопасности и комфорта» и другие. Эти методы получают всё большее распространение и заслуживают отдельного обзора.

В целом опыт использования дофаминергических и других антипаркинсонических средств, накопленный за более чем 30-летний период, к сожалению, говорит о том, что эта терапия не в состоянии кардинальным образом решить проблему лечения болезни Паркинсона. Современная терапия позволяет лишь продлить период относительного благополучия пациента. Если вспомнить, что недавно и такой возможности не было, это не так уж и мало. Однако, несмотря на проводимую терапию, заболевание продолжает, хотя и более медленно, прогрессировать и переходит в позднюю, а затем – конечную стадию, требующую принципиально других подходов к оказанию помощи данной категории больных.

При прогрессировании поздних стадиях болезни Паркинсона врач сталкивается не просто с проблемами, уже упомянутыми выше. Их спектр

и характер начинают смещаться в сторону более дезадаптирующих симптомов (таблиц 8)

Таблица №8. Типичные проблемы более поздних стадий болезни Паркинсона

<ul style="list-style-type: none"> • Дисфагия (снижение веса, malnutrition, аспирация, дегидратация) • Нарушения речи • Запоры • Нейрогенный мочевого пузырь • Осложнения, связанные с иммобилизацией (пневмония, уросепсис, тромбоз вен, в том числе лёгочных) • Сонные апноэ • Диспноэ в бодрствовании • Психические нарушения (деменция, депрессия, спутанность) • Повреждения при падениях • Боли и парестезии в спине и конечностях
--

Поэтому столь актуальной становятся проблема качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона, в том числе на поздней и даже конечной стадиях. Разрабатывается система реабилитации, направленная на обеспечение больному максимальных удобств в его повседневной бытовой деятельности, в которой важное место отводится также психологической и социальной поддержке. Широко используются также нефармакологические подходы к терапии болезни Паркинсона. Достигнут консенсус в понимании того, как должна быть организована паллиативная помощь больным, находящимся в конечной стадии заболевания. Основные проблемы **конечной стадии** («end-stage») хорошо известны

Таблица №9. Проблемы конечной стадии болезни Паркинсона

<ul style="list-style-type: none"> • Кахексия • Полная инвалидизация • Утрата способности самостоятельно стоять и ходить • Необходимость постоянного постороннего ухода

Паллиативную помощь на конечной стадии («стадии end-life») сегодня определяют как «*систему мероприятий, направленных на улучшение качества жизни больных и их близких, столкнувшихся с жизнеугрожающим заболеванием, путём предупреждения и облегчения боли и других физических, психосоциальных и духовных проблем*» (Calne, Kumar, 2003).

Упомянутая система мероприятий аналогична той, которая должна быть оказана пациентам с другими тяжёлыми заболеваниями в их конечной стадии (БАС, инсульт, болезнь Альцгеймера, почечная недостаточность, онкологические заболевания) и предусматривает мультидисципли-

нарную помощь, включая консультации врачей любых других специальностей, а также услуги логопедов, психологов, социальных работников, добровольцев; в этом процессе принимают участие также представители общественных и религиозных организаций, хосписная служба. Как показывает зарубежный опыт, именно такой комплекс согласованных мероприятий способен обеспечить пациенту и его родственникам адекватное разрешение возникающих вопросов. В целом, это – проблема, которая находится только в начале своего развития, но пути её решения чётко намечены, а в некоторых странах уже начинают претворяться в жизнь (Голубев В.Л., Пилипович А.А., 2007).

Необходимо также помнить, что поздние стадии этого заболевания становятся тяжёлым бременем не только для самого пациента, но и для его ближайших родственников, у которых нередко появляются те или иные симптомы дезадаптации, требующие терапевтической, иногда специализированной, помощи. Это важное обстоятельство необходимо учитывать при проведении реабилитационных мероприятий в семье такого больного.

Что касается нефармакологического подхода к лечению (социальная поддержка и психотерапия; советы по режиму двигательной активности и профессиональной деятельности; характеру питания и т.д.), то оно уместно на всех стадиях этого заболевания, а некоторые из нефармакологических подходов могут применяться и на самых ранних его этапах (табл. 10). Важно разъяснить больному, что ему одинаково нежелательны как избыточная физическая активность, так и чрезмерное избегание её. Оптимальным будет для него сохранение на прежнем уровне того режима двигательной активности (впрочем как и психической), к которой он привык. Сохранение привычного темпа жизни и тех стереотипов, которые были ему свойственны до болезни, и стремление *удержать* свою активность на прежнем уровне – вот та стратегия, которой должен придерживаться пациент.

Таблица №10. Нефармакологическое лечение ранних и поздних стадий болезни Паркинсона

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Социальная поддержка и психотерапия • Диета • ЛФК, массаж, физиотерапия • Лекарственные каникулы • Фототерапия • Депривация сна • Транскраниальная магнитная стимуляция • Физическая активность • Хирургическое лечение • Приспособления, улучшающие качество жизни |
|---|

Здесь особенно важное значение придаётся рекомендациям по *физической активности* (Табл. 11). На ранних стадиях заболевания применяются физические нагрузки, уровень которых может быть достаточно высоким и «предполагает преодоление внешних препятствий»:

Таблица № 11. Рекомендации по физической активности

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Ходьба через дверной проём • Адаптированные занятия карате или другими видами бойцовских искусств • Танцы (все формы) • Игры с мячом • Передвижение по пересечённой местности (в том числе на лыжах) • Хорошо структурированная, «мягкая» аэробика. |
|--|

На последующих этапах заболевания физическая нагрузка должна быть дозированной; здесь она уже «не предусматривает преодоления внешних препятствий и значительных усилий»:

- Обычная ходьба
- Ходьба на месте
- Тренажёры, обладающие низким сопротивлением
- Упражнения для стоп и подъём по ступенькам
- Имитация гребли на тренажёре
- Плавание

Основные двигательные симптомы, на которые нацелен тренинг и на которые он способен реально повлиять, включают: ригидность, гипокинезию, нарушения походки, нарушения устойчивости и позы, подвижность в постели. Превентивно применяются также дыхательные упражнения (на поздних этапах болезни им свойственна гиповентиляция и пневмония становится опасной для них).

Функциональный тренинг, включающий манипуляции с окружающими предметами, ритмическая физическая нагрузка и т.д. уменьшают не только гипокинезию, ригидность и походку, но и достоверно снижают такие показатели как баллы в шкале UPRDS, улучшают когнитивные функции и настроение.

Используется и такие программы физической активности, которые требуют участия специально подготовленного методиста:

- Релаксирующие и мобилизирующие техники
- Групповые занятия
- Тренинг с мультисенсорным воздействием
- Реабилитация нарушений ходьбы (ходьба в толпе, через дверной проём, по разным поверхностям, медленная и быстрая ходьба, ходьба с разной длиной шага и т.д.)
- Упражнения, направленные на тренировку устойчивости

Лечение различных проявлений болезни Паркинсона может потребовать привлечения терапевта, психолога, психотерапевта, логопеда и врачей других специальностей. Их усилия могут способствовать более эффективному лечению, улучшению качества жизни и иногда - снижению дозы некоторых лекарственных антипаркинсонических средств.

Нейропротекция на ранних этапах заболевания стратегически безусловно более важна, чем на поздних его стадиях. К сожалению, препаратов этой группы с доказанной эффективностью пока не создано и перспективы лечения болезни Паркинсона во многом будут зависеть от успешного решения этой проблемы.

Тем не менее, дополнительная фармакотерапия **недофаминергическими** средствами, включая препараты с предполагаемыми нейропротекторными свойствами; антиглутаматные (NMDA-антагонисты) и антиапоптозные средства; антиоксиданты; средства, улучшающие метаболизм в мозге; нейротрофические факторы; иммуномодуляторы, рекомендуют проводить регулярными повторными курсами как вспомогательную, но стратегически важную лекарственную терапию. По данным литературы среди препаратов указанных групп чаще других упоминаются амантадины, рилузол, ремацемид, коэнзим-Q, DA-агонисты, токоферол и другие. И хотя многие представители этих фармакологических групп препаратов по своей эффективности оставляют желать лучшего, именно с ними связывают перспективы более успешной терапии болезни Паркинсона в будущем.

При лечении сопутствующих, в том числе соматических, заболеваний больному нежелательно назначение препаратов с нейролептическими свойствами и требуют осторожности блокаторы кальциевых каналов.

Ранние побочные эффекты дофаминергических средств (тошнота, рвота, анорексия, ортостатическая гипотензия, реже – другие симптомы) преодолеваются изменением (снижением) рекомендованной дозы, советами по диете, реже – сменой препарата или назначением дополнительных лекарственных препаратов. Как правило ранние побочные эффекты не столь трудны для коррекции, как поздние побочные эффекты, и в большинстве случаев удаётся адаптировать к ним пациента, не прибегая к отмене антипаркинсонического средства. Некоторые проблемы, свойственные более поздним стадиям заболевания (запоры, болевой синдром, нарушения поведения в быстром сне, нейрогенный мочевого пузырь и многие другие), нередко появляются в начале заболевания и требуют активного *симптоматического* лечения.

Вопросы *хирургического* лечения болезни Паркинсона с применением конструктивных и деструктивных методов редко становятся актуальными на ранних её стадиях и чаще всего обсуждаются на более поздних этапах, когда фармакотерапия перестаёт справляться с возложенными на неё задачами и теряет свою эффективность. Тем не менее, дрожательные формы болезни Паркинсона, в случае низкой эффективности фармакотерапии, предпочтительнее оперировать в более ранние сроки и в более молодом возрасте, пока не появились соматические противопоказания к операции.

Наилучшие результаты оперативного лечения наблюдаются при дрожательной форме синдрома паркинсонизма. Применяют стереотаксическую деструкцию вентролатерального ядра таламуса или субталамического ядра, а также глубокую стимуляцию мозга. При выраженном акинетико-ригидном синдроме более показана паллидотомия, а также глубокая стимуляция бледного шара или субталамического ядра.

Эффективность различных методов хирургического лечения, частота осложнений и вопросы последующей терапии подробно рассматриваются в специальной литературе и требуют отдельного обсуждения.

Трансплантация эмбриональных мезенцефальных дофаминсодержащих клеток для лечения болезни Паркинсона, также как и терапия стволовыми клетками, в настоящее время находится на стадии экспериментального изучения.

Необходимо ещё раз подчеркнуть, что все пациенты с болезнью Паркинсона нуждаются в адекватной психотерапии (у каждого второго пациента развивается депрессия) и социальной поддержке, организации специальных обществ и интернет-сайтов, которых уже достаточно много и где они могут получить ответы на свои вопросы.

Список рекомендуемой литературы

- 1 Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М., МЕДпресс, 1999, 416 с.
- 2 Левин О.С., Фёдорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М., Orion Pharma, 2006, 256 с.
- 3 Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия (под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова и А.Б.Гехт). М., «ГЭОТАР-Медиа», 2007, 41-81.
- 4 Болезни нервной системы. Руководство для врачей (под ред. Н.Н.Яхно и Д.Р.Штульмана) М., «Медицина», 2003, 76-96.
- 5 Экстрапирамидные расстройства (под ред. В.Н.Штока, И.А.Ивановой-Смоленской и О.С.Левина), М., МЕДпресс-информ, 2002, 606 с.
- 6 Parkinson's disease and movement disorders. Fourth ed., editors: Jankovic J, Tolosa E., Lippincot Williams and Wilkins, 2002, 721 p.
- 7 Waters CH. H. Diagnosis and management of Parkinson's disease. Fifth ed., Professional Communications Inc., 2006, 297 p.
- 8 Parkinson's disease. Questions and answer. 5 ed., Hauser R (ed), Merit publishing internat., 2006

Головокружение: от симптома к болезни

Филатова Е.Г.

Кафедра нервных болезней ФППО 1 МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Головокружение – один из наиболее часто встречающихся симптомов: в общей практике 5% пациентов предъявляют жалобы на головокружение, а на приёме у невролога и отоларинголога их до 40%. Необходимо прежде всего помнить, что головокружение всего лишь симптом, а не самостоятельное заболевание. Оно может быть проявлением различных страданий – сердечно-сосудистых, эндокринных, психических, заболеваний позвоночника, головного мозга и т.д., всего около 80 различных нозологических форм. Определение причин возникновения головокружения и его лечение требует мультидисциплинарного подхода. В связи с этими объективными трудностями правильный диагноз и адекватное лечение получают не более 20% пациентов (12). У многих пациентов истинные причины не удаётся определить. Большинство диагностических ошибок связаны с избыточной диагностикой недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне или остеохондроза позвоночника в качестве причины головокружения и наоборот, недостаточной диагностикой поражения периферического вестибулярного аппарата: доброкачественного позиционного головокружения, болезни Меньера (6,7). Одним из частых видов головокружения является психогенное головокружение, возникающее у пациентов с невротическими расстройствами (10). Правильное определение причин головокружения позволяет назначить верное патогенетическое лечение и является залогом его успеха.

Патофизиология вестибулярной системы.

Вестибулярный аппарат получил своё развитие на самом раннем этапе развития живых систем наряду с хеморецепцией, давшей начало биохимическим процессам развивающихся организмов, и явился «пусковым механизмом» развития всех остальных органов чувств. Функции вестибулярного аппарата в принципиально неизменном виде дошли до наших дней. Статоцисты-родоначальники современного вестибулярного аппарата функционировали уже тогда, когда другие органы чувств не были сформированы даже в зачатке. Чувство равновесия одно из наиболее древних приобретений человека в процессе его онтогенеза. Оно возникло раньше зрения, слуха, и возможно, раньше вкуса и обоняния. Трудно назвать такие виды профессиональной деятельности, в которых

нормальная функция вестибулярного аппарата не играла бы существенной роли. При нарушенной функции конечностей, например, в результате травмы или даже после перенесенного нарушения мозгового кровообращения, но с нормально функционирующим вестибулярным аппаратом можно управлять автомобилем и даже самолетом, но без нормально функционирующего вестибулярного аппарата невозможно поднести ложку ко рту или вдеть нить в угольное ушко. Если глаза и уши можно закрыть и тем самым остановить поток информации, то вестибулярный аппарат недоступен этим приемам депривации. Информацию о нормальной или повышенной гравитации или невесомости, о наличии положительного или отрицательного ускорения вестибулярный аппарат получает постоянно во сне или наяву. Вестибулярный анализатор является сенсорной системой, чутко реагирующей на малейшие изменения внешней и внутренней среды организма. Его предназначение объединять весь комплекс систем пространственного контроля, чутко улавливать изменения положения тела в пространстве, величины наклона тела, изменения направления силы тяжести, ускорения движения. В.Р.Гофман и В. Е.Корюкин (1994 г.) сравнивают вестибулярный анализатор с камертоном, по которому центральная нервная система настраивает уровень метаболических процессов адекватно условиям движения. В условиях эволюции вестибулярный аппарат приобрел огромное количество связей практически со всеми функциональными системами организма. Рассогласование этих связей и лежит в основе появляющихся у больного жалоб на головокружение и нарушение равновесия.

Внутреннее ухо – это первый сенсорный орган, который формируется у человека в процессе эмбриогенеза. Вестибулярный аппарат начиная с 24 дня к 6-14 неделе развития и влияет на развитие и правильное положение плода в утробе матери, а в дальнейшем способствует правильному физическому и интеллектуальному развитию ребенка.

Поддержание равновесия представляет собой сложную интегративную систему. (см рисунок1)

Адекватность ориентации в пространстве обеспечивается взаимодействием сенсорных систем, прежде всего вестибулярной, зрительной, проприоцептивной. Главную роль играют ве-

стибулярные рецепторы, которые, воспринимая линейное, угловое ускорения и изменения силы тяжести, контролируют положение головы и тела в пространстве, а также позу. Вся информация от сенсорных систем интегрируется в центральной нервной системе (ЦНС) и модулируется активностью ретикулярной формации, экстрапирамидной системой мозга, мозжечка и лобно-височными долями больших полушарий головного мозга. Нарушения любого из сенсорных составляющих может приводить к ощущению головокружения и нарушению равновесия. Головокружение – результат нарушения анализа входящей информации вследствие дисфункции сенсорных стабилизирующих систем: вестибулярного аппарата, зрения, проприоцепции и центральных мозговых систем.

Типы головокружения.

Выделяют два основных типа головокружения. Первый тип – вестибулярное, системное, истинное головокружение или вертиго. При этом типе головокружения пациент испытывает иллюзорное ощущение движение неподвижной окружающей среды в любой плоскости, а также ощущение движения или вращения собственного тела. Причиной системного головокружения является поражение вестибулярного анализатора на периферическом или центральном уровне (2,9).

При периферическом поражении вестибулярного анализатора страдают сенсорные элементы ампулярного аппарата и преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга или сами вестибулярные ядра. Таким образом, под периферическим уровнем понимают поражение первого нейрона вестибулярного тракта (3). Причинами периферического поражения вестибулярного анализатора могут быть: доброкачественное позиционное головокружение, синдром и болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, посттравматическое головокружение и другие более редкие формы (9).

Поражение вестибулярного анализатора центрального уровня возникает при повреждении самих вестибулярных ядер в стволе мозга и их связей с мозжечком, ядрами глазодвигательных нервов, а также вестибулоспинальных и вестибулоретикулярных связей и связей с корой головного мозга. Причинами поражения центрального отдела вестибулярного анализатора могут быть самые различные заболевания головного мозга: сосудистые, воспалительные, дегенеративные и другие. При поражении центрального отдела вестибулярного анализатора может возникать как системное (вестибулярное головокружение, так и несистемное (невестибулярное)

Второй тип головокружения – несистемное, невестибулярное головокружение. Под этим типом головокружения понимают все другие ощущения кроме иллюзии движения

или вращения. Несистемное головокружение наблюдается в клинической практике, несомненно, чаще, чем системное и причины несистемного головокружения ещё более разнообразны. Среди них можно выделить три основные группы (4):

- обморок или предобморочное состояние;
- неустойчивость и нарушение походки при различных неврологических – мозжечковых, экстрапирамидных и проприоцептивных расстройствах;
- эмоциональные нарушения: тревожные, тревожно-депрессивные, истерические (конверсионные) расстройства.

Диагностика головокружения:

1. Что вы называете головокружением?

При обследовании больного с головокружением на первом этапе важным является определение типа головокружения. Для этого важно тщательно собрать анамнез – подробно расспросить пациента, что он подразумевает под словами «головокружение». Нередко термин головокружение пациенты используют для описания самых различных ощущений: потемнение в глазах, двоение в глазах, мерцание предметов, появление «сетки» или «тумана» перед глазами, состояние «дурноты», предобморочное состояние (липотимия), чувство «пустоты» или «тумана» в голове, субъективное ощущение неустойчивости и др. Таким образом, если пациент испытывает ощущение вращения, то этот тип головокружения можно квалифицировать как системное (вертиго); все остальные ощущения свидетельствуют о наличии несистемного головокружения.

2. Как течёт головокружение: остро в виде приступа или перманентно?

Возникновение приступов головокружения, прежде всего, характерно для поражения периферического вестибулярного аппарата. При ДПГ приступ системного головокружения длится коротко от нескольких секунд до минуты. При болезни

Меньера приступ продолжается несколько часов до суток. При вестибулярной мигрени системное головокружение длится не более часа. Несистемное головокружение чаще имеет перманентный характер, периодически усиливаясь.

3. Чем сопровождается головокружение?

- Нистагм- ритмичные произвольные движение глазных яблок. Медленная фаза

направлена в сторону поражённого уха, быстрая в противоположную. Наличие нистагма характерно для поражения вестибулярного аппарата на любом (периферическом или центральном) уровне.

- Тошнота, рвота, избыточное потоотделение – признаки активации парасимпатической вегетативной нервной системы, являются типичными симптомами, сопровождающими системное (вестибулярное) головокружение. Вегетативные симптомы обусловлены связями вестибулярного анализатора с вагусом.

- Снижение слуха, шум и звон в ушах являются симптомами характерными для болезни Меньера и обусловлены (водянкой) гидропсом лабиринта.

- Предобморочное состояние – липотимия, характерно для целого ряда соматических заболеваний, которое может описываться как головокружение.

- Страх, сердцебиение, нарушение дыхания, ком в горле, боли в голове, сердце или животе, озноб, полиурия и другие психо-вегетативные симптомы сопровождают психогенное головокружение и могут иметь как перманентный, так пароксизмальный характер в рамках панической атаки.

- Неврологическая симптоматика: двоение, слабость и онемение в конечностях, атаксия являются признаками поражения ствола головного мозга и свидетельствуют о нарушении кровообращения в вертебрально-базилярной системе

4. Провоцирующие факторы

- Поворот головы является типичным провокатором ДПП. Головокружение возникает как правило при перемещении из горизонтального положения в вертикальное, например, при подъёме с постели или при поворотах головы в кровати в стороны.

- Травма головы может провоцировать системное головокружение в результате повреждения/перелома пирамидки височной кости и повреждения периферического вестибулярного анализатора.

- Операция на ухе может нарушать целостность внутреннего уха и вызывать системное головокружение.

- Повышение или понижение АД являются наиболее частыми причинами нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе. В этих случаях наряду с головокружением у пациента возникают другие признаки поражения ствола головного мозга: двоение, дизартрия, онемение и слабость в конечностях и др.

- При отсутствии признаков поражения ствола головного мозга у больного с значительно повышенным АД

головокружение несистемного характера наряду с головной болью может относиться к общемозговой симптоматике в картине гипертонического криза.

- При понижении АД головокружение пациент может испытывать при возникновении липотимического состояния.

- Приступ мигрени может провоцировать системное головокружение. В этих случаях головная боль носит мигренозный характер, сопровождается фото-фонофобией, могут наблюдаться зрительные симптомы мигренозной ауры. У пациента отмечаются как приступы мигрени с головокружением, так и без него.

- Эмоциональный стресс, особенно чувство страха в толпе, метро, переходе по мосту провоцирует психогенное головокружение. При хроническом эмоциональном стрессе это состояние становится перманентным периодически усиливается в агорафобических ситуациях

- Недавно перенесенное вирусное заболевание может быть причиной вестибулярного нейронита, проявляющегося системным головокружением.

- Лекарственная терапия. При наличии у пациента жалоб на головокружение врачу следует обязательно поинтересоваться о той лекарственной терапии, которую пациент получал или получает в настоящее время, так как многие лекарственные препараты обладают ототоксическим действием и способны вызывать головокружение: неомицин, салицилаты, некоторые диуретики, химиотерапевтические препараты и др.

Обследование больного с головокружением.

Причиной ошибок в диагнозе больного с головокружением нередко является переоценка роли изменений в шейном отделе позвоночника, выявляемая при рентгенологических и нейровизуализационных исследованиях у лиц среднего и пожилого возраста и результатов ультразвуковых сосудистых методик, показывающих наличие изгибов, умеренных стенозов, асимметрии кровотока, которые как правило не являются причинами головокружения (5,6).

1. Представлена оптимальная последовательность проб и приёмов для оценки у постели больного.

2. Спонтанный нистагм

3. Нистагм фиксированного взора

4. Тест плавного слежения

5. Выявление саккад (быстрых согласованных движений глаз)

6. Качание головой

7. Пробы с толчкообразным движением головой*

8.Проба Дикса-Холпайка**

9.Статическая поза

10. Согласованность движений конечностей (пробы на координацию)

11. Устойчивость в позе Ромберга

12. Оценка походки

Специализированные тесты

Проба с толчкообразным движением головой

Проба используется для исследования функции горизонтального полукружного канала. Исследователь толчкообразно, резко поворачивает голову пациента в сторону, при этом он должен фиксировать взгляд на кончике носа исследователя. Глаза пациента остаются фиксированными на кончике носа исследователя за счёт быстрого вестибуло-окулярного рефлекса. Если функция лабиринта частично или полностью нарушена, то глаза следуют за головой, а при прекращении её движения наблюдается установочная саккада, возвращающая глаза к точке фиксации. Сохранность вестибуло-окулярного рефлекса свидетельствует также о интактности связей вестибулярных ядер в стволе головного мозга с глазодвигательными ядрами.

Проба Дикса-Холпайка

Проводят при подозрении на доброкачественное позиционное головокружение. Пациента из положения сидя перемещают в положение лёжа на спине с головой повернутой на 45 градусов и разогнутой примерно на 20 градусов. Положительный результат теста состоит в возникновении нистагма. Чувствительность пробы можно повысить, если проводить её с надеванием очков Френцеля или видеоочков для уменьшения фиксации взора и усиления нистагма.

Заболевания, являющиеся наиболее частыми причинами головокружения.

Доброкачественное позиционное головокружение.

Является наиболее частой причиной системного головокружения (вертиго). Основным проявлением заболевания служат приступы интенсивного системного головокружения, длящиеся не более минуты, провоцируемые переменной положения головы. Поражаются лица любого возраста, женщины страдают несколько чаще, чем мужчины. Головокружение и нистагм обусловлены смещением отолитов в полукружных каналах под действием силы тяжести при изменении положения головы. «Отолиты» - миниатюрные минеральные образования, имеющиеся в органах равновесия многих беспозвоночных и всех позвоночных. Их размер составляет от 5 до 50 микрон и равен размеру эритроцита. Эти камешки, образовавшиеся в полукружных каналах, слегка переваливаясь под действием силы тяжести при

изменениях положения человека, дают на чувствительные реснички и тем самым посылают сигнал о его положении в пространстве.

Наиболее часто страдает задний полукружный канал. При этом головокружение возникает при перемещении в вертикальной плоскости, например при подъёме с постели. Более редко встречается купулолитиаз горизонтального полукружного канала. Ведущим его проявлением служит позиционное головокружение когда, лежащий на спине человек поворачивается на бок..

В большинстве случаев причины возникновения ДПГ не известны (50% и более), в отдельных случаях называют ЧМТ, вирусную инфекцию, стресс, интоксикацию алкоголем или барбитуратами.

Диагноз основан на анамнезе и клинических симптомах. Подтверждается применением пробы Холпайка и толчкообразного движения головы. Если врач не знаком с клинической картиной заболевания, то пациенту назначают ненужные УЗИ, МРТ, КТ, что приводит нередко к неверному диагнозу.

Болезнь Меньера.

Болезнь Меньера или эндолимфатический гидропс- заболевание слуховой и/или вестибулярной части внутреннего уха, вызванное увеличением объема эндолимфы и изменением соотношения содержащихся в ней электролитов. При болезни Меньера происходит увеличение объема эндолимфы, которое вызывает растяжение и разрыв мембран, например, мембраны Рейснера.

Характерны приступы сильного головокружения, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Длятся приступы не более 24 часов. У пациента возникает ощущение давления и заложенности в ухе, снижение слуха, шум в ухе. Обычно бывает несколько приступов. Диагноз основан на описанной триаде симптомов: вертиго, шум в ушах и снижение слуха. Описаны также атипичные формы болезни: с преимущественным поражением кохлеарного отдела лабиринта (проявляется снижением слуха и шумом в ушах) и с преимущественным поражением вестибулярного отдела (приступы системного головокружения без чувства заложенности в ухе и снижения слуха).

Этиология болезни Меньера не известна. Главным патогенетическим фактором «эндолимфатического гидропса» служит дисфункция вегетативной иннервации сосудов. Предрасполагающими факторами считают заболевания, приводящие к изменению тонуса сосудов и нарушению их проницаемости: эндокринные заболевания, аллергию, инфекции, остеохондроз позвоночника.

Несмотря на то, что специальных тестов, позволяющих поставить диагноз не существует,

оториноларингологи используют комплексное обследование, включающее: 1) акуметрию; 2) + дегидратационный тест (1 мл глицерина на 1 кг массы тела или лазикс 1% - 2 мл в/м); 3) аудиометрию; 4) КТ пирамиды височной кости (обнаруживают расширение или сужение водопроводов преддверья).

Вестибулярная мигрень

Вестибулярная мигрень впервые описана относительно недавно R. Slater в 1979 г. В качестве синонимов вестибулярной мигрени иногда используются «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень-ассоциированное головокружение», «мигренозная вестибулопатия» и «мигренозное вертиго». В течение жизни приступы вестибулярной мигрени переносит 1% популяции.

Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, неустойчивости и часто (но далеко не всегда) сопровождаются мигренозной головной болью. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже — более суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение может носить спонтанный характер, но оно может усиливаться и при изменении положения головы, приобретая позиционный характер. При приступе не возникает шума или звона в ушах, снижения слуха.

Достоверный диагноз вестибулярной мигрени ставят пациентам, имеющим типичные приступы мигрени с аурой или без ауры, у которых возникают приступы головокружения, сопровождающиеся характерной мигренозной головной болью, фото- и фонофобией. Наиболее ярко кохлеовестибулярные симптомы выражены при базилярной форме мигрени. Это редкая форма мигрени с аурой, встречающаяся преимущественно у девочек в подростковом возрасте. Приступу головной боли у таких пациенток предшествует головокружение системного характера, атаксия, нистагм, шум в ухе, которые могут длиться от нескольких минут до часа (длительность ауры мигрени). При тяжёлых приступах может развиваться двусторонняя слепота, гемипарез, глазодвигательные нарушения, диплопия, рвота. Эти симптомы сопровождаются сильной пульсирующей головной болью в затылке, а у 30% возникает кратковременная потеря сознания (синкопальная мигрень). Считается, что причиной очаговых неврологических симптомов при базилярной мигрени является ухудшение кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

Диагноз вестибулярной мигрени вероятен и тогда, когда у больного с мигренью возникают приступы системного головокружения, которые нельзя объяснить развитием другого заболевания.

Вертебрально-базилярная недостаточность.

Головокружения при вертебрально-базилярной недостаточности могут носить как системный, так и несистемный характер и иметь различную продолжительность. Решающим в диагностике является сочетание жалоб на головокружение с другими признаками поражения ствола мозга: двоением, дизартрией, атаксией, двигательными и чувствительными нарушениями.

Цереброваскулярные заболевания — важная причина головокружения, однако роль их в развитии вестибулярных нарушений значительно переоценивается. По данным различных исследований, лишь в 2-20% случаев острое вестибулярное головокружение бывает обусловлено цереброваскулярным заболеванием. По данным недавно проведенного самого крупного популяционного исследования, включавшего 1666 больных, поступивших в стационар с жалобами на головокружение, изолированное вестибулярное головокружение было обусловлено инсультом лишь в 0,7% случаев.

Причиной вестибулярного головокружения может быть как инсульт, так и транзиторная ишемическая атака в артериях вертебрально-базилярной системы. Примером инсульта в вертебрально-базилярной системе может быть инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности полушария мозжечка, возникающий вследствие закупорки позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии. Он проявляется синдромом Валленберга-Захарченко, который в классическом варианте включает головокружение, тошноту, рвоту, на стороне очага — болевую и температурную гипестезию лица, мозжечковую атаксию, синдром Горнера, паралич глотки, гортани и неба, приводящие к дисфагии, дисфонии, дизартрии, на противоположной стороне — болевую и температурную гемигипестезию. Часто наблюдаются варианты этого синдрома, которые проявляются преимущественно головокружением, нистагмом и мозжечковой атаксией.

Изолированное вестибулярное головокружение может возникать при поражении узелка мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии). Кроме того, описано изолированное вестибулярное головокружение при лакунарном инсульте в области выхода из ствола мозга корешка вестибулярного нерва. Изолированное вестибулярное головокружение имеющее рецидивирующее течение на протяжении более чем 3-х недель исключает диагноз

инсульта. Однако при впервые возникшем приступе вестибулярного головокружения отличить периферическую вестибулопатию от инсульта бывает сложно. Такие больные нуждаются в тщательном обследовании, в том числе с использованием магнитно-резонансной томографии, и динамическом наблюдении невролога.

Цервикогенное головокружение.

Среди систем, принимающих участие в поддержании равновесия, особое место занимает система проприоцептивной чувствительности. Наибольший поток импульсов к вестибулярным ядрам поступает от структур шеи – костно-связочных, суставных и мышечных рецепторов, который еще более увеличивается при патологических изменениях в шее и шейном отделе позвоночника (при остеохондрозе, спондилезе и др.). Проприорецепторы, связанные с вестибулярным анализатором, в основном заложены в глубоких коротких межпозвоночных мышцах шеи, в меньшей степени эти функции связаны с проприорецепторами поверхностных мышц шеи. Постоянные сбои в работе какого-то мышечного пучка, могут вызвать ощущение покачивания, подбрасывания из стороны в сторону. Цервикогенное головокружение носит несистемный характер.

Таим образом, основной причиной цервикогенного головокружения является мышечно-тонический синдром в мышцах верхнего плечевого пояса и шее. Патологическая избыточная афферентация от напряжённых мышц в значительной степени может влиять на ориентировку в пространстве. Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника – остеохондроз не являются причиной головокружения.

К предрасполагающим факторам в развитии шейного головокружения относят длительное однообразное положение головы и шеи, например, при длительной работе за компьютером, психоэмоциональные перегрузки, отсутствие адекватной физической нагрузки, травмы шейного отдела позвоночника (в частности, хлыстовая травма, возникающая при автомобильной аварии) и длинная мобильная шея, особенно у женщин молодого возраста. Решающую роль в лечении играет мануальная терапия.

Психогенное головокружение.

Под психогенным головокружением понимают неопределенные ощущения, описываемые как головокружения, которые возникают при эмоциональных нарушениях (чаще невротических расстройствах, связанных со стрессом). Диагностика психогенно головокружения имеет два обязательных этапа.

Первый этап – негативная диагностика, направленная на исключение всех других возможных причин головокружения: поражение вестибулярной системы на любом уровне; соматических и неврологических заболеваний, сопровождающихся липотимией; неврологических заболеваний, сопровождающихся нарушением ходьбы и равновесия. Для этого необходимо тщательное обследование больного в ряде случаев с привлечением специалистов отоневрологов, кардиологов, гематологов и др., а также проведением тщательного параклинического исследования.

Второй этап – позитивная диагностика неврологических расстройств, связанных со стрессом.

Среди эмоциональных нарушений наиболее частой причиной головокружения являются тревожные или тревожно-депрессивные расстройства. Именно частота тревоги, которая является самым частым эмоциональным нарушением и наблюдается в популяции в 30%, определяет высокую представленность психогенного головокружения.

Клиническая картина тревожных расстройств складывается из психических симптомов, наиболее частыми из которых является тревога, беспокойство по мелочам, ощущение напряжённости и скованности, а также соматических симптомов, обусловленных преимущественно усилением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одним из часто наблюдаемых соматических симптомов тревоги является головокружение и предобморочное состояние. Чисто тревожные нарушения в клинической практике встречаются относительно редко. В большинстве случаев – у 70% пациентов тревожные расстройства сочетаются с депрессивными.

Согласно МКБ-10 выделяют четыре типа тревожных расстройств: тревожные расстройства (генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство, паническое расстройство); фобические тревожные состояния (простые фобии, социальная фобия, агорафобия); обсессивно-компульсивное расстройство; реакции на стрессовый раздражитель (простое реактивное расстройство, постстрессорное реактивное тревожное расстройство).

Наиболее часто ощущение головокружение возникает у пациентов с генерализованным тревожным расстройством. В этом случае больной страдает от постоянных неоправданных или преувеличенных опасений за свою семью, здоровье, работу или материальное благополучие. При этом тревожное расстройство формируется вне зависимости от некоего конкретного жизненного события, и, таким образом, не является реактивным. У такого больного каждый или почти каждый день в

течение более, чем 6 месяцев можно наблюдать, по крайней мере, 6 из общих симптомов тревоги, перечисленных выше – «правило шести».

Пациент с генерализованной тревогой, обращаясь к врачу неврологу, редко сообщает о психических симптомах, а, как правило, предъявляет массу соматических (вегетативных) жалоб, где головокружение может быть ведущим симптомом или активно предъявляет единственную жалобу на головокружение. Это происходит по тому, что больного более всего настораживает ощущение головокружения, возникают мысли об инсульте или другом тяжёлом заболевании головного мозга, психические расстройства – страх, нарушение концентрации внимания, раздражительность, нервозность и т.д., расцениваются как реакция на тяжёлый, в настоящее время не выявленный недуг. В других случаях психические расстройства выражены слабо, а в клинической картине действительно преобладает головокружение. Особенно часто последний вариант бывает, в тех случаях, когда тревожные расстройства возникают у пациентов с вестибулопатией врождённого характера. Такие люди имеют несовершенный вестибулярный аппарат с самого детства. Это проявляется в плохой их переносимости транспорта (укачивании), плохой переносимости высоты, качелей и каруселей. У взрослого эти симптомы менее актуальны, происходит тренировка и компенсация вестибулярных нарушений, однако при возникновении тревоги могут возникать различные ощущения – неустойчивость, туман в голове и др., которые трактуются ими как головокружения.

Одной из важнейших особенностей психогенного головокружения является сочетание с расстройствами в других системах, так как соматические проявления тревоги всегда полисистемны. Умение врача увидеть помимо жалоб на головокружение закономерно сопровождающие его расстройства в других системах, позволяет понять их клиническую сущность и определить психовегетативный характер. Так например, головокружение при генерализованном тревожном расстройстве нередко связано с усилением дыхания (гипервентиляционный синдром) при котором, в следствии избыточного насыщения крови кислородом и гипоксии, может развиваться предобморочное состояние, парестезии, мышечные спазмы и крампии, кардиалгии, связанные с повышением тонуса грудных мышц в результате повышения нервно-мышечной возбудимости, тахикардия и т.д. Для выявления полисистемности необходимо активно расспросить пациента о наличии других жалоб и расстройств помимо головокружения.

Психогенное головокружение может являться

также одним из основных симптомов панического расстройства. Головокружение в картине панической атаки может возникать как спонтанно, без каких-либо видимых причин, со слов больных «среди ясного неба». Однако более чем в половине случаев удаётся выяснить, что головокружение возникло после эмоционального стресса или пережитого пациентом страха, особенно это касается самого первого и, как правило, наиболее тяжёлого приступа. Нередко психогенное головокружение возникает после пережитого пациентом приступа доброкачественного пароксизмального головокружения: страх, испытанный во время приступа вертиго, ожидание очередного приступа является причиной возникновения психогенного головокружения, которое может длиться многие годы и инвалидизировать пациента.

Особым видом фобии является фобическое постуральное головокружение. Оно описывается больными как неустойчивость в форме приступов (секунды или минуты), или ощущения иллюзорного нарушения устойчивости тела длительностью в доли секунды и может возникать спонтанно, но чаще связано с особыми перцептивными стимулами (преодоление мостика, лестницы, пустого пространства).

Наиболее демонстративным является психогенное головокружение у пациентов, страдающих агорафобией. В домашней обстановке в окружении родственников или медицинском учреждении пациент может не испытывать головокружение или оно выражено слабо (обслуживает себя, выполняет без труда домашнюю работу). Неврологическое обследование не выявляет у такого пациента никаких нарушений ходьбы и равновесия при проведении специальных проб. При удалении от дома, особенно в транспорте, в метро, возникает головокружение, нарушение походки, неустойчивость, удушье, боли в сердце, тахикардия, тошнота и др.

Во всех перечисленных случаях головокружение является симптомом, проявлением того или иного вида тревожного расстройства.

Таким образом, можно выделить следующие клинические особенности психогенного головокружения:

- Головокружение носит несистемный характер и описывается как «туман в голове», чувство легкого опьянения или страх падения. Возможна флюктуирующая неустойчивость в форме приступов (секунды или минуты), или ощущение иллюзорного нарушения устойчивости тела длительностью в доли секунды.

- Головокружение появляется спонтанно, но часто связано с особыми перцептивными

стимулами (мост, лестница, пустое пространство) или ситуациями, которые воспринимаются больным, как провоцирующие факторы (метро, универмаг, собрание и т.д.).

- Головокружения и жалобы имеют место в положении стоя и во время ходьбы, несмотря на нормальное выполнение таких тестов на устойчивость как проба Ромберга, тандемная ходьба, стояние на одной ноге и т.д.

- Кардинальным клиническим признаком психогенного головокружения является сочетание с расстройствами в других системах (полисистемность), что указывает на его вторичный психосоматический (вегетативный) характер.

- Начало заболевания следует за периодом пережитого страха или эмоционального стресса, нередко возникает у лиц с вестибулопатией (врожденной неполноценностью вестибулярного аппарата).

- Тревога и тревожно-депрессивные расстройства сопровождают головокружение, хотя головокружение может быть и без тревоги.

- Отсутствуют объективные клинические и параклинические признаки органической патологии.

Лечение головокружения.

При лечении головокружения используют патогенетическую терапию, направленную на заболевание, его вызвавшее, симптоматическую лекарственную терапию для снижения возбудимости вестибулярной системы и вестибулярную реабилитацию.

При поражении периферического отдела вестибулярного анализатора лечение, как правило, осуществляет специалист, врач-отоневролог. Так с помощью специальных позиционных приёмов (приёмов Семона и Эпли) можно удалить детрит из полукружных каналов, после чего сразу прекращается головокружение.

Приступ болезни Меньера чаще проходит самостоятельно. В период острой вестибулярной дисфункции с целью уменьшения проявлений заболевания используют: 1. Меатотимпанальную блокаду 3 мл 2% раствора новокаина; 2. в/в 20 мл 40% глюкозы; 3. в/м 2 мл 2,5% пипольфена; 4. Возможно применение 1 мл 2,5% аминазина в/м или 1 мл 0,1% атропина п/к; 5. В плацебо-контролируемых исследованиях доказана эффективность бетасерка – 2 табл. (48 мг). Больным также назначают бессолевую диету и диуретики с целью уменьшить водянку (гидропс).

Профилактическое лечение, применяемое для лечения мигрени бывает эффективным у больных с приступами головокружения, являющихся эквивалентами мигрени. Оно также показано всем

пациентам с повторяющимися приступами головокружения неясной этиологии. Профилактическая терапия показана при возникновении частых (2 и более в месяц) и сильных приступов вестибулярной мигрени. В качестве препаратов выбора используют β -адреноблокаторы (пропранолол или метопролол), трициклические антидепрессанты (нортриптилин или amitриптилин) и антагонисты кальция (верапамил). Кроме того, применяют вальпроаты и ламотриджин.

Стратегия лечения шейного головокружения включает немедикаментозное лечение, медикаментозную терапию и вестибулярную гимнастику. К немедикаментозным методам терапии относят биомеханическую коррекцию позвоночника, мягкие техники мануальной терапии, акупрессуру, вакуумрефлексотерапию, классическую акупунктуру, лазеропунктуру, физиотерапию, психотерапию и лечебную гимнастику. Перечисленные методы должны применяться в строго определенной последовательности. Так, например, лечебная гимнастика является еще более эффективной после восстановления биомеханической симметрии. Медикаментозная терапия при миофасциальном синдроме включает нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты, что согласуется с европейскими рекомендациями.

Психогенный характер головокружения предполагает лечение невротических, связанных со стрессом нарушений. В этом случае используют преимущественно антидепрессанты, анксиолитики и малые нейрелептики; важнейшее значение имеет психотерапия.

Препаратом первого ряда, способным повлиять на вестибулярную возбудимость является бетагистин. Он обладает слабой агонистической активностью в отношении Н1-рецепторов и более мощной антагонистической активностью в отношении Н3-рецепторов. Бетагистин влияет на сосуды внутреннего уха, расширяя их и снижает возбудимость периферических вестибулярных сенсорных клеток, модулирует активность нейрональных кортикальных и субкортикальных структур и может способствовать восстановлению баланса нейрональной активности между поражённой и непораженной сторонами, что имеет важнейшее значение для восстановления вестибулярных функций. Отмечен дозозависимый эффект препарата. Рекомендуемая доза составляет 48 мг в сутки и длительность терапии не менее месяца. Учитывая универсальное действие бетагистина на вестибулярную систему препарат можно назначать в качестве симптоматической терапии при любом виде головокружения.

Вестибулярная реабилитация играет важнейшую роль в достижении вестибулярной компенсации. Даже в случаях поражения вестибулярного анализатора, обуславливающих выраженное системное головокружение, довольно быстро, благодаря нейропластическим изменениям в вестибулярной системе, вертиго исчезает. Однако перцептивные, постуролокомоторные и другие нарушения, приводящие к дезориентации в пространстве, остаются длительное время.

В настоящее время очевидна необходимость использования в комплексном лечении головокружения нефармакологических методов. Фармакологические препараты имеют ряд противопоказаний, побочных эффектов, а также могут оказать неблагоприятное влияние на некоторые виды профессиональной деятельности. Эффект от их действия длится ограниченный промежуток времени и прекращается после выведения препарата из организма. Нефармакологический метод коррекции не имеет вышеперечисленных недостатков. Кроме того, важным преимуществом нефармакологического метода является его универсальность применительно к заболеваниям различной этиологии. Он позволяет сразу же начать симптоматическое лечение с целью коррекции и купирования головокружения и нарушения равновесия еще до установления точной этиологии заболевания, что дает возможность значительно повысить качество жизни пациента.

Профессором Корниловой Л.Н. в институте медикобиологических проблем РАН был разработан компьютерный метод коррекции и купирования неблагоприятных иллюзорных (головокружение), вестибулооптоокуломоторных (нистагм) и вестибуло-позных (равновесие) реакций, позволяющий обучать субъекта блокированию генерализации афферентного сигнала с сенсорного (прежде всего вестибулярного) входа на эффекторные механизмы ЦНС с помощью выработки фиксационного рефлекса, используя при этом биологическую обратную связь (БОС). Хорошо известно, что артисты балета, спортсмены, в частности, гимнасты, хоккеисты и фигуристы, с помощью выработки фиксационного рефлекса развивают способность подавлять головокружение и нистагменную реакцию при действии на них высоких ускорений. В основе обучения коррекции и купированию неблагоприятных иллюзорных и сенсомоторных реакций лежит формирование и закрепление стереотипа сенсомоторных навыков (в данном случае фиксационного рефлекса) в условиях искаженной зрительной или вестибулярной афферентации.

При клинических испытаниях были использованы три варианта данного метода направленных на индуцирование иллюзорных и окуломоторных реакций определенной сенсорной модальности (зрительной, вестибулярной и сочетанной). В исследовании приняли участие пациенты с различными видами головокружения. Сравнительный анализ эффективности вариантов тренировок показал, что для больных с периферическим поражением вестибулярного анализатора наиболее эффективен был зрительный способ тренировок, для больных с вестибулопатиями центрального генеза – вестибулярный способ, для лиц с психогенным характером нарушений высокоэффективным оказался сочетанный способ тренировок.

Ранее начало реабилитационных мероприятий, активные тренировки, использование реабилитационных программ, включающих наряду с вестибулярной гимнастикой, методы биологической обратной связи способствуют оптимальной реабилитации.

Список литературы:

1. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы. Москва 2002. стр.695-704
2. Мельников О.А. «Некоторые аспекты диагностики и лечения головокружения.» Лечащий врач.2000, №9, стр. 1-4.
3. Морозова С.В. «Головокружение в практике врача интерниста» Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2003, №1, стр. 105 -110.
4. Неврология для врачей общей практики. Под ред. Вейна А.М. Москва 2001, гл. 27., стр. 456-470.
5. Парфёнов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. «Головокружение: диагностика и лечение; распространённые диагностические ошибки». М.:МИА, 2009.
6. Парфёнов В.А. «Диагноз и лечение при головокружении». Журнал Лечение заболеваний нервной системы. 2009 №1, стр. 3-8
7. Соловьёва А.Д., Акарачкова Е.С. «Бетасерк в лечении головокружения» Лечение нервных болезней. 2004, №1 стр. 17-21.
8. Филагова Е.Г. «Тревога в неврологической практике» Лечение нервных болезней 2005, №1, стр. 7 – 14.
9. Шеремет А.С. «Головокружение как признак поражения вестибулярного анализатора» (диагностические стереотипы).» Consilium Medicum.2001. Приложение стр. 3-8.
10. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. – 2nd. Ed.- Landon, 2000
11. Brandt T. Aameleon among the episodic vertigo syndromes “migrainous vertigo” or “vestibular migraine” . Cephalgia. – 2004 vol. 24, p. 81-82
12. Oosterveld W.J. Current diagnostic techniques in vestibular disorders. Acta Otolaringol (Stockh). – 1991.- vol.479 (suppl.)-P.29-34.

Тезисы

Всеукраинской научно-практической
конференции с международным участием
«Вейновские чтения в Украине»
Одесса, 10-11 мая 2013 года

Гипотермия головного мозга и коагуляция крови

Аваков В.Е., Шахова И.А.

Ташкентская Медицинская
Академия (Ташкент)

Центральный военный клинический
госпиталь МО РУ (Ташкент)

Общая гипотермия приводит к прогрессивной задержке начала формирования тромба, а также к снижению скорости создания сгустков и их роста. Значительное влияние гипотермии на эти параметры начинаются лишь при 30°C, быстро прогрессируя ниже этого значения, и достигая статистической значимости только при 24°C. В случае, если формирование сгустка не завершено, его стабильность не может сохраняться под влиянием общей гипотермии. Только те сгустки, которые сформировались прежде, остаются стабильными независимо от температуры. Антикоагуляционный эффект гипотермии особенно высок в присутствии ацидоза; этот эффект можно купировать назначением тромбоцитов и фибриногена, которые, однако, «хорошо работают» при отсутствии ацидоза.

Цель: изучить состояние свертывающей системы и кислотно-щелочного равновесия крови при мягкой и умеренной локальной (краниocereбральной) неинвазивной гипотермии.

Материал и методы. 25 пациентам с синдромом острой ишемии головного мозга проведена неинвазивная краниocereбральная гипотермия путем сочетания назофарингеального компонента охлаждения (с обеих сторон) с охлаждением свода черепа и проекции каротидной бифуркации хладоэлементами (патент РУ № IAP 2012 0459). 19 пациентам было проведено оперативное вмешательство по поводу удаления внутримозговой гематомы (гидромы) или опухоли. Охлаждение начиналось через 15 мин-2 часа от момента госпитализации в стационар и проводилось в условиях нейровегетативной блокады пациента.

Назофарингеальное охлаждение осуществлялось с помощью интраназальных объемников, в которых циркулировала охлажденная до +8–+10°C жидкость. Кроме постоянного мониторинга температуры в наружных ушных проходах и подмышечных впадинах, основных показателей гемодинамики (АД, пульс, SpO₂, ЭКГ), регистрировались рутинные лабораторные показатели свертывающего (ВСК, фибриноген, тромбоциты, фибринолитическая активность, ПТИ,

ретракция сгустка, гемоглобин, гематокрит, тромботест) и кислотно-щелочного состояний крови (pH, pCO₂, pO₂, BE) до и после гипотермии. Кислотно-щелочное равновесие изучалось в образцах артериальной и венозной крови; забор артериальной крови проводился из артерии предплечья, венозной – из луковицы яремной вены на стороне поражения головного мозга.

Результаты. Все больные были разделены на две группы по уровню целевой температуры в наружном ушном проходе: группа А – больные, которым проводилась мягкая гипотермия головного мозга (температура $\geq 35^\circ\text{C}$), группа В – умеренной гипотермии ($< 35^\circ\text{C}$). Средняя температура мозга в группе В составила $33,8 \pm 2,36^\circ\text{C}$, самое низкое значение у одного пациента в этой группе – $27,9^\circ\text{C}$. Статистическая обработка лабораторных показателей крови показала отсутствие каких-либо изменений в свертывающей системе и кислотно-щелочном равновесии у пациентов группы А. В группе В также не отмечалось каких-либо изменений в свертывании. Однако, у этой группы больных наблюдались изменения в кислотно-щелочном равновесии: в артериальной крови нарастал недостаток BEb ($-1,46 \pm 0,15$ и $-2,4 \pm 0,24$ соответственно, $P < 0,01$), а в венозной – наоборот, его уменьшение ($2,65 \pm 0,44$ и $-0,73 \pm 0,12$ соответственно, $P < 0,01$).

Выводы и заключение. Исследования с очевидностью свидетельствуют о том, что применяемые нами режимы краниocereбральной гипотермии, способствуя протекции головного мозга при его травме, не увеличивают риска кровотечения в самом остром периоде черепно-мозговой травмы у больных ни мягкой, ни умеренной гипотермии. Это является огромным преимуществом локальной гипотермии перед общей. При снижении температуры головного мозга ниже 35°C развитие компенсированного метаболического ацидоза в артериальной крови связано со снижением кровотока в артериальных сосудах вследствие уменьшения отека мозговой ткани и увеличения экстракции кислорода. Развитие же компенсированного метаболического алкалоза в венозной крови свидетельствует об уменьшении потребности ткани головного мозга в кислороде вследствие снижения метаболизма, и, следовательно, экстракции кислорода из венозных сосудов, где скорость кровотока наименьшая. В профилактических целях необходимо заранее устанавливать такие режимы искусственной вентиляции легких, при которых не происходило бы усугубления развития алкалоза в организме.

Застосування методу ударно-хвильової терапії у лікуванні міофасціального больового синдрому трапецієподібного м'язу

Алейнік В.А., Нарепеха Р.А.

ТзОВ «Ультрамед-Львів», Львів

Міофасціальний больовий синдром найчастіше зустрічається в трапецієподібному м'язі і є однією з причин болю голови та шиї, болю в ділянці акроміально-ключичного зчленування, надпліччі та лопатковій ділянці, що веде до порушення рухів в шийному відділі хребта та плечовому суглобі. Враховуючи частоту патології та її значення у зниженні працездатності пацієнтів, вибір ефективного методу лікування має важливе соціальне та медичне значення.

Ударно-хвильова терапія має декілька позитивних терапевтичних ефектів при міофасціальному синдромі: гіперстимуляційна аналгезія (гіперполяризація мембран нейронів, що веде до тимчасового блоку проведення подразнення), протизапальний компонент (локальне підвищення субстанції Р та стимуляція місцевої регенерації), метаболічний (підвищення проникності клітинних мембран, що веде до покращення внутрішньоклітинного та позаклітинного обміну) та судинний (стресова капілярна реакція, проявляється у короткотривалому спазмі з послідовним розширенням капілярного русла) ефекти.

Мета роботи. На прикладі власного досвіду показати ефективність методу ударно-хвильової терапії при міофасціальному синдромі трапецієподібного м'язу.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 24 пацієнтів з ознаками міофасціального синдрому трапецієподібного м'язу. Всі пацієнти лікувались амбулаторно.

У лікуванні пацієнтів використано апарат ударно-хвильової терапії MASTERPULS MP100.

Процедуру проводили в положенні пацієнта сидячи. Пальпаторно виявляли точку максимального болю та зниження еластичності м'язу. Центр терапевтичної головки прибору співставляли з цією точкою і скеровували в неї імпульси. Важливим діагностичним критерієм правильного вибору точки терапевтичного впливу є відворення підчас процедури характерного больового патерну. Процедуру виконували 1 раз на тиждень, курс складав 3-5 процедур. Максимальна кількість імпульсів 2-2,5 тис., з максимальною частотою 5-10 Гц. У всіх випадках ударно-хвильова терапія виконувалась у вигляді монотерапії.

З метою профілактики рецидивів, в процесі лікування всім пацієнтам проведено пояснення особливостей захворювання, дано рекомендації про організацію робочого процесу, навчено технікам самомасажу та розтягнення м'язу.

Результати. Ефективність лікування визначали по динаміці больового синдрому, який аналізували з допомогою Візуальної аналогової шкали. Позитивний ефект визначався в значному зменшенні болю в процесі лікування та зникненні больового синдрому наприкінці. Термін спостереження пацієнтів складав 6-12 місяців. За цей період двоє пацієнтів звертались на повторне лікування в зв'язку з рецидивом захворювання.

Психосоматичні аспекти хронічного больового синдрому у пацієнтів з анкілозивним спондилоартритом

Благініна І.І., Бахтояров П.Д.

Луганський державний
Медичний Університет

На сьогоднішній день анкілозивний спондилоартрит (АС) займає одне з провідних місць у ряді ревматичної патології за високими темпами прогресування патологічного процесу і ранньої інвалідизації хворих. Хронічний біль і прогресуючий характер захворювання обумовлює низьку якість життя пацієнтів, обмежуючи їхню фізичну активність та сприяючи розвитку розладів психоемоційної сфери. Саме тому дослідження особливостей психологічного реагування на хворобу у даних пацієнтів буде сприяти визначенню подальшого прогнозу і оптимізації терапії захворювання.

Мета: дослідити вираженість хронічного больового синдрому, особливості якості життя, характеру психологічного реагування на хворобу та їх зв'язок з клініко-лабораторними показниками хворих на анкілозивний спондилоартрит.

У дослідженні брали участь 33 хворих (25 чоловіків і 8 жінок) на АС (середній вік - $43,7 \pm 1,7$ роки, тривалість АС - $8,1 \pm 0,9$ роки). У більшості пацієнтів (14 випадків) визначено II фазу активності запалення. Функціональна недостатність суглобів II ступеня визначена у 23 випадках (69,7%). Контрольна група (КГ) - 30 практично здорових осіб, порівняних за віком і статтю з хворими. Больовий синдром, тривалість ранкової скруті, показник стану здоров'я пацієнта (СЗП) оцінювалися за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) самими пацієнтами. Якість життя оцінювали за опитувальником Medical Outcomes Study Short Form

(SF-36), який в цілому відображає фізичний (PH) та психологічний (MH) компоненти здоров'я. Тип психологічного реагування на захворювання визначався за методикою психологічної діагностики типів відношення до хвороби (розробка лабораторії клінічної психології Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерева).

Результати дослідження. За показниками больового синдрому у хворих на АС отримано наступні дані: біль в хребті - $62,8 \pm 3,1$ мм, ранкова скутість - $62,0 \pm 3,1$ мм, СЗП - $61,3 \pm 3,0$ мм, стомлюваність - $62,2 \pm 3,0$ мм. При оцінці активності запального процесу і вираженості функціональних порушень отримані наступні результати: індекс BASDAI - $4,1 \pm 0,27$, BASFI - $4,2 \pm 0,16$, ШОЕ - $23,1 \pm 1,5$ мм/год. Тестування за опитувальником SF-36 визначило вірогідно гірші показники якості життя у хворих на АС, ніж в КГ. А саме, PH в групі хворих на АС складав $30,6 \pm 0,98$, а в КГ - $51,46 \pm 1,14$ балів ($p < 0,001$). Відносно MH у хворих АС також спостерігалася вірогідно ($p = 0,0025$) гірша картина, в більшій мірі за рахунок показника, який характеризує життєву активність людини - $35,3 \pm 2,45$ балів (хворі АС) в порівнянні з КГ $67,2 \pm 2,03$ ($p < 0,001$). Дослідження типів відношення до хвороби встановило, що у пацієнтів з АС переважали (20 випадків) неадекватні варіанти спрямованості реагування на хворобу, для яких характерні занепокоєння, підвищена помисливість хворих у відношенні несприятливого перебігу хвороби, пригніченість настрою та психічної активності. Встановлено кореляційний зв'язок між наявністю психічної дезадаптації та тривалістю і стадією АС ($r = 0,43$, $p = 0,04$; $r = 0,61$, $p = 0,002$), а також показниками індексів BASDAI ($r = 0,51$, $p = 0,002$), BASFI ($r = 0,41$, $p = 0,017$) і рівнем ШОЕ ($r = 0,35$, $p = 0,044$).

Висновки. Отримані результати свідчать, що хронічний біль достовірно погіршує якість життя хворих на АС за рахунок значного зниження не лише фізичного, а й соціально-психологічного функціонування даної категорії хворих. Встановлені зв'язки між наявністю психічної дезадаптації та показниками активності запалення свідчать про необхідність оптимізації лікувально-реабілітаційного процесу шляхом надання хворим АС як медичної, так і соціально-психологічної допомоги.

Классификационные аспекты вегетологии

Бекало С.И.

Одесский национальный медицинский университет

Кафедра семейной медицины и общей практики

Неврологам стран СНГ известны как исторические классификации заболеваний вегетативной нервной системы Г.П. Маркелова, Д.Г. Шефера и М.Г. Гольдмана, И.И. Русецкого, П.С. Четверикова, А.М. Гринштейна, так и более современная классификация А. М. Вейна. Основными осями классификации А. М. Вейна, придающими ей системность и законченность, являются анатомический уровень поражений вегетативной нервной системы (надсегментарные, сегментарные и смешанные), их «первичность - вторичность», перманентность - пароксизмальность.

В МКБ-9 расстройства вегетативной нервной системы были включены в коды наследственных и дегенеративных заболеваний ЦНС (337.0 - 337.9), а в МКБ-10 - в прочие поражения нервной системы (G90.0 - G.90.9). Эту же традицию остаточного принципа продолжает и готовящаяся МКБ-11, в которой на этапе Beta Draft фазы расстройства автономной нервной системы также отнесены к прочим расстройствам нервной системы, уложившись всего в семь кодов (FP6.1 - FP6.7). Насколько оправдан этот лаконизм в отношении патологии системы, собственно обеспечивающей жизнедеятельность организма - постоянство его внутренней среды и его приспособительные реакции, возможно ли расширение этой части МКБ-11 с учетом классификации А.М. Вейна? Внесение предложенных в проект МКБ-11 заинтересованными специалистами, в том числе практическими врачами как ее будущими пользователями, является частью большой работы по подготовке окончательной редакции классификации, она открыта для всеобщего обсуждения на соответствующем сайте ВОЗ. Применительно к рассматриваемой теме, одним из таких предложений могло бы быть, например, внесение болезни Рейно (primary Raynaud disease) в коды расстройств вегетативной нервной системы МКБ-11, как это имеет место в классификации А. М. Вейна. Это может быть тем более актуальным в связи с тем, что данная патология и так меняет свое расположение при переходе из МКБ-10 в МКБ-11: в текущей классификации она находится среди болезней перифери-

ческих сосудов (I73.0) а в готовящейся редакции новой - среди болезней кожи (RG6.32). С позиции логики, в первую очередь заложенной в вейновской классификации, более обоснованным является размещение болезни (синдрома) Рейно среди расстройств вегетативной нервной системы, чем в ряду кожных заболеваний. Это может касаться и эритромелалгии, и прочих расстройств вегетативной регуляции сосудистого тонуса.

МКБ-10 существует более 20 лет вместо десятилетия, предусмотренного ВОЗ для каждой редакции этой международной классификации. Не исключено, что и МКБ-11 ожидает долгая жизнь и поэтому, учитывая, что «Вейновские чтения 2013» проходят в период подготовки ее окончательного варианта, было бы логично в процессе проведения чтений создать редакционный комитет по внесению предложений в раздел «Расстройства автономной нервной системы». Это достойно позиционировало бы в глазах ВОЗ оргкомитет, представителей стран-участниц, а главное - это было бы еще одной данью уважения памяти выдающегося ученого и клинициста А. М. Вейна.

К вопросу о хронической боли

Богданова Н.А.

Институт физиологии им. А.А. Богомольца

Боль - неприятное ощущение, своеобразный сигнал организма об опасности. В отличие от острой, хроническая боль создает дискомфорт пациенту более длительное время, к тому же сложнее поддается лечению. Не легко отследить тот момент, когда острая боль переходит в хроническую. Так же как ответы на некоторые анальгетики, хронические боли варьируют между отдельными людьми. Существует множество путей по решению этой проблемы, этот вопрос интересует так же молекулярных биологов и генетиков. Ученые обратили внимание на пуринорецептор P2X7, поскольку он является уникальным среди семейства P2X рецепторов так как его активация может стимулировать высвобождение зрелого, биологически активного интерлейкина-1 β (IL-1 β), а также ряд других цитокинов оказывающих противовоспалительное действие. Активация этих рецепторов приводит к высвобождению противовоспалительных медиаторов; P2X7 играет важную роль в воспалении, иммунных ответах, неврологических состояниях и неоплазии. Ученые использовали разные виды мышей, которые отличаются уровнем сенсорной чувствительности (аллодиния). Была смоделирована невропатическая боль пу-

тем повреждения нерва. У генетически модифицированных животных, которые не имеют P2X7 рецепторов, наблюдался приглушенный воспалительный ответ, а так же не развивались болевые синдромы после воспалительных и невропатических процессов. Отсюда следует, что удаление у мышей гена, который кодирует P2X7 рецептор, предотвращает гиперчувствительность в следствии воспаления или повреждения нерва.

По результатам других исследований, были обнаружены вариации генов, отличающиеся последовательностью аминокислот в белке, который влияет на формирование поры. Изменения последовательности аминокислот в гене, что кодирует данный рецептор, влияет на порог чувствительности хронической боли, контролируя способность рецепторов к образованию больших, неселективных пор в мембранах клеток, которые позволяют молекулам до 900 Дальтон проникать через точные мембраны. Эти исследования доказывают, что мутация рецептора P2X7, приводит к потере способности образовывать крупные поры: она становится меньше и перестает пропускать большие молекулы, а белки меньшего размера как прежде проходят через мембрану. Функция канала остается без изменений, но при этом наблюдается снижение болевой чувствительности. В результате таких мутаций, у исследуемых мышей не развиваются невропатическая и воспалительная аллодиния, а у пациентов с изменениями P2X7 рецептора, развиваются менее тяжелые хронические боли после операции, или в результате других заболеваний. Следовательно, подобные генетические вариации так же и в человеческом рецепторе P2RX7 были связаны с тяжестью хронической боли. У 354 женщин, страдающими болями после мастэктомии, был выявлен полиморфизм одного или трех нуклеотидов в гене, кодирующий P2RX7 рецептор, с чем в дальнейшем связали характер и интенсивность болевых ощущений. Женщины с аллелем, который влияет на увеличение размера поры, сообщали о более интенсивных болях, в то время как другие, с низким функционированием аллеля (малый размер поры) сообщили о сокращении боли. Можно сделать вывод, что в патологической боли значительную роль играет генотип рецептора P2X7. Генетические изменения в P2X7 модулируют хроническую боль, контролируя способность рецептора образовывать большие, неселективные поры, при этом оставляя деятельность ионного канала неизменным. Ученые возлагают большие надежды на полученные результаты. По их мнению, они могут оказать значительную помощь в разработке новых анальгетиков. Как утверждают исследователи, нет необходимости

«отменять» активность целого рецептора, достаточно только «отменить» деятельность поры. Она может быть терапевтической мишенью для лечения боли хронического характера.

Клинико-нейропсихологические особенности у больных хронической ишемией мозга с психовегетативными нарушениями

Демченко А.В.

Учебно-научный медицинский центр
«Университетская клиника»

Запорожского государственного
медицинского университета, г. Запорожье

Цель - изучение особенностей когнитивных функций и эмоционального состояния у больных хронической ишемией мозга с психовегетативными нарушениями (ПВН).

Материал и методы исследования. Обследовано 88 пациентов в возрасте от 42 до 74 лет (средний возраст $55,2 \pm 2,45$ лет, 35 мужчин и 53 женщины) с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), обусловленной церебральным атеросклерозом и/или артериальной гипертензией. Диагноз и стадии ДЭ устанавливались на основании общепринятых критериев: у 44,3% больных - I стадия, у 55,7% пациентов - II стадия. Пациентам проводили клинико-неврологическое, нейро-психологическое (Монреальська шкала когнитивной оценки (шкала МОСА), шкала Бека, тест Спилбергера) и нейрофизиологическое обследования. Выявление синдрома вегетативной дисфункции (СВД) проводили по схеме исследования вегетативных нарушений А.М. Вейна.

Результаты. ПВН диагностированы у большинства (76,1 %) пациентов с ДЭ I и II стадий. Наибольшая выраженность СВД (по схеме исследования вегетативных нарушений), наблюдалась у пациентов с ДЭ II стадии. Общий бал у больных с ДЭ II стадии составил – $51,3 \pm 1,2$ баллов, с ДЭ I стадии – $47,3 \pm 1,11$ баллов. В зависимости от этиологического фактора ДЭ, общий бал по схеме исследования вегетативных нарушений у пациентов с церебральным атеросклерозом составил – $36,9 \pm 0,9$ баллов, а при сочетании с артериальной гипертензией - $49,5 \pm 0,8$ баллов. Наличие артериальной гипертензии неблагоприятно влияло на вегетативные проявления. При нейропсихологическом тестировании средний бал по шкале МОСА у пациентов с ПВН составил $24,61 \pm 0,12$, а у больных без ПВН - $26,71 \pm 0,14$. Тревожно-де-

прессивный синдром регистрировался у 89,6 % пациентов с ПВН и только у 23,8 % больных без ПВН. Развитие депрессии и тревоги негативно влияли на состояние когнитивных функций, однако, степень их снижения не зависела от выраженности депрессии в балах по шкале Бека.

Заключение. У больных с ДЭ с ПВН преобладали тревожно-депрессивные расстройства, которые негативно влияли на когнитивные функции. В комплексную терапию таких пациентов, наряду с применением анксиолитиков и антидепрессантов, необходимо включать и немедикаментозные методы лечения на основе биологической обратной связи, БОС-тренинги.

Основні причини виникнення синдрому печіння порожнини рота у клініці ортопедичної стоматології

**Верещак А.В., Діасамідзе Е.Д.,
Бережна М.В.**

Харківська медична академія
післядипломної освіти, м. Харків

Як свідчить клінічна практика, більшість пацієнтів, що пред'являють скарги на дискомфорт і біль у порожнині рота, не можуть чітко описати свої суб'єктивні відчуття. Вони часто звертають увагу лікаря на те, що їм «здається обпаленим кінчик язика (неба, щік)» або «як ніби під протезом насипаний перець». У міжнародній літературі цей комплекс скарг позначають терміном «Burning-Mouth-Syndrome» (BMS) - «синдром палаючого рота». Його в основному спостерігають у жінок (75%).

За сучасними уявленнями синдром печіння порожнини рота (СППР) - це складний симптомокомплекс, в етіології та патогенезі якого важливе значення мають різні загальні та місцеві фактори

Мета. Аналіз факторів, які ведуть до розвитку СППР у пацієнтів в клініці ортопедичної стоматології.

Нами було обстежено 667 осіб (500 жінок і 167 чоловіків) з попереднім діагнозом непереносимість стоматологічних конструкційних матеріалів (НСКМ). Ініціюючим моментом у появі печіння слизової оболонки рота всі хворі вважали проведене ортопедичне стоматологічне лікування. Середній вік обстежених склав $58,4 \pm 2,4$ років.

Методи. Всім пацієнтам було проведено комплекс основних і додаткових методів дослідження: клінічні, імунологічні, біохімічні та бактеріологічні, алергологічні тести зі стоматологічними конструкційними матеріалами та ін. Пацієнти

обстежені у терапевтів, алергологів, імунологів, гастроентерологів, ендокринологів та ін.

Результати. При об'єктивному обстеженні пацієнтів спостерігалось порушення нервової регуляції слизової оболонки рота, що виражається в зниженні дискримінаційної чутливості в 2-3 рази (показник дискримінаційної чутливості в області кінчика язика склав $6,19 \pm 0,32$, в області спинки язика - $11,36 \pm 0,5$ при середньостатистичних нормах $1,8 \pm 0,32$ і $6,8 \pm 0,41$ відповідно).

При проведенні пальпації точок виходу трійчастого нерва по Лицьовій лінії (лінія Гіртля) у 32,40% відзначалася болючість тільки в ділянці однієї з гілок трійчастого нерва. У 43,15% пацієнтів хворобливими були точки виходу 2 гілок трійчастого нерва. Поразка всіх 3 гілок виявлено у 12,76%. Максимальна залученість в патологічний процес виявилася у язичного нерва - у 77,09%, спостерігалася двостороння болючість точок виходу язикового нерва; біля 8,23% була болючою точка виходу лівого, а у 3,07% - точка виходу правого язикового нерва. Болючість точок виходу задньолуночкового (верхній задній альвеолярний) нерва - в 48,07%, зазначалося двостороннє ураження цього нерва.

Вивчення анамнезу хворих, результати основних та додаткових методів дослідження, включаючи алергологічне тестування, вимірювання імпедансу для оцінки гальванічної ситуації в порожнині рота, дозволили виявити НСКМ у 30,29% обстежених пацієнтів. На 1 місці по частоті зустрічальності знаходиться гальванізм (11,02% випадків), на 2 - НСКМ алергічної природи (10% випадків), на 3 - токсико-хімічний стоматит (3,6% випадків). Поєднання декількох видів НСКМ відмічено у 4,08% хворих.

У 68,1% обстежених хворих проведено ортопедичне лікування не було безпосередньою причиною, що викликало розвиток СППР, проте саме виконане втручання стало, по всій імовірності, тим фактором, який перевищив компенсаційні можливості організму пацієнта і призвів до зриву процесів адаптації органів порожнини рота, що проявилися в розвитку даного стану.

Висновок. Таким чином, ортопедичне лікування є безпосередньою причиною виникнення СППР лише в 31,9% випадків. Отже, існує ряд факторів, що провокують і сприяють появі СППР в осіб з протезними конструкціями.

До місцевих чинників належать:

1) непереносимість протезних конструкцій, виникнення якої спостерігається при низькій якості протезної конструкції, що спричинило за собою гостру або хронічну механічну травму, поганому гігієнічному догляду за протезними

конструкціями, порушеннях гемодинаміки і захворюваннях слизової оболонки рота, поєднаннях декількох факторів;

2) НСКМ (алергічної, токсикохімічної, електрогальванічних природи, можливо поєднання декількох впливів); 3) захворювання органів і тканин щелепно-лицьової ділянки (синдром дисфункції СНЩС, неврит II і III гілок трійчастого нерва, підвищена стертість, слиннокамінна хвороба, сіаладеніт та інше).

Загальні фактори включають:

1) супутню соматичну патологію (захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, ендокринної систем, системи кровотворення, вікова гіпофункція слинних залоз, клімактеричний період у жінок та інше);

2) психічні фактори (функціональні та органічні захворювання нервової системи). У всіх обстежених пацієнтів незалежно від того, чи було ортопедичне лікування пусковим фактором СППР, спостерігалось порушення нервової регуляції слизової оболонки рота, що підтверджує дані про нейростоматологічну природу даного синдрому.

Фармакотерапія побічних реакцій антиконвульсантів ноотропами

Іванов А. В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоелектрофізіології

Епілепсія – це хронічне захворювання, яке вимагає тривалої та багаторічної фармакотерапії. До цього контингенту хворих належать особи працездатного віку, які приречені до довічного прийому антиконвульсантів, що обумовлює виникнення у пацієнтів великої кількості побічних реакцій від їх тривалого використання. Тому для таких хворих застосування нетоксичного високо-ефективного препарату протягом декількох років з потенційним одужанням є суттєвою перевагою. На наш погляд, для зниження токсичної дії антиконвульсантів доцільно поєднувати їх використання з препаратами, що впливають на окисно-відновні процеси, нормалізують метаболізм ЦНС та підвищують енергозабезпеченість тканин.

Мета роботи – дослідити вплив ноотропів на поведінкові реакції щурів та фізичну працездатність мишей при дії карбамазепіну.

Матеріал та методи. Дослідження проведені на 50 білих нелінійних щурах масою 180-220 г

та 30 білих нелінійних мишах масою 17-25 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Нами використані комбінації карбамазепіну з наступними ноотропними препаратами – пірацетам (20% розчин для ін'єкцій, по 5 мл, виробництва «Дарниця», Україна) в дозі 500 мг/кг, внутрішньоочеревинно, цитиколін («Цераксон», розчин для внутрішнього застосування 100 мг/1 мл по 4 мл, виробництва «Nuscomed») в дозі 500 мг/кг, внутрішньошлунково, мемантина гідрохлорид («Мема», таблетки по 10 мг, виробництва «Actavis») в дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково. Всі ноотропи вводили 1 раз на добу протягом 4 діб. Дози ноотропів і карбамазепіну обирали згідно даних літератури та виходячи з власного досвіду нашої лабораторії.

Вивчення поведінки та м'язового тонузу проводили за допомогою тесту «відкрите поле», фізичної працездатності мишей – тесту «натягнутого дроту» згідно загальновідомої методики. Тестування поведінкових реакцій та м'язового тонузу проводили на 4 добу введення ноотропів через 1 годину після однократного застосування карбамазепіну. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програм StatPlus та AnalystSoft. Дослідження здійснено згідно з «Положенням про використання тварин у біомедичних дослідках» та Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, які використовуються в експериментах та інших наукових цілях.

Результати. Проведене дослідження показало, що додавання до антиконвульсанту пірацетама не призводить до суттєвого відновлення рухової та дослідницької активності щурів. Сполучення карбамазепіну з цитиколіном сприяє підвищенню кількості перетнутих квадратів на 29,7% ($p < 0,05$) та вертикальних стійок на 20%, збільшує кількість норок на 15,8% відносно ізольованого прийому карбамазепіну. Введення карбамазепіну з мемантіном не впливає на рухову активність щурів, проте значно збільшує дослідницьку активність – кількість заглядань у норки – на 30,5% ($p < 0,05$) порівняно з використанням монопрепарату. У тесті «міорелаксація» карбамазепін зменшує м'язову силу мишей на 38,6% ($p < 0,001$) порівняно з контрольними (інтактними) тваринами. Також встановлено, що ноотропи корегують дію карбамазепіну в різній мірі. Так, введення пірацетама збільшує час утримування мишей на дроті лише на 10,07%, застосування цитиколіну – на 18,6% ($p = 0,05$), найбільшій витривалості мишей сприяє мемантін – збільшує час перебування на дроті на 33,3% ($p = 0,001$) відносно ізольованого прийому карбамазепіну.

Висновки. Таким чином, пірацетам, цитиколін і мемантін в комплексному застосуванні з карбамазепіном в різній мірі впливають на поведінкові реакції щурів. Комбінації з пірацетамом практично не впливають на ці показники, з цитиколіном – збільшують рухову активність тварин, з мемантіном – покращують дослідницьку активність щурів в порівнянні з ізольованим використанням протисудомного засобу. Також ноотропи з карбамазепіном в різній мірі впливають на фізичну працездатність мишей. Комбінації з пірацетамом практично не впливають на витривалість мишей, з цитиколіном – збільшують м'язову силу тварин на 18,6%, а з мемантіном – на 33,3% в порівнянні з ізольованим використанням протисудомного засобу.

Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких

**Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г.,
Виниченко Л.Г., Лоевец М.А.**

ГБОУ ВПО Амурская медицинская
академия, г.Благовещенск, Россия

Целью нашего исследования явилась оценка состояния мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на разных стадиях формирования хронического легочного сердца (ХЛС). Все пациенты были подразделены на 3 группы: 1-я группа - 13 больных без легочной гипертензии (ЛГ) в покое; 2-я группа - 20 пациентов с компенсированным ХЛС; 3-я группа – 20 больных с декомпенсированным ХЛС. Средний возраст больных составил $51,8 \pm 1,2$ лет, т.е. заболевание встречалось чаще у лиц трудоспособного возраста. Анамнез курения (АК) составил в среднем $21,2 \pm 1,4$ пачка/лет, 7-10 лет курили 13 больных, свыше 10 лет – 40 пациентов.

Всем больным проводилось полное клиническое обследование. Исследовались основные клинико-биохимические показатели, функция внешнего дыхания (ФВД), ЭКГ, газовый состав артериализованной крови. Выполнялась эхокардиография, фибробронхоскопия и рентгенография органов грудной клетки. Для оценки состояния церебрального кровотока проводили дуплексное сканирование артерий на аппарате «TOSHIBA» (Япония) и XD -11 XE «PHILIPS» (США).

Для больных ХОБЛ без легочной гипертензии в покое (СДЛА менее 30 мм рт. ст.) характерными являлись следующие клинические признаки: умеренный кашель с мокротой слизистого характера, у 2 больных (15,4%) – слизисто-гнойного характера. При поступлении в стационар всех больных беспокоила одышка. При перкуссии у 11 больных 1-й группы (84,6%) над легкими определялся легочный перкуторный звук, у 2 больных (15,4%) – коробочный звук. При аускультации чаще выслушивалось жесткое дыхание (62,2%). У большинства пациентов 1-й группы в стадию обострения выслушивались сухие хрипы (76,9%), у 3 больных (23,1%) – влажные хрипы.

При исследовании функции внешнего дыхания у большинства больных 1-й группы наблюдалась умеренная степень бронхиальной обструкции.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 1-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 3 больных (23,1%), головные боли и снижение настроения у 2 пациентов (15,4%), раздражительность у 8 лиц (61,5%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 4 пациента (30,8%), на повышенную утомляемость – 5 (38,5%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 6 больных (46,2%).

Среди больных 2-й группы регистрировались значительные нарушения показателей функции внешнего дыхания. У 14 больных (70,0%) наблюдался обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких, у 6 больных (30,0%) – смешанный тип. Дыхательная недостаточность II степени определялась у 15 больных (75,0%) данной группы, I степени – у 5 больных (25,0%).

Во 2-й группе пациентов увеличивалось число лиц с «церебральными» симптомами. Головокружения были выявлены у 5 больных (25,0%), головные боли и снижение настроения у 6 пациентов (30,0%), раздражительность у 12 лиц (60,0%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 11 пациентов (55,0%), на повышенную утомляемость – 8 (40,0%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 10 больных (50,0%), тревожность – 7 больных (35,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 5 человек (25,0%), нарушение аппетита – 2 (10,0%), общую слабость – 13 человек (65,0%).

У больных 3-й группы отмечался постоянный кашель с отделением мокроты слизисто-гнойного (13 больных, 65,0%) и гнойного характера (7 пациентов, 35,0%). Одышка в покое наблюдалась у большинства больных (15 больных, 75,0%). У всех больных с декомпенсированным ХЛС отмечался диффузный цианоз кожных покровов. У 17 больных (85%) выявлялись периферические оте-

ки. Грудная клетка эмфизематозной формы определялась у всех больных данной группы. У 17 пациентов (85,0%) границы относительной тупости сердца смещены вправо. У всех больных 3-й группы наблюдалось увеличение печени.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 3-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 13 больных (65,0%), головные боли у 14 (70,0%), снижение настроения у 7 пациентов (35,0%), раздражительность у 16 лиц (80,0%).

Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 13 пациентов (65,0%), на повышенную утомляемость – 20 (100,0%), частые пробуждения ночью и плохой сон – 12 больных (60,0%), тревожность – 9 (45,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 7 человек (35,0%), нарушение аппетита – 5 (25,0%), общую слабость – 18 человек (90,0%).

Таким образом, результаты свидетельствуют о высокой распространенности дисциркуляторной энцефалопатии у больных ХОБЛ вследствие дефицита кислорода. Своевременная коррекция церебральных гемодинамических нарушений будет способствовать улучшению прогноза заболевания и трудовой деятельности пациентов.

Патологоанатомічні причини виникнення вертебрального болю та інших синдромів

Колісник П.Ф.,
Колісник С.П., Кравець Р.А.

Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова

Мета: провести аналіз патологоанатомічних змін сегментів, які можуть бути травмуючими елементами при захворюваннях хребта.

Методи дослідження: рентгенологічний, магнітно-резонансний.

Результати. Нами обстежено 234 хворих з патологічними змінами хребта, які супроводжувались болями. Враховуючи анатомічне розміщення сегментарних нервових структур відносно хребців, проведено аналіз рентгенограм з метою виявлення основних травмуючих патологічних елементів, які найбільш вірогідно призводять до компресії або подразнення цих структур.

У хворих з рентгенологічними ознаками остеохондрозу були виявлені наступні травмуючі патологічні елементи: зміщення хребців (спондилолітези, ретролітези, дисторзії) – у 125 (65,8 %) випадках; крайові розростання тіл хребців та суглобових відростків (остеофіти) –

177 (75,6 %) випадків; зменшення висоти та ширини міжхребцевих отворів виявлено при аналізі 182 (93,2 %) рентгенограм. При остеопорозі основними травмуючими елементами були: відхилення кутів тіл хребців (псевдоостеофіти) у 222 (99,6 %) випадках; деформації суглобових та унковертебральних відростків – у 210 (94,2 %); зміщення кісткової маси тіл хребців за рахунок компресійних змін – 59 (26,5 %) випадків; зменшення ширини міжхребцевих отворів виявлено у більшості (220) хворих, тобто – у 98,7 %; зміщення хребців діагностовані у 45 (20,2 %) випадках. Основними травмуючими елементами при спондилоартрози були: деформації суглобових відростків – у 219 (96,5 %) випадках; зменшення ширини міжхребцевих отворів – у 115 (50,7 %); зміщення хребців – 27 (11,9 %) випадках; зменшення ширини суглобової щілини – у більшості обстежених (219), тобто – у 96,5 %. При спондиліозах та лігаментозах основними травмуючими елементами були осифікації зв'язкового апарата – у 59 (86,8 %) випадках; а також зменшення ширини міжхребцевих отворів – у 55 (80,9 %) хворих.

За рентгенологічними змінами неможливо розділити травмуючі патологічні елементи на подразнюючі та компресуючі. Цей поділ залежить від розміру патологічного елемента і ступеня травматизації сегментарних нервових або судинних структур. При подразненні чутливих структур, хворі скаржаться на больові відчуття, підвищену чутливість до тактильних та температурних подразників. Компресія чутливих нервових структур призводить до зменшення реакції на подразники, відчуття оніміння, парестезій. Частіше у хворих виявлялись ознаки подразнення сегментарних нервових структур – 195 (83,3 %) випадків, тоді як ознаки компресії були виявлені лише у 39 (16,7 %) пацієнтів.

Рентгенографічне дослідження не дозволяє виявити такі травмуючі елементи як кили дисків, повний розрив фіброзного кільця, набряк, збільшення об'єму міжхребцевих суглобів за рахунок накопичення синовіальної рідини. Для цього необхідно проводити магнітно-резонансне дослідження хребта. У 48 наших пацієнтів з метою виявлення рентгеннегативних травмуючих елементів було проведено таке дослідження. В обстежених хворих кили дисків виявлені у восьми випадках, що складає 16,67%. Напрямок гризових вип'ячувань у бік розташування сегментарних нервових структур був тільки в трьох випадках (6,25%). З цього можна зробити висновок, що роль кил дисків в якості травмуючих елементів перебільшена, про це свідчать також роботи інших авторів. Значно частіше роль травмуючих елементів можуть виконувати набряки капсул міжхребцевих суглобів. У наших хворих суттєве збільшення об'єму міжхребцевих суглобів було виявлено в 27 випадках (56,25%) з 48 обстежених.

Висновки. Необхідно акцентувати увагу на тому, що не всі патологічні елементи, які утворюються при за-

хворюваннях хребта, можуть призводити до компресії або подразнення нервових та судинних структур, тобто не кожна патологічна зміна в сегменті призводить до виникнення болю чи іншого симптому або синдрому. Тому при дослідженні хворих, необхідно діагностувати не лише захворювання хребта, а й виявляти ті сегменти, в яких з'явилися патологічні елементи достатнього для травматизації нервових або судинних структур розміру і мають відповідну локалізацію.

Исследование показателя активности регуляторных систем работников ПАО «ММК имени Ильича»

Кононов В.И., Кононова Т.И.

Санаторий-профилакторий «Чайка» ПАО «ММК имени Ильича» г. Мариуполь

Организм человека, испытывающий в современных условиях постоянные стрессорные воздействия необходимо рассматривать как динамическую систему, которая непрерывно приспосабливается к условиям окружающей среды путем изменения функционирования отдельных систем и уровня напряжения регуляторных механизмов.

Цель исследования. Изучить состояние функциональных регуляторных систем работников крупного промышленного предприятия в зависимости от пола, возраста, профессиональной принадлежности, до и после рабочей смены в процессе курса оздоровления и восстановительного лечения.

Материалы и методы. Для изучения особенностей состояния регуляторных систем оздоравливаемых в санатории-профилактории «Чайка» использовался метод кардиоинтервалографии (КИГ) по Р. Баевскому с автоматизированным математическим анализом вариабельности ритма сердца, в частности – один из интегральных показателей – показатель активности регуляторных систем (ПАРС).

ПАРС в конечном итоге определяет степень выраженности напряжения функциональных систем организма, что дает возможность отнести обследуемого к одному из четырех функциональных состояний принятой в донозологической диагностике классификации (Р.М. Баевский, А.П. Берсенева, 1997г.). Человек, находящийся в фазах перенапряжения или истощения регуляторных систем ограниченно трудоспособен, является дополнительным источником ошибок в работе, риска травматизма и повышенной заболеваемости.

Программа исследования включала в себя:

1. Проведение процедуры исследования методом кардиоинтервалографии (КИГ)

2. Фиксация результатов в базе данных

3. Изучение полученных количественных показателей ПАРС

В ходе исследования был проведен анализ данных КИГ работников ПАО «ММК имени Ильича» находившихся на оздоровлении и восстановительном лечении в январе-декабре 2012г. в санатории-профилактории «Чайка». Все испытуемые на момент исследования не имели острых или обострения хронических заболеваний и продолжали работать. Всего было обследовано 189 оздоровленных, из них 102 мужчины и 87 женщин; возраст обследованных варьировал от 31 до 65 лет. Профессиональная принадлежность обследованных: инженерно-технические работники (ИТР) – 48 человек, рабочий персонал (РП) – 141 человек. Измерения производились в однотипных условиях в положении лежа после пятиминутного отдыха с использованием прибора «Кардиоскоп портативный КС-102. Версия ПО 1.3».

Результаты исследования. Колебания ПАРС составили 6,1-8,3 до начала и 5,0-6,7 в конце курса оздоровления и восстановительного лечения.

Анализ полученных результатов показал, что у лиц старшей возрастной группы (более 50 лет) ПАРС в среднем выше (6,0 и 6,4 соответственно). Различия по половому признаку и профессиональная принадлежность не являются определяющими в оценке ПАРС.

В то же время обращает на себя внимание следующее:

- исходные показатели ПАРС до начала оздоровления составили перед работой в среднем во всех группах исследованных 6,0 что по шкале функциональных состояний соответствует резко выраженному напряжению (перенапряжению), а после работы 8,3 – состояние на грани истощения функциональных регуляторных систем человека.

- курс оздоровления в санатории-профилактории благоприятно отражался на общем состоянии обследованных работников. Показатели ПАРС в среднем значительно улучшились и приобрели состояние умеренного напряжения регуляторных систем (7,2 и 5,8 соответственно).

Заключение. Проведенное исследование показало, что методика кардиоинтервалографии (вариационной пульсометрии) и в частности показатель активности регуляторных систем – ценный метод для оперативного изучения общего функционального состояния человека на производстве, в спорте, в лечебных учреждениях, в том числе и в санаториях-профилакториях предприятий для определения эффективных лечебных и оздоровительных программ.

Тревожно-депрессивные расстройства. Лечение

Кукурекин Ю.В., Акулинин В.Н.,
Кукурекина Е.Ю.

Луганская областная клиническая психоневрологическая больница. Луганск

Введение. По данным ВОЗ, депрессией страдают более 110 миллионов человек в мире — 3–6% в общей популяции. В структуре заболеваемости психическими расстройствами наблюдается рост заболеваемости непсихотическими формами с преобладанием невротических нарушений, среди которых весомое место занимают депрессии. Имеет место тенденция к коморбидности депрессивных проявлений с другими группами расстройств, в частности, склонность к «тревожности».

Особое значение приобретают тревожно-депрессивные расстройства в сексологической практике. При таких расстройствах основными клиническими признаками являются физические и психические симптомы тревоги, являющиеся первичными и обуславливающие клинические сексопатологические проявления, как –то: эректильную дисфункцию той или иной степени выраженности, довольно часто – ощущения боли, дискомфорта в области гениталий. При таких состояниях на первый план в психическом статусе выдвигаются опасения неудачи, то, что укладывается в синдром тревожного ожидания неудачи. При этом, малейшие неприятные ощущения в мочеполовой сфере фиксируются как проявления той или иной степени выраженности воспалительные заболевания.

Цели. В качестве целей исследования определили изучение эффективности фармакотерапии (наряду с когнитивно-поведенческой терапией), в частности, препарата депривокс у пациентов, страдающих депрессивно-тревожными расстройствами с теми или иными нарушениями со стороны сексуальной сферы.

Материалы и методы. Депривокс—таблетка, покрытая оболочкой и содержащая 100 мг флувоксамина использован в лечении 66 мужчин в возрасте от 28 до 54 лет, страдающих тревожно-депрессивными расстройствами (в основном, с синдромом тревожного ожидания неудачи). Оптимальный период полувыведения депривокса - 25-26 часов, достаточный для приема однократной суточной дозы, но исключая риск кумуляции и развития дозозависимых побочных эффектов. Мощностью ингибирующего действия на обратный захват серотонина - выраженное тимоаналепти-

ческое и анксиолитическое действие. Первые 3 - 7 дней применяли 50 мг на ночь (по ½ таблетки), далее – по 1 таблетке (100 мг) перед сном. Курс лечения составлял два месяца. Параллельно проводилась индивидуальная психотерапия, которая являлась личностно - ориентированной (реконструктивной).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при лечении 48 (72,7%) больных неврозами с тревожно - депрессивными расстройствами купировались симптомы тревожного спектра уже через 7 - 10 дней после начала терапии депривоксом. Пациенты становились более активными в процессе психотерапевтического общения. Быстрее и более выражено происходили позитивные изменения в состоянии пациента (уменьшение тревоги, депрессии, соматической симптоматики, увеличение активности, улучшение социального функционирования). Следует отметить, что использование силденафил- цитратов на фоне нарушений в психической сфере тревожно- депрессивного характера оказывалось малоэффективным. Потому – то применение силденафил- цитратов, осуществляли сугубо после лечения депривоксом в течение, как минимум, семи дней. Что выводило пациентов на новую качественную ступень в утраченных ими сексуальных возможностях. У 15 больных (22,7%) позитивный результат в восстановлении и качества эрекции наблюдали в более поздние сроки терапии депривоксом..

Выводы.

1. Депривокс является эффективным методом лечения депрессивных и тревожных расстройств как в рамках неврозоподобных и аффективных патологических состояний в пограничной психиатрии, так и при копулятивных нарушениях психогенного характера.

2. Можно рекомендовать приём депривокса для предупреждения возможной алкоголизации и развития хронического алкоголизма в случаях тревожно- депрессивной симптоматики с эректильной дисфункцией, направляющих ряд пациентов к приёму стимулирующих потенцию средств в виде алкоголя.

3. Принимая во внимание отсутствие побочных эффектов, хорошую переносимость, метод лечения позитивно воспринимается пациентами, повышает качество жизни и предоставляет возможность предупреждения привыкания к спиртному.

Заключение. Применение препарата депривокс при лечении депрессивных и тревожных расстройств как в рамках неврозоподобных и аффективных патологических состояний в пограничной психиатрии, так и при сексуальных

расстройствах (эректильной дисфункции психогенного генеза, прежде всего, - синдрома тревожного ожидания неудачи), оказывает достаточный терапевтический эффект. Лечение позитивно воспринимается пациентами, повышает качество жизни и предоставляет возможность восстановления качества жизни семьи. Эффективность силденафил- цитратов повышается при предварительном и, в дальнейшем, -сочетанном применении их с депривоксом. Физические проявления со стороны гениталий имеют тенденцию к значительному уменьшению.

Тревожность, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, пути медикаментозной коррекции

Куновский В.В., Куновская О.В.

Львовский национальный
медицинский университет имени
Данила Галицкого, г. Львов

Болезнь и потребность в стационарном лечении все больше ассоциируется с проблемой стресса и тревоги. Необходимость в смене обстановки, изменение обычного ритма жизни сопровождается формированием у людей ситуативного состояния тревожности (СТ). На фоне соматического заболевания, с своим набором клинических симптомов, у пациентов возникает ощущение внутреннего беспокойства, напрямую связанное с субъективно переживаемыми эмоциями - напряжением, нервозностью, страхом, тревогой. Выраженность этого состояния различно и обусловлено как степенью эмоциональной реакции на стрессовую ситуацию, так и способностью к восприятию и реагированию на внешние раздражители, что в совокупности и определяет степень личностного СТ.

Цель работы - изучение влияния фактора потребности в госпитализации и стационарном лечении на формирование состояния тревожности у больных.

Материалы и методы. В соответствии с целью исследования нами было проведено анкетирование выборочной группы из 60 больных, которым проводилось стационарное медикаментозное лечение в отделениях хирургии, терапии и неврологии городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Львова. Среди общего числа опрошенных женщин было 37, мужчин - 23. Средний возраст пациентов составлял 62 ± 9 лет. Анкетированный опрос пациентов проводился с использованием нескольких шкал, позволяющих полностью проанализировать состояние пациен-

тов и проследить за их динамическим изменением в течении всего периода стационарного лечения. В оценке степени выраженности СТ были использованы: - шкала тревожности Спилбергера-Ханина (STAI, State – Trait Anxiety Inventory), включающая шкалы ситуативной и личной тревожности с трехступенчатой градацией выраженности симптомов (до 30 баллов – низкая, 31 – 44 балла – умеренная; 45 и более высокая); - шкала «Проявления тревожности» (Manifest Anxiety Scale, MAS) за J.Teulog, с следующей интерпретацией результатов: 40 – 50 баллов рассматривался как показатель очень высокого уровня тревоги; 25 – 40 баллов – высокий уровень тревоги; 15 – 25 баллов – средний (с тенденцией к высокому) уровню.

Результаты. В результате проведенного опроса, в соответствии с шкалой тревожности Спилбергера-Ханина, было констатировано, что ориентировочная оценка тревожности в значительной степени связана с возрастом пациентов. Так у женщин в возрасте от 54 до 59 лет СТ находилось на уровне 44 ± 3 балла, что выше, чем у пациенток в возрасте 48-55 лет, где уровень тревожности составил 36 ± 4 балла. У мужчин СТ в меньшей степени зависела от возраста пациента, и составила 35 ± 2 балла. Следует также отметить, что у пациентов хирургического отделения уровень тревожности, на момент поступления составлял 45 ± 2 балла, что можно трактовать, как очень высокий с динамикой показателей на 7 сутки до 39 ± 3 балла (средний уровень). Полученные результаты, вероятно, связаны с молодым возрастом больных (46 ± 8 лет) и более выраженной у них способностью к адаптации. У пациентов терапевтического и неврологического отделений (65 ± 11 лет), на протяжении всего периода лечения, уровень тревожности находился в пределах 45 ± 4 балла.

В соответствии с шкалой проявлений тревожности MAS, которая позволяет получить информацию не только о психических проявлениях тревоги, но и о настроении, переживаниях, установках, мы также констатировали выраженную взаимосвязь между возрастом пациентов и СТ. Так у пациентов терапевтического и неврологического отделений, где доминировали больные старших возрастных групп (65 ± 11 лет) уровень тревожности составлял 44 ± 3 балла (46 ± 2 балла для женщин и 41 ± 3 балла для мужчин). Полученные данные, указывающие на высокий уровень тревожности позволяют отметить, что степень выраженности СТ напрямую связано с вегетативно-соматической составляющей тревоги и низкой эмоциональной лабильностью у данного контингента пациентов.

С целью купирования СТ, в комплексе медикаментозной терапии больных, было предложено использовать препарат Стрезам (этифоксина гидрохлорид) в дозировке 1 таблетка (50 мг) трижды в сутки. Длительность лечения в среднем 10-14 дней. Включение препарата Стрезам в комплекс медикаментозной терапии позволило, в течении недели, значительно снизить уровень СТ у пациентов неврологического и терапевтического отделений с высокого уровня (45 ± 4 баллов) до умеренного (32 ± 3 балла). У пациентов хирургического отделения, также отмечалось снижение степени выраженности СТ, однако оно имело менее выраженный характер (с 45 ± 2 vs 34 ± 2 балла). Умеренное снижение уровня СТ, у данной категории больных, связано с органической составляющей основного заболевания и непосредственно с оперативным лечением, и самой операцией, как дополнительным фактором стресса и тревожности.

Выводы. Проведенные исследования показали, что практически у всех пациентов (97% наблюдений), поступающих на стационарное лечение, проблема стресса и тревоги является важным составляющим звеном в формировании общего состояния больного. Применение в комплексе медикаментозной терапии противотревожного препарата Стрезам, позволило нивелировать основную вегетативно-соматическую составляющую тревоги, способствовало адаптации пациентов к условиям стационара и значительно снизило эмоциональную реакцию на стрессовую ситуацию.

Експериментальне вивчення рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін»

Курт-Аметова Г.С.

ДЗ Дніпропетровська медична
академія м.Дніпропетровськ

В усьому світі щодня антиноцицептивні засоби, а саме опіоїдні та неопіоїдні анальгетики, НПЗЗ застосовують щорічно - більше 300 мільйонів людей. Проте, незважаючи на безперечну клінічну ефективність, застосування знеболюючих засобів має свої обмеження. Фармакологічна активність природних сполук зумовлена їх низькою токсичністю, здатністю комплексно впливати на організм і не викликати побічні реакції. Це дозволяє проводити тривале лікування при хронічних захворюваннях.

Безумовною перевагою рослинних препаратів є доступна сировина та економічний спосіб отримання лікарського засобу.

Метою нашого роботи було дослідження впливу рослинної пропіленгліколевої (ПЕГ) комбінації «Фіталгін» на ексудативну стадію запалення.

Матеріали та методи. Для визначення антиексудативної активності комбінації використано модель зимозанового запалення у щурів. Досліди проведені на щурах масою 160-180 г, яких було розподілено на 4 групи по 6 тварин у кожній. До початку експерименту визначали вихідний об'єм лап у щурів. Потім внутрішньошлунково вводили дослідні речовини, а через 1 годину – субплантарно-флаготропний агент 2% суспензії зимозану об'ємом 0,1 мл. Об'єм лап визначали в динаміці через ½, 1, 2, 3 та 24 години за допомогою онкометра за О.С. Захаревським. Антиексудативну активність виражали у відсотках за здатністю зменшувати набряки лап піддослідних тварин.

Аналіз отриманих результатів вказує на те, що найбільша антиексудативна активність ПЕГ композиції «Фіталгін» на моделі зимозанового набряку була в дозі 250 мг/кг, що становить 56,5%

Експериментальне вивчення протизапальних властивостей рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін» на моделі зимозанового запалення у щурів

Курт-Аметова Г.С.

Кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоекономіки
Дніпропетровська державна медична академія м. Дніпропетровськ

В усьому світі щодня антиноцицептивні засоби, а саме опіодні та неопіодні анальгетики, НПЗЗ застосовують приблизно 30 мільйонів людей. Основними вимогами, що пред'являються до сучасних анальгетиків є ефективність і безпека. Проте, незважаючи на безперечну клінічну ефективність, застосування знеболюючих засобів має свої обмеження. Фармакологічна активність природних сполук зумовлена їх низькою токсичністю, здатністю комплексно впливати на організм і не викликати побічні реакції. Метою нашого роботи було дослідження впливу рослинної пропіленгліколевої (ПЕГ) комбінації «Фіталгін» на ексудативну стадію запалення.

Матеріали та методи. Для визначення антиексудативної активності комбінації використано модель зимозанового запалення у щурів. Досліди проведені на щурах масою 160-180 г, яких

було розподілено на 4 групи по 6 тварин у кожній. До початку експерименту визначали вихідний об'єм лап у щурів. Потім внутрішньошлунково вводили дослідні речовини, а через 1 годину – субплантарно-флаготропний агент 2% суспензії зимозану об'ємом 0,1 мл. Об'єм лап визначали в динаміці через ½, 1, 2, 3 та 24 години за допомогою онкометра за О.С. Захаревським. Антиексудативну активність виражали у відсотках за здатністю зменшувати набряки лап піддослідних тварин.

Аналіз отриманих результатів вказує на те, що найбільша антиексудативна активність ПЕГ композиції «Фіталгін» на моделі зимозанового набряку була в дозі 250 мг/кг, що становить 56% (P< 0,05), 50% (P< 0,05), 46% (P< 0,05) та 39% (P< 0,05) на ½, 1, 2, 3 години обстеження відповідно.

Антиексудативна дія досліджуваної комбінації протягом всього експерименту перевищувала активність препарату порівняння «Альтан» (41% (P< 0,05), 34% (P< 0,05), 30% (P< 0,05) та 28% (P< 0,05)), а протягом перших 30 хвилин та першої години, перевищує дію останнього на 15% (P< 0,05) та 16% (P< 0,05) відповідно.

Таким чином, на моделі зимозанового запалення антиексудативна дія ПЕГ композиції «Фіталгін» перевищує дію препарату «Альтан».

Експериментальна оцінка використання Анальгетиків-антипиретиків при паркинсонизме на фоні леводопотерапії

Макаренко О.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины», г. Днепропетровск

Среди заболеваний нейродегенеративной природы у людей пожилого возраста чаще встречается болезнь Паркинсона (БП). В Украине регистрируется около 133 случаев БП на 100 тыс. населения, но этот показатель лишь приближается к реальному. «Золотым стандартом» лечения БП на сегодня являются комбинации леводопы с карбидопой / бенсеразидом, которые эффективны при всех трех основных проявлениях БП: гипокинезии, треморе и ригидности. Считается, что болевой синдром присутствует в клинике БП и наблюдается у 10-40% больных. Некоторые авторы предлагают разделить все алгические феномены, которые присутствуют при паркинсонизме, на миофасциальные, сенсорные, диастонические, которые связаны с осложнениями леводопотерапии (боль on-off периода), смешанные. Важное место в структуре болевого синдрома при паркинсониз-

ме займають міофасціальні болю, но клініко-нейропсихологічні особливості їх на сьогодні залишаються практично незвіданими. Серед засобів з знеболюючим ефектом на перший план частіше виходять нестероїдні протизапальні лікарські засоби (НПВЛС), а також анальгетики-антипіретики.

Цілью роботи є вивчення болюючого профілю анальгетиків з переважно центральним компонентом знеболюючого ефекту (метамізол, парацетамол, кеторолак) на фоні леводопотерапії експериментальних еквівалентів паркінсонізму.

Проведеними нами експериментальними дослідженнями встановлено особливості знеболюючого потенціалу анальгетиків-антипіретиків в умовах моделюваних еквівалентів паркінсонізму на фоні терапії леводопой/карбидопой. Для доклінічного вивчення означених характеристик знеболюючих засобів використана модель каталепсії, яка відповідає акинетико-ригидній формі БП і модель ареколінового тремору, яка є експериментальним аналогом паркінсонічного тремору.

Показано, що при спільному введенні експериментальним гризунам леводопой/карбидопой з анальгетиками, яким притаманно переважно центральний компонент знеболюючого ефекту (парацетамол, метамізол, кеторолак), зареєструвалися достатньо високі показники ноцицептивного відгуку на болюві подразнення, що відповідає анальгетичному потенціалу на рівні 91,5% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + парацетамол), 104,6% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + метамізол) і 143,2% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + кеторолак), по відношенню до показників ноцицептивної чутливості інтактних тварин.

Однак, комбіноване призначення леводопой/карбидопой і досліджуваних знеболюючих, викликало ослаблення протизапальної потенціалу власне леводопой/карбидопой. А саме, якщо на фоні введення леводопой/карбидопой в групу зареєструвалось 25,0 - 37,5% тварин з проявами каталепсії і оцінкою в 2,33-2,5 балів, то додавання анальгетичного засобу, в середньому, в 2 рази збільшувало кількість тварин з проявами каталепсії: 75% - 87,5%, в 3-4,0 балів в групі Л + парацетамол, 62,5%-87,5% в 2,6-4,0 балів в групі Л + метамізол і 62,5%-100%, в 2,25-3,75 балів в групі Л + кеторолак. Для порівняння в групі контроль стан каталепсії зареєструвалось у 100% тварин з оцінкою в 5,25-5,5 балів при максимально можливих 6,0 балах.

Встановлено, що схожа тенденція болюючої і протизапальної терапії досліджуваних комбінацій спостерігалась на моделі експериментального тремору. Так, показники тривалості були практично однакові в усіх досліджуваних групах. Однак, на фоні отримання леводопой/карбидопой оцінка тремору зареєструвалась в 1,33 бала, то при додаванні досліджуваних болюючих засобів прояви тремору оцінювались в 2,0 - 2,33 бала, при максимально можливих 3,0 балах.

Таким чином, на основі отриманих результатів і проведеного порівняльного аналізу знеболюючої активності і показників антипаркінсонічного ефекту досліджуваних комбінацій лікарських засобів в умовах експериментального паркінсонізму, ми вважаємо нецелесообразним використання анальгетичних засобів з переважно центральним компонентом знеболюючого ефекту (парацетамол, кеторолак і метамізол) як засобів симптоматичної терапії болю середньої і малої інтенсивності на фоні базової терапії БП леводопой/карбидопой. В даних умовах препаратами антиноцицептивної терапії можуть бути рекомендовані інгібітори циклооксигенази: диклофенак натрію, мелоксикам, лорноксикам, целекоксиб і др.

Розробка вагінальних супозиторій з ібупрофеном – вирішення проблеми болю постхірургічного лікування синдрому полікістозних яєчників

Войтенко Г. М., Малецька З. В., Романенко І.Ю., Давтян Л.Л.

Національна медична академія
післядипломної освіти імені
П.Л.Шупика Луганський державний
медичний університет

Актуальність. Частота синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ), основними критеріями яких є хронічна ановуляція і гіперандрогенія, становить майже 30 % серед пацієнток гінекологічного профілю. Згідно з статистичними даними результатом консервативної терапії є: ріст настання вагітності (до 60 %), багатоплідна вагітність (до 25 %), позаматкова вагітність (до 6 %), самовільні викидні (до 30 %). Виходячи з недоліків консервативного лікування на сьогоднішній день в гінекологічній практиці широко застосовують хірургічну лапароскопію, перевагами якої є

відсутність ризику виникнення гіперстимуляції та багатоплідної вагітності. Однак постхірургічне втручання (через 3-6 годин після операцій) супроводжуються больовими відчуттями. Тому метою нашої роботи стало створення комбінованого лікарського засобу у формі супозиторій із знеболюючою, протизапальною, антимікробною та фунгіцидною активністю.

Методи та результати досліджень

Об'єктами дослідження є супозиторії, діючі речовини (ібупрофен, прогестерон, метронідазол, клотримазол). Дослідження проведені методом *in vivo* на білих щурах та кролях (анти альтеративна та знеболююча активність).

Програма дослідження складається з трьох етапів, що включає отримання та дослідження супозиторій: монокомпонентних, двуконпонентних (ібупрофен з прогестерон, метронідазол з клотримазолом), комбінованих. Діючі речовини вводили у кількості від 10 мг до 1000 мг в різних співвідношеннях.

Кожний етап, що складається з декількох блоків, закінчується отриманням проміжного результату, що забезпечує постановку задач для послідовного етапу дослідження.

Висновок

Встановлена оптимальна концентрація діючих речовин у складі комбінованих супозиторій (на один супозиторій): ібупрофену 60 мг, прогестерону 25 мг, метронідазолу 100 мг та клотримазолу 400 мг.

Морфофункциональные особенности клеток аркуатного ядра гипоталамуса неполовозрелых крыс при блокаде и активации альфа-адренергических и кисспептинергических рецепторов

Матвиенко М.Г., Пустовалов А.С.,
Дзержинский Н.Э.

УНЦ «Институт биологии» Киевского
национального университета имени
Тараса Шевченко, м. Киев

Цель работы: исследование площади поперечного сечения ядер (ППСЯ) нейроцитов и астроцитов аркуатного ядра (АЯ) гипоталамуса 1-месячных самцов крыс при введении стимулятора (мезатона) и блокатора (празозина) альфа-адренорецепторов, агониста (кисспептина) и антагониста (P-234) кисспептинергических рецепторов, а также при комбинированном введении мезатона с P-234 и празозина с кисспептином.

Методы исследования. Животным интраце-

ребровентрикулярно вводили кисспептин (КП) и антагонист КП, мезатон – субкутально, а празозин – перорально. Затем крыс декапитировали под наркозом с последующим извлечением мозга. Используя координаты стереотаксического атласа, у крыс вырезали аркуатные ядра гипоталамуса. Последние заключались в парафиновые блоки. Препараты мозга толщиной среза 5-6 мкм изготавливались на микротоме, после чего окрашивались крезилвиолетом по Нисслю для идентификации нейронов и астроцитов. Морфометрически оценивалась площадь поперечного сечения ядер клеток, результаты обрабатывались статистически.

Результаты. У крыс контрольной группы, которые получали физиологический раствор, нейроциты АЯ характеризуются ППСЯ $54,43 \pm 1,21$ мкм², а астроциты $-23,07 \pm 1,14$ мкм². При введении животным антагониста кисспептина ППСЯ нейронов стала $50,08 \pm 1,34$ мкм², этот показатель достоверно уменьшился в данной группе, сравнительно с контролем. У астроцитов после введения P-234 ППСЯ равняется $18,11 \pm 1,04$ мкм². Этот показатель также достоверно меньше контрольного. Так, введение антагониста КП вызвало уменьшение исследуемых морфометрических параметров как нейронов, так и глии, что свидетельствует о снижении синтетической активности клеток. Крысы после инъекций КП демонстрировали ППСЯ нейронов $63,44 \pm 1,05$ мкм². Этот показатель достоверно выше контрольного. ППСЯ астроцитов после введения КП составляет $28,34 \pm 1,5$ мкм², что достоверно выше, чем в контрольной группе. Таким образом, нейроны и глиальные клетки реагируют увеличением своих кариометрических параметров на введение КП. После инъекций мезатона ППСЯ нейроцитов составила $58,85 \pm 1,15$ мкм², показатель выше контрольного. Астроциты животных исследуемой группы имеют ППСЯ $29,30 \pm 1,25$ мкм², это значение также выше контрольного. Так, в результате инъекций мезатона у крыс существенно возросли исследуемые параметры как нейроцитов и астроцитов, что связано с активацией синтетических процессов в этих клетках. ППСЯ нейроцитов у животных, которые получали комбинированные инъекции мезатона с P-234, составляет $51,28 \pm 1,26$ мкм². Это достоверно меньше, чем в группе крыс, которые получали только мезатон. Астроциты исследуемой группы имеют $26,40 \pm 1,30$ мкм². Показатель меньше, чем в группе крыс, которым вводили только мезатон, однако недостоверно. Таким образом, комбинированное введение мезатона с P-234 вызывает уменьшение ППСЯ клеток АЯ у одномесячных крыс, причем нейроциты более чувствительны к такому влиянию. Животные, которые получали празозин,

показали ППСЯ нейронов 47,92 1,20 мкм², что достоверно меньше контрольного. Астроциты данной группы крыс имеют ППСЯ 22,42 1,06 мкм². Достоверных изменений в данной группе крыс не отмечено, по сравнению с контролем. В целом, празозин повлиял на достоверное уменьшение морфометрических параметров нейроцитов, что соответствует снижению функциональной активности клеток АЯ, и почти не оказал действия на астроциты. В результате комбинированного введения празозина с киспептином у нейроцитов ППСЯ достигает 53,85 1,36 мкм². Размер ядер достоверно уменьшился, по сравнению с группой без КП. Астроциты исследуемой группы демонстрируют ППСЯ 26,46 1,35 мкм². Параметр также достоверно увеличился, в отличие от животных, которые получали только празозин. Так, комбинированное введение празозина и КП вызвало достоверное возрастание кариометрических параметров нейронов и астроцитов, на основе чего можно утверждать об интенсификации синтетических процессов в клетках.

Заключение. Киспептин и его антагонист осуществляют в целом разнонаправленное действие на клетки АЯ 1-месячных самцов крыс. КП – активирует, а Р-234 – супрессирует синтетическую активность клеток АЯ. При этом нейроциты и астроциты демонстрируют большей мерой подобные эффекты: активация нервных клеток сопровождается активацией глиальных клеток, а супрессии астроцитов отвечает инактивация нейроцитов. Однако реакции нейроцитов представляются более выразительными и чаще являются достоверными.

Стимуляция альфа-адренергической системы мезатоном – активировала, а ее блокада празозином – угнетала клетки АЯ неполовозрелых крыс. При комбинированном введении мезатона и Р-234 наблюдалось торможение активности нейроцитов, но не астроцитов. На фоне введения празозина КП не смог активировать нейроциты, хотя и не дал проявиться супрессирующему действию празозина. Напротив, астроциты показали возрастание размеров ядер под воздействием киспептина даже на фоне блокады альфа-адренергической системы празозином, хотя эффект и не был таким интенсивным, как при введении одного КП.

Краніальні невралгії в практиці неврологічного стаціонару

Матюшко М.Г., Мельник В.С.

Національний медичний університет імені
О.О. Богомольця кафедра неврології

Чутливу інервацію голови забезпечують аферентні волокна трійчастого, язикоглоткового, блукаючого нервів та потиличні нерви, які беруть початок в верхніх шийних сегментах.

Подразнення та запалення даних нервів може призводити до виникнення краніальних невралгій, як самостійних нозологічних одиниць так і в вигляді супутніх захворювань.

Мета: встановити поширеність різних варіантів краніальних невралгій серед пацієнтів неврологічного стаціонару та ефективність їх лікування.

Матеріали та методи: Проведено аналіз історій хвороб пацієнтів, що проходили стаціонарне лікування в неврологічних відділеннях КМКЛ №4 за період з 2010 по 2012 р.

Результати та їх обговорення: Краніальні невралгії поділяють на первинні та вторинні (виникають внаслідок патології структур навколо нервових стовбурів чи закінчень). Протягом даного періоду проходили лікування 53 пацієнта (жінок – 31, чоловіків - 22) з первинними краніальними невралгіями: невралгія трійчастого нерва 23 (43,4%), глософарінгеальна невралгія 4 (7,5%), невралгія потиличних нервів 12 (22,6%), постгерпетична невралгія 14 (26,4 %). В комплексному лікуванні пацієнти отримували: нестероїдні протизапальні пренпарати (НПЗП) 21 (39,6%), габапентин 9 (16,9%), карбамазепін 2 (3,8%). Комбіновану терапію (НПЗП та карбамазепін або габапентин) – 21 (39,6%). Повне одужання зареєстровано у 41 (77,3%), зменшення інтенсивності болювого синдрому у 12 (22,7%) з яких у 3 (25%) спостерігався рецидив захворювання.

Висновки: краніальні невралгії в практиці неврологічного стаціонару займають важливе місце, а найпоширенішим видом є невралгія трійчастого нерва. За нашими даними найефективнішою терапевтичною схемою при первинних краніальних невралгіях є комбінація НПЗП з препаратами габапентину.

Чувствительную иннервацию головы обеспечивают аферентные волокна тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов и затылочные нервы, берущие начало в верхних шейных сегментах. Наиболее часто встречается невралгия тройничного нерва. Наиболее эффективной тера-

певтической схемой при первичных краниальных невралгиях является комбинация нестероидных противовоспалительных препаратов с препаратами габапентина.

Стан перекисного окислення ліпідів у внутрішніх органах щурів після черепно-мозкової травми у поєднанні з цукровим діабетом

Мерецький В.М.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль

Травматичне ураження мозку при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) не обмежується лише локальним руйнуванням структур, але й запускає серію пов'язаних у просторово-часовому відношенні реакцій. ЧМТ обумовлює потужну і тривалу активацію перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Надлишкове утворення продуктів ПОЛ здійснює пошкоджуючу дію на рівні клітин і їх цитотоксичність пов'язана з накопиченням перекисів ліпідів.

Цілий ряд експериментальних і клінічних досліджень показав, що у виникненні і розвитку структурних порушень клітин внутрішніх органів за умов цукрового діабету (ЦД) важливу роль грає активація процесів ПОЛ, яка сприяє генералізації патологічного процесу і розвитку порушень функції суміжних органів.

Метою даного дослідження було вивчення активності процесів ПОЛ в тканинах серця, легень, печінки та нирок в умовах експериментальної ЧМТ, цукрового діабету та поєднання цих патологій.

Методи дослідження. Дослідження проведено на статевозрілих безпорідних щурах-самцях вагою 180-220 г. ЦД викликали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) в дозі 60 мг/кг. Закрити ЧМТ моделювали за допомогою запропонованої нами методики. Тварини виводились з експерименту через 3 і 24 год, 5 і 14 діб після травми в умовах тіопентало-натрієвого наркозу шляхом тотального кровопускання із серця. Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом у серці, легенях, печінці та нирках малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК). Визначення показників проводили за стандартними методиками.

Результати. Проведені дослідження встановили, що вміст ДК у тканині серця тварин за умов

ЧМТ був максимальним через 3 год після травми (збільшення на 71,6%) і практично нормалізувався на 14 добу експерименту. Рівень МДА перевищував контроль на 53,2, 74,9, 64,4 і 13 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб відповідно. У легенях за умов ЧМТ встановлено підвищення рівня ДК на 50,9, 47,2 і 39,6 % у перші три вказані терміни спостереження та рівня МДА на 36,4, 48,7, 44,6 % через 3, 24 год і 5 діб після травми відносно контрольних показників. У печінці вміст ДК був більшим від контрольних показників на 58,3, 53,8, 41,3 % на 3, 24 год і 5 добу експерименту та нормалізувався на 14 добу. Рівень МДА у відповідні терміни перевищував контроль на 43,4, 50,7, 47,5 і 1,7 %. У нирках встановлено підвищення рівня ДК на 65,7, 52,5, 49,5 % у перші три вказані терміни спостереження і тільки на 4,4 % на 14 добу експерименту та рівня МДА на 45,6, 65,1 62,2 і 5,2 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після травми відносно контрольних показників.

Моделювання стрептозотоцинового ЦД викликало зростання вмісту ДК і МДА у тканині серця відносно контролю на 117,2 і 152,3 % відповідно, спостерігалось підвищення рівня ДК в тканині легень на 41,5 % і МДА – на 54,6 %. У тканині печінки стрептозотоциновий ЦД призвів до зростання вмісту ДК і МДА відносно контролю на 48,5 і 81,2 % відповідно, спостерігалось підвищення рівня ДК в тканині нирок на 110,8 % і МДА – на 165,6 %.

Реакція системи ПОЛ на експериментальну ЧМТ у поєднанні з цукровим діабетом проявлялась значним підвищенням вмісту первинних і вторинних продуктів вільнорадикального окиснення у порівнянні з тваринами після травми. У тканині серця встановлено збільшення рівня ДК на 173,4, 183,9, 193,5 і 243,4 %, МДА – на 205,9, 212,7, 229,4 і 318,9 % щодо цих же показників у тварин після ЧМТ на 3, 24 год, 5 і 14 добу експерименту. Вміст ДК у легенях тварин з поєднаною патологією збільшився на 74,4, 80,1, 85,8 і 111,1%, вміст МДА – на 68,4, 100, 107,6 і 138,1 % у порівнянні з тваринами після ЧМТ відповідно через 3, 24 год, 5 і 14 діб. У тканині печінки встановлено збільшення рівня ДК у 1,9, 1,8, 2 і 2,2 рази щодо цього ж показника у тварин після ЧМТ на 3, 24 год, 5 і 14 добу експерименту. Однотипні зміни спостерігались щодо кількості МДА – зростання в 2, 2,5, 2,6 і 2,9 рази. Вміст ДК у нирках тварин з поєднаною патологією збільшився в 2,6, 2,7, 2,8 і 3 рази у порівнянні з тваринами після ЧМТ відповідно через 3, 24 год, 5 і 14 діб і вміст МДА – в 3, 3,3, 3,5 і 4,4 рази відповідно.

Висновки. Черепно-мозкова травма супроводжується зростанням інтенсивності

процесів ліпопероксидації у тканинах серця, легень, печінки та нирок. Еспериментальний цукровий діабет викликає значну активацію процесів ПОЛ у цих органах. У тварин з черепно-мозковою травмою на фоні цукрового діабету спостерігається більша інтенсифікація ліпопероксидації, сповільнюється динаміка відновлення її показників порівняно з ізольованою черепно-мозковою травмою, що в результаті призводить до взаємного обтяження перебігу цих патологій.

Нові критерії діагностики гострого гестаційного пієлонефриту

Пивоварчук Р.Я., Митникова А.С.

Одеський національний медичний університет

Інфекційно-запальні захворювання нирок та сечовивідних шляхів у вагітних є грізним ускладненням, які вимагають ретельного обстеження і комплексного лікування. Пошук нових інформативних критеріїв оцінки перебігу інфекційно-запального процесу з боку органів сечової системи, патогенетичного обґрунтування методів лікування та прогнозування ускладнень у вагітних з пієлонефритом складають актуальність досліджень.

Мета дослідження. Підвищити ефективність діагностики та лікування інфекційно-запальних ускладнень нирок та сечових шляхів на госпітальному етапі у вагітних на основі обґрунтування ролі етіологічних чинників та патогенезу їх розвитку і показань до раціональної лікувальної тактики.

Матеріали та методи: вагітні жінки були рандомізовані на групи наступним чином :1 група – порівняння: вагітні жінки без ускладнень інфекційно-запального характеру нирок та сечових шляхів (n=30).2 група – основна клінічна, представлена n=90 вагітними, що отримували лікування на госпітальному етапі з приводу інфекційно-запальних ускладнень з боку нирок та сечових шляхів. 3 група – контрольна, яку складають n=20 невагітних жінок репродуктивного віку без наявності інфекційно-запальних захворювань нирок та сечових шляхів. Результати дослідження та їх обговорення. У 92% вагітних II групи визначено значне підвищення рівня С-реактивного белка в крові та у 55% вагітних поява його в сечі. Підвищення рівня С-реактивного білка в крові в 15 разів від норми спостерігалось у 64% вагітних, у 23% вагітних підвищення рівня в 21 разів, у 3%

підвищення в 9 разів та у 2% підвищення в 5 разів. У 86% вагітних поява С-реактивного білка в сечі більш ніж 100 мг/л, у 8% більш 60мг/л, у 2% більш 30 мг/л та у 2% більш 6-29 мг/л. У всіх пацієнток II групи, у яких рівень С-реактивного білка перевищував 60мг/л, при ретельному дообстеженні було діагностовано гострий пієлонефрит. У вагітних цієї ж групи, у яких рівень С-реактивного білка становив менш ніж 60мг/л була діагностована інфекція нижніх сечових шляхів. При проведенні УЗД нирок та сечоводів в різний термін гестації в положенні ортостазу у 78% (83 вагітних) пацієнток I та II груп верифіковано розширення чашечко-мискової системи. З них у 71% (75 вагітних) визначено «не обструктивний» характер уретерогідронефрозу а у 7% (8 вагітних) - «обструктивний» тип функціональних порушень верхніх сечових шляхів.

Висновки. Констатація рівня С-реактивного білку в крові та сечі дає можливість використувати цей тест для диференціації діагнозу ураження інфекційно-запальним процесом нирок та сечових шляхів. У вагітних з інфекційно-запальними ускладненнями з боку нирок та сечових шляхів частіше виявляється «не обструктивний» характер функціональних порушень.

Порівняльний аналіз впливу тіоаспекарду та диклофенаку натрію на показники гуморальної імунної відповіді

Поета О.М., Коваленко О.Ю., Колесніченко Г.Г.

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відомо, що ацетилсаліцилова кислота та диклофенак натрію здатні зменшувати кількість Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів, а також знижувати кількість нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові.

Метою нашої роботи було проведення порівняльного аналізу впливу нового комбінованого препарату – тіоаспекарду, що має співвідношення ацетилсаліцилової кислоти та тіотріазоліну 4:1, із диклофенаком натрію на показники імунної системи.

Методи дослідження. Для вивчення та порівняння впливу досліджуваних препаратів на гуморальний імунітет ми провели серію експериментів на 50 білих нелінійних мишах. Дози досліджуваних препаратів розраховувались із використанням коефіцієнту, який характеризу-

вав співвідношення між дозами лікарських засобів для людини і миші. Диклофенак-натрію вводили піддослідним тваринам внутрішньоочеревинно, тіоаспекард– внутрішньошлунково протягом 10 днів. Оцінку рівня гуморальної імунної відповіді визначали за кількістю антитілоутворюючих клітин (АУК) селезінки за методом Ерне та Нордіна. Контрольні групи тварин отримували відповідний розчинник (дистильовану воду або 0,9% фізіологічний розчин натрію хлориду).

Результати дослідження.

Десятиденне введення диклофенаку натрію в дозах 6 мг/кг та 30 мг/кг викликало зниження кількості АУК селезінки у порівнянні з контролем на 66,3% ($p < 0,05$) та 80% ($p < 0,05$) відповідно. Інгібуючий вплив на кількість АУК селезінки виявив і новий комбінований засіб тіоаспекард у дозі 137,5 мг/кг (1/10 LD50), на 22% ($p < 0,05$), а у дозі 13,75 мг/кг (1/100 LD50) виявив тенденцію до зниження кількості АУК селезінки (14,7%; $p > 0,05$).

Висновки. Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень встановив, що з огляду впливу на гуморальну ланку імунної відповіді, а саме на кількість антитілоутворюючих клітин селезінки, новий комбінований лікарський засіб тіоаспекард у обраних нами дозах є значно безпечнішим ніж диклофенак натрію.

Цистатин с как маркер канальцевой дисфункции у детей с сахарным диабетом 1-го типа

Сенаторова А.С., Муратова Е.Г.

Харьковский национальный
медицинский университет
Харьковская областная детская
клиническая больница

Цель работы: усовершенствование диагностики диабетической нефропатии на ранних стадиях ее развития путем изучения экскреции цистатина С с мочой у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы. В работу включены данные 83 детей возрастом от 11 до 18 лет с СД 1-го типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении Областной детской клинической больницы г. Харькова, за период 2010-2012 гг. В зависимости от длительности СД I типа дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – дети с продолжительностью СД от 1 до 2 лет ($n=18$); 2-я группа - от 2 до 5 лет ($n=24$); 3-я группа - более 5 лет ($n=41$). В контрольную, 4-ю группу, включены 10 практически здоровых детей без патоло-

гии почечной и эндокринной систем Содержание цистатина С в утренней моче изучалось с помощью иммуноферментного анализа на анализаторе «Labline-90» (Австрия) с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Biovendor Human Cystatin С ELISA (Чехия) согласно инструкции.

Результаты исследования. Средние значения гликированного гемоглобина у детей не имел существенных различий и составил в 1-й группе - $8,61 \pm 2,1\%$, во 2-й группе - $8,91 \pm 1,5\%$, в 3-й группе - $8,84 \pm 2,5\%$ ($p > 0,05$). Состояние канальцевой функции почек при СД I типа изучали с помощью экскреции цистатина С с мочой. Содержание цистатина С Me [Lq; Uq] в моче у детей 1-ой группы – $32,9^*[18,6; 60,6]$ нг/мл, у детей 2-ой группы – $44,9^{**}[18,9; 55,9]$ нг/мл, у детей 3-ей группы наблюдения – $37,4^{**}[24,7; 55,9]$ нг/мл, у детей контрольной группы – $20,6[18,6; 27,1]$ нг/мл (* - различие на уровне рyanия канальцевой функции почек у детей с СД I типа можно исследовать уровень экскреции цистатина С с мочой, как раннего маркера повреждения почечной ткани. 2. Повреждение почек при СД наблюдается уже с первого года заболевания. 3. Канальцевая дисфункция у детей с СД I типа диагностируется при определении цистатина С в моче выше $21,9 \pm 1,4$ нг / мл (чувствительность 70%, специфичность 60%).

Фармакологические свойства и эффекты лекарственных препаратов в зависимости от влияния на гистогематические барьеры

Нефедов А.А.

Драбык И.А., Ковальчук Л.И.

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» г. Днепропетровск

Организм человека имеет ряд биологических барьеров, которые выполняют, прежде всего, барьерную функцию – это стенка капилляров, клеточные мембраны, гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. В основном вещества проникают через гематоэнцефалический барьер путем диффузии, а некоторые - за счет активного транспорта.

При некоторых патологических состояниях (например, при воспалении мозговых оболочек) проницаемость гематоэнцефалического барьера повышается.

Сложным биологическим барьером является и плацентарный барьер. Лекарственные вещества, циркулирующие в организме, частично связываются, образуя внеклеточные и клеточные депо. Некоторые вещества могут накапливаться в соединительной и костной ткани (тетрациклины). Некоторые препараты (акрихин) в особенно больших количествах обнаруживаются в клеточных депо. Связывание их в клетках возможно за счет белков, нуклеопротеидов, фосфолипидов. В отличие от гистогематического барьера гематоэнцефалический барьер - барьер между кровью и тканями мозга - практически не проходим для водорастворимых лекарственных средств, что обусловлено особенностями его структурно-функционального строения. Эндотелиальные клетки, образующие капилляры мозга, соединены между собой плотными контактами, которые не позволяют водорастворимым веществам перемещаться из крови в ткани мозга и обратно. Помимо собственно клеточной мембраны капилляров мозга, выполняющей роль гематоэнцефалического барьера, в настоящее время выделяют и так называемый энзимный гематоэнцефалический барьер. Этот барьер представлен ферментами, локализованными в просвете между наружной поверхностью капилляров и нервными клетками.

Преодолев биологические барьеры, ЛС начинает распределяться по организму. Естественно, что в его распределении в организме большое значение имеет интенсивность кровоснабжения органов и тканей. В дальнейшем распределение лекарственных средств в организме обусловлено, с одной стороны, их липофильностью (способностью растворяться в жирах), а с другой стороны, сродством тех или иных лекарственных средств к определенным тканям и/или органам.

Важно знать, от чего зависит прохождение лекарственным средством биологических барьеров в место назначения, и выполнения там своих задач. Понимание факторов, которые на это влияют, поможет в усовершенствовании химических структур и фармакологических форм, а так же изобретении новых способов доставки лекарства. А это сможет улучшить качество лечения.

Фармакотерапевтические аспекты лечения болезни Альцгеймера

Нефедов А.А., Хомяк Е.В., Темченко И.Ю.

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» г. Днепропетровск

Актуальность: по заключению экспертов Всемирной организации здравоохранения болезнь Альцгеймера (БА) признана наиболее частой причиной слабоумия, развивающегося в пожилом и старческом возрасте. В последнее десятилетие болезнь Альцгеймер, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями относятся к числу главных медико-социальных проблем современного общества. О чем свидетельствует рост уровня заболеваемости в период с 2000 по 2009 год более чем в 2 раза (12 миллионов и 26,6 млн соответственно)

В настоящее время не достигнуто полного понимания причин и хода болезни Альцгеймера, в связи с чем на данный момент не существует специфического лечения БА.

Цель и задачи исследования: ознакомиться, изучить и обобщить современные данные литературы отечественных и иностранных ученых и авторов, которые касаются проблем разработки качественно нового подхода к фармакотерапии БА.

Результаты и их обсуждение: Данные современных научных исследований позволяют полагать, что в патогенезе БА ведущую роль играют нарушения активности ацетилхолиновой системы, главным образом, в коре головного мозга и гиппокампе — областях, участвующих в формировании высших интеллектуальных функций и процессов памяти. Менее известной остается роль нейрохимических этиологических факторов, приводящих к дефициту функционирования холинергических нейронов. Сложность создания ясной патогенетической картины развития БА обусловлена обилием фактов, свидетельствующих о возможной вовлеченности в патологический процесс многочисленных функциональных компонентов нервной системы.

Предполагается, что в качестве причины повреждения ацетилхолиновых нейронов могут выступать хронические воспалительные реакции, оксидативный (гиперпродукция активных форм кислорода) и нитрозилактивный (вызванный образованием реакционноспособных молекул, содержащих азот) стресс.

Ранние стадии патологии обусловлены повреждением митохондрий и ингибированием протеасом, тогда как более поздние процессы визуализируются гистологически и характеризуются накоплением и отложением бета-амилоида (A β) и образованием сенильных бляшек. В основе нарушений функционирования медиаторных систем, главным образом ацетилхолиновых, лежит дегенерация нейронов, в свою очередь, вызванная действием трех факторов: нарушение метаболизма амилоида, воспалительные реакции (которые

зависят от амилоидного пути) и накопление извращенных клубочковых форм нейрофибрилл (что обусловлено нарушениями обмена нормального компонента фибрилл — тау-белка). Большинство исследователей главным пусковым патогенетическим механизмом БА полагают амилоид-зависимый путь.

Известно, что белок амилоид представляет собой нормальный компонент плазматических мембран клеток и может подвергаться деградации при помощи двух ферментов: α - и β -секретаз. В первом случае продуктом реакции является непатогенный полипептид — α -предшественник амилоидных пептидов (α -APPs), во втором — более короткий фрагмент — β -предшественник амилоидных пептидов (β -APPs). Остающаяся в мембране после действия β -секретазы часть молекулы может расщепляться далее ферментом γ -секретазой с образованием коротких растворимых пептидов: A β -42, A β -40 (число означает количество аминокислотных остатков в структуре A β). Короткие молекулы A β способны к агрегации, запуская каскад процессов, приводящих к гибели клеток.

На основании этих данных на сегодняшний момент существует определен следующий объем фармакотерапии ба: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (применяемые ныне до неpezил, галантомин, ривастигмин) и NMDA-блокаторы (мемантин), применение которой является по сути паллиативной мерой.

В связи с условно неудовлетворительными результатами ныне проводимой фармакотерапии БА, были разработаны новые подходы к данному вопросу, которые основываются на принципе таргетного лечения, что включает в себя:

а) иммунологический подход

1. Разработку, доклинические, клинические испытания специфической вакцины и, в случае получения положительных результатов испытаний, введение их использования в клинику.

2. Разработку, доклинические, клинические испытания моноклональных антител к бета-амилоидному белку Альцгеймера

б) молекулярный подход

1. разработку, доклинические, клинические испытания бис(D-пролин) - СРНПС ((R)-1-[6-[(R)-2-carboxy-pyrrolidin-1-yl]-6-oxo-hexa-noyl]pyrrolidine-2 carboxylic acid), специфического к Р-фрагменту амилоида

2. разработку, доклинические, клинические испытания растворов наноструктурированных меди и цинка. Уровень содержания которых в крови и СМЖ обратно пропорционален уровню содержания бета-амилоида.

Вывод: Таким образом, детально изучив и проанализировав данные отечественных и зарубежных источников, мы можем предположить о наличии широкого спектра препаратов для мультифармакотерапии болезни Альцгеймера, тем самым подтверждая наличие «плацдарма» для исследования их модернизации и применения в рутинной практике врача.

Применение НПВС при патологии опорно-двигательного аппарата и повышенной судорожной готовности мозга

Носивец Д.С., Опрышко В.И.,
Сквирская К.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» Днепропетровск

Введение. Как правило, для купирования болевого синдрома и устранения воспалительного процесса при патологии опорно-двигательного аппарата (ОДА) наиболее часто применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Однако, с клинической точки зрения следует учесть, что боль различного происхождения, во-первых, - это наиболее частый синдром, который является признаком основного заболевания, и, во-вторых, этот синдром может быть коморбидным с другими патологическими состояниями нервной системы, в частности эпилепсией. В этом случае возникает вопрос о влиянии НПВС на судорожную активность мозга.

Целью нашей работы было изучение безопасного применения НПВС при патологии ОДА сочетающейся с сопутствующей патологией (повышенной судорожной готовностью мозга).

Материал и методы. При выполнении работы были применены различные методы экспериментального анализа, такие как изучение влияния НПВС на болевой синдром (модель раздражения корня хвоста крысы и судорог) и пароксизмы (модель коразоловых и аудиогенных судорог).

Результаты и их обсуждение. Наши исследования показали, что формирование патологического состояния мозга приводило к наибольшему усилению анальгетической активности у кетопрофена (10 мг/кг) и диклофенака (10 мг/кг) (в 2 и 2,2 раза соответственно). У кеторолака (10 мг/кг), также обезболивающий эффект у животных с повышенной судорожной готовностью мозга был выше и составил 141,7% (ртва (НПВС) с осторожностью и только короткими

курсами, а також учитивать состояние ЦНС.

Особливості діагностичної цінності нейрофізіологічних параметрів при використанні викликаних сомато- сенсорних потенціалів у дітей різного віку з больовими феноменами

Олексюк-Нехамес А. Г.

Україна, Львів, кандидат медичних наук,
лікар невропатолог, нейрофізіолог

Сучасними нейрофізіологічними дослідженнями встановлено, що ССВП відображають проведення аферентної хвилі збудження по шляхам загальної чутливості, що проходять переважно в задніх стовпах спинного мозку, далі через стовбурові відділи мозку і кору. Метою дослідження було встановлення інформативності методики викликаних сомато-сенсорних потенціалів для діагностики когнітивних порушень серед дітей з неврологічною патологією. Методом викликаних сомато-сенсорних потенціалів (ВССП) було обстежено група дітей-пацієнтів 51 різного віку, в анамнезі яких були встановлені різні первинні неврологічні синдроми, клінічно діагностовані дитячими невропатологами. Серед обстеженої групи дітей - 13 пацієнтів у віці від 1,5 до 8 років були з діагнозом: «мінімальний мозковий розлад або гіперкінетичний хронічний мозковий синдром» як прояв дитячої енцефалопатії, 9 дітей у віці від 2 до 5 років з діагнозом: «затримка моторного розвитку», 6 дітей у віці від 2 до 7 років з первинним діагнозом: «мінімальна мозкова дисфункція» з симптоматичними больовими розладами, 5 дітей віком від 4 до 8 років з «нейрорефлекторним розладом» з частковим больовим недіагностованим синдромом, 2 дітей з «тикоїдним розладом», 1 підліток у віці 16 років з хворобою Туретта, 6 дітей у віці від 3 до 6 років з діагнозом: «атиповий аутизм», та 5 дітей з попереднім синдромом: «пірамідна недостатність», 4 дітей з діагнозом: «постгіпоксична енцефалопатія».

Методика дослідження. Викликані сомато-сенсорні потенціали (ВССП) являються методом реєстрації біоелектричної активності мозку у відповідь на певну стимуляцію – слухову, зорову, сомато-сенсорну. Входять в програмний комплекс нейросенсоміографа, як окремий комплекс досліджень. Отримані в результаті стимуляції криві відображають проходження нервового імпульсу по відповідним структурам мозку і дозволяють субклінічно виявити сповільнення проходження імпульсу що вказує на ураження даної провідної системи мозку. Соматосенсорні ВП представля-

ють собою відповідь структур нервової системи на електричну стимуляцію змішаного нерва. В нормі ССВП можна зареєструвати на всьому протязі сомато-сенсорного шляху – від місця подразнення до кіркових відділів. Для аналізу потенціалів (надалі ССВП) виділяють основні компоненти відповіді, які визначаються відповідно полярності та середньою нормою латентності. Програмою проводиться розрахунок основних часових інтервалів, амплітуди основних піків. Оцінка потенціалів проводиться завдяки вимірюванню латентності основних піків і розрахунку часових інтервалів між ними, така оцінка здійснюється основними програмними компонентами.

Результати дослідження. Завдяки методиці викликаних потенціалів джерелом генерації основних компонентів сомато-сенсорних потенціалів (ССВП) при стимуляції серединного нерва стали на рівні шийного відділу компоненти - P10-N13 у групі хворих дітей з «нейрорефлекторним розладом», у цієї групи хворих виявлені на рівні каудальних ядер соматичної чутливості на рівні продовгуватого мозку зміни з боку компонентів - P11-N13; У групі дітей з «мінімальним мозковим розладом» виявлені зміни з боку медіальної петлі, яка методом ССВП інтерпретована компонентами - P14-N15; на рівні таламо-кортикальної радіації у цієї групи хворих інформативними стали компоненти: N18-N20; Деякі зміни можна розцінювати як час проведення від плечового сплетіння в кору, що визначається різницею латентності N20 відповіді в корі і N10 в точці Ерба. Неозднозначно трактується хвиля від компоненту N13, що відображає потенціал ближнього поля від шийного рівня і потенціал віддаленого поля лемніскового шляху в стовбурі мозку. При виявленні вогнищевих процесів в головному мозку у іншої групи хворих дітей буде відмічатися латералізована дефігурація потенціалів, що супроводжується зниженням амплітуди компонентів. У цієї ж групи хворих при дифузних процесах відмічається двостороння зміна ССВП. Висновок. Таким чином методика ССВП успішно мною використана з метою диференційної діагностики у дітей з неврологічними розладами у вигляді «нейрорефлекторних розладів» з больовим синдромом а також для визначення топічних уражень з боку різних рівнів ЦНС – на рівні не лише спинного мозку але і всіх відділів головного мозку.

Использование иммобилизованных препаратов клеток и ферментов как один из возможных методов доклинического изучения фармакокинетики обезбаливающих лекарств

Паентко В.В., Богданова Н.А.

Институт химии поверхности имени А.А.Чуйка НАНУ, Киев
Институт физиологии имени А.А. Богомольца НАНУ, Киев

Целью проведения фармакокинетических исследований является изучение процессов всасывания, распределения и элиминации лекарственных средств, а также их метаболитов в организме. Полученные результаты необходимы для установления зависимости «концентрация-эффект», что в дальнейшем может быть использовано для прогнозирования действия лекарств на человека.

Фармакокинетические исследования часто проводят на животных, но в последнее время ведется активный поиск альтернативных методов, например, использование культур клеток, основной недостаток которых - низкая склонность к метаболизму. Отсюда следует, что для некоторых соединений, токсичный эффект которых обусловленный действием метаболитов, исследованный *in vitro*, может быть неточным в прогнозировании этого показателя в условиях *in vivo*. Печень является доминирующим органом, где проходит биотрансформация лекарственных веществ с участием ферментов (напр. холинэстераза, амидаза), поэтому для изучения процессов метаболизма и утилизации используют гомогенаты, субклеточные фракции, суспензии свежеизолированных гепатоцитов. С целью исследования селективной токсичности используют разные типы клеток, а также ферменты, которые принимают участие в аналогичных процессах. Так как биологические объекты часто при хранении теряют свою активность, существует проблема их стабилизации. Стабильность может быть достигнута за счет иммобилизации ферментов и клеток. Для этой цели могут быть предложены гибридные кремнеземполимерные системы, где полимер создает для биокатализатора условия, близкие к *in vivo*, а кремнеземная составляющая понижает риск бактерицидного поражения. Использование таких гетерогенизированных препаратов позволяет осуществить экспресс-оценку возможности ме-

таболизма действующих веществ новых лекарств, в том числе и обезбаливающих. Иммобилизованные клетки и ферменты стабильны при хранении, удобны в работе, обладают высокой селективностью, что подтверждено результатами исследования возможности расщепления прокаина и новокаинамида.

Болевой синдром у женщин с остеоартритом, сочетанным с гипертонической болезнью, в постменопаузе

Пеннер В.А, Нишкумай О.И., Некрасова Н.Б.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганская городская многопрофильная больница №12

Цель исследования — провести сравнительную оценку болевого синдрома у женщин с остеоартритом при сочетании с гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы. Было обследовано 31 женщина в постменопаузе (средний возраст $61,1 \pm 1,2$ лет, длительность менопаузы $5,4 \pm 2,2$ лет). Все обследуемые были разделены на группы: I группу составили 13 пациентов с диагностированным остеоартритом (гонартрит) II рентген стадии по классификации Kllgren I Lawtens(1957), у 18 пациенток II группы был установлен (гонартрит) II стадии в сочетании с гипертонической болезнью II стадии 2 степени. Болевой синдром оценивали с использованием вербально-аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы WOMAC. Всем пациентам проводилось определение уровня $25(\text{OH}) \text{ vit D}$, определяли клиренс креатинина, кальция крови, паратиреоидного гормона (ПТГ). Исследование структурно-функционального состояния костной ткани проводили с помощью ультразвукового аппарата "Achilles+" фирмы "Lunar" (США). Статистический анализ проведен при помощи программ «Statistica 6.0» и «Microsoft Excel».

Результаты исследования. При изучении структурно-функционального состояния костной системы у всех обследуемых была выявлена остеопения, выраженность которой не зависела от степени гипертонии. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ была достоверно выше у пациентов с остеоартритом, сочетанным с ГБ в сравнении с пациентами с остеоартритом ($6,0 \pm 2,3$ и $5,1 \pm 1,2$ соответственно, $p < 0,05$). Оценка функци-

ональной недостаточности по шкале WOMAC выявила достоверно более выраженную скованность у пациентов с сочетанной патологией в сравнении с остеоартритом ($70,3 \pm 3,2$ и $52,5 \pm 2,1$ соответственно, $p < 0,05$). Также наибольшую выраженность функциональной недостаточности отмечали во II группе в сравнении с I ($60,5 \pm 1,2$ и $52,5 \pm 2,1$ соответственно, $p < 0,05$). У пациенток II группы был выявлен вторичный гиперпаратиреоз, возможно, вызванный Д-гормон-дефицитом, учитывая повышение уровня креатинина и снижение скорости клубочковой фильтрации в данной группе.

Выводы. Таким образом, более интенсивный болевой синдром и функциональная недостаточность у пациенток II группы проявлялись на фоне выявленного вторичного гиперпаратиреоза, возможно, вызванного Д-гормон-дефицитом, учитывая повышение уровня креатинина крови и снижение скорости клубочковой фильтрации в данной группе. Вторичный гиперпаратиреоз способствует усилению костной резорбции и усугубляет болевой синдром вследствие развития остеомаляции, что указывает на необходимость применения активных метаболитов витамина Д (альфакальцидола) с целью его коррекции

Роль инфекции в развитии периферической вегетативной недостаточности и возможности её комплексной коррекции

Золотарёва Н.А., Писковацкий П.М.

Одесский национальный
медицинский университет

Известно, что периферическая вегетативная недостаточность (ПВН) – синдром, представленный комплексом патологических вегетативных проявлений, развивающийся при поражении периферической нервной системы, что впоследствии вызывает нарушение иннервации внутренних органов, сосудов, желез внутренней секреции. Причинами поражения выступают в первую очередь системные, метаболические и эндокринные заболевания, активно дискутируется вопрос также и об инфекционном генезе. С другой стороны, известно, что часто при соматических заболеваниях, не имеющих в своем патогенезе нейрогенных симптомов (желчно- и почечнокаменная болезнь, хронические панкреатит и аппендицит, стенокардия, герпес-вирусная инфекция и т.д.), при длительном течении также формируется ПВН. В своей фундаментальной монографии акад РАМН Шабров В.Л. пишет, что нарушения со стороны вегетативной

нервной системы «относятся к наиболее частым междисциплинарным исследованиям» со стороны как терапевта, так и невропатолога, а наиболее частые причины развития – «следствия перенесенной инфекции, интоксикации, органических заболеваний головного мозга» и т.д.

В настоящее время достаточно хорошо изучена симптоматика ПВН, наиболее характерными проявлениями которой являются: «жгучие» боли сегментарного характера, ортостатическая гипотензия, обмороки, общая слабость, импотенция, ангидроз, гипертензия в положении лежа, потеря массы тела, стойкая тахикардия («фиксированный пульс»), недержание мочи, запоры или диарея, ночное апноэ, куриная слепота. Вместе с тем следует подчеркнуть, что нет единого мнения о «вкладе» инфекций в формирование ПВН, чему и посвящена наша работа.

Цель исследования – изучить признаки наличия инфекционного процесса среди больных с вторичным ПВН, а также методы его коррекции.

Исследуемую группу составили 92 пациента, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении с признаками вторичного ПВН (60 больных с последствиями от Чернобыльской аварии, 15 - с сахарным диабетом, 7 - с бронхиальной астмой, 8 - со стенокардией и 2 - с проявлениями нейрогенного мочевого пузыря). Диагноз ПВН верифицировался методом исключения тяжёлой неврологической патологии (опухолей, инсультов, мальформаций, рассеянного склероза, сирингомиелии) с помощью ЯРМТ и КТ, а также обнаружения признаков ПВН с помощью опросника Вейна и вегетативных тестов (пробы Ашнера-Данини, синокаротидная и ортостатическая, оценка вариабельности сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования). 100% обследованных больных имели признаки ПВН, из них – 90,2% (83 чел.) – боли различной локализации.

С целью обнаружения инфекций больным проводилось исследование методом ПЦР, ИФА и цитологическим. Изучались маркеры следующих инфекций: герпесвирусы (HHV-1, HHV-2, HHV-3, HHV-4, HHV-5), спирохеты (*Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*, *Garinii et afzelii*), *Toxoplasma gondii*, *Mycobacteria tuberculosis*. Далее больные были разделены на две группы:

I группа (контрольная) – 52 бол., в лечение которых включался традиционный для терапии ПВН комплекс (нейровитамины, липоевая кислота, антиконвульсанты, неопиоидные анальгетики, физиотерапевтическое лечение и другие симптоматические средства).

II группа – 40 больных, которым в вышеописанный комплекс добавлялись соответственно обнаруженному возбудителю противовирусные и/или антибактериальные препараты.

Рандомизация групп проходила методом случайной выборки в связи отказом больного от этиотропной терапии или финансовых трудностей.

Анализ полученных результатов показал, что у подавляющего большинства обследованных выявлены маркеры инфекционного поражения, а именно: - герпесвирусные инфекции - в 85 случаях, спирохетные - в 37 случаях, токсоплазмоз - в 28 случаях, туберкулез - в 17 случаях (следует учитывать, что у части больных инфекция носила сочетанный характер).

В контрольной группе до лечения состояние гипореактивности по данным вегетативных тестов обнаружено у 71% больных, а после лечения - у 74% ($p > 0,05$). В группе с одновременным использованием антибактериальной/противовирусной терапии эти показатели составили 70% и 53% соответственно, и, несмотря на то, что данное отличие также не было значимым ($p > 0,05$), межгрупповая разница была достоверной ($p < 0,05$).

В обеих группах отмечался регресс болевого синдрома, который носил более стойкий и выраженный характер в группе с этиотропной терапией.

Представленные результаты по снижению выраженности ПВН позволяет рекомендовать антибактериальную и противовирусную терапию в комплексном лечении данной патологии.

Гендерные особенности психоэмоционального состояния пациентов с геморрагическим инсультом в раннем восстановительном периоде

Свидинская М.В., Савко Н.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Цереброваскулярные заболевания относятся к достаточно распространенной патологии человека. В развитых странах смертность от сосудистых заболеваний головного мозга стоит на третьем месте после заболеваний сердца и онкологических заболеваний и составляет от 12 до 16% общей смертности. По данным разных авторов, частота развития постинсультной депрессии колеблется от 25 до 79%. Такой разброс данных может быть связан с тем, что в исследования включались больные с разной тяжестью и в разные периоды инсульта. В большинстве случаев депрессивный эпизод приходится на возраст от 25 до 40 лет, чаще через 3 – 6 месяцев после перенесенного инсульта. В настоящее время известно, что комор-

бидность депрессии и тревоги увеличивает риск летального исхода в восстановительном периоде, значительно ограничивает активность в повседневной жизни, усиливает выраженность когнитивных нарушений, утяжеляет течение сопутствующей соматической патологии. Изучение внутренней картины болезни весьма актуально, особенно в аспекте разработки дифференцированных подходов к коррекции отношения больного к собственному заболеванию и проводимой терапии. В целом, нередко психическая патология становится определяющей в процессе восстановления утраченных функций, социальной и бытовой адаптации, а ее сочетание с соматической патологией относится к числу неблагоприятных факторов, негативно влияющих на процессы лечения и реабилитации.

Цель исследования. Оценить гендерные особенности психоэмоционального состояния и внутренней картины болезни у пациентов с геморрагическим инсультом (ГИ) в раннем восстановительном периоде с последующей коррекцией лечения этих нарушений.

Материал и методы исследования. Обследовано 36 больных трудоспособного возраста из них 18 мужчин и 18 женщин. Средний возраст составил $47,6 \pm 2,1$. Для подтверждения локализации очага и характера инсульта использованы КТ и МРТ головного мозга. У всех больных имели место артериальная гипертензия II- III, риск 4, ишемическая болезнь сердца. Всем больным были проведено клиническое обследование с оценкой степени неврологического дефицита по шкале объективизации состояния пациента при инсульте и индекса активности повседневной жизни Бартела. Психоэмоциональное состояние больных оценивали по шкале Бека (депрессивный эпизод) и опроснику Спилберга-Ханина (ситуативную и личностную тревожность). Для оценки внутренней картины болезни использован личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ). Исследование проводилось через месяц после сосудистого эпизода на фоне лечения больных метаболическими препаратами, антиагрегантами, гипотензивными и диуретическими препаратами в сочетании с физиотерапевтическими методами лечения и лечебной физкультурой. Результаты исследования обработаны на персональном компьютере с использованием компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

Результаты исследования. Оценка шкалы объективизации состояния больных при ГИ в раннем восстановительном периоде выявила больше неврологических симптомов у лиц женского пола, чем у мужчин ($p < 0,01$). Соответственно,

реабилитационный потенциал женщин, перенесших ГИ, был более низким ($p < 0,05$). У всех пациентов с ГИ в раннем восстановительном периоде выявлены неврологические симптомы, но более выраженные двигательные, чувствительные, координаторные нарушения и речевые расстройства наблюдались у женщин. Депрессивных расстройств у мужчин не выявлено, обнаружена низкая ситуативная и личностная тревожность, у женщин наблюдалась депрессия средней степени тяжести и высокие показатели личностной тревожности и умеренный уровень ситуативной тревожности. Установлены типы отношения к болезни: у мужчин – тревожный и эргопатический, у женщин – эгоцентрический, сенситивный, обсессивно-фобический.

Выводы. Выявленные гендерные особенности психоэмоционального состояния и внутренней картины болезни пациентов с ГИ в раннем восстановительном периоде являются показателем в коррекции лечебных и реабилитационных мероприятий. Поэтому терапия депрессии должна рассматриваться как составная часть процесса реабилитации у всех больных, перенесших инсульт.

Комплексне лікування пацієнтів з больовим синдромом у нижній частині спини

Сіделковський О.Л. Корольов Г.В.

Клініка сучасної неврології «Аксімед», м. Київ

Сучасна концептуальна модель больового синдрому у нижній частині спини (БНЧС) найчастіше пов'язує його виникнення з дією травмуючи механічних агентів (спортивні, побутові, автотранспортні травми), або недостатнім/надлишковим фізичним навантаженням м'язово-нервових структур хребта, віковими та професійними факторами. Вважається, що джерелом БНЧС може стати будь-яка анатомічна структура поперекового відділу хребта, а тригерами її виникнення можуть стати стресові ситуації, депресія, хронічний біль іншої локалізації тощо.

Мета дослідження – провести оцінку ефективності комплексного лікування хворих з БНЧС за результатами динаміки якості життя, отриманим при аналізі відповідей пацієнтів на питання мультифакторної анкети SF – 36.

Результати дослідження. Упродовж 2011- 2012 р.р. серед хворих, що лікувалися у клініці з приводу БНЧС, було відібрано 27 офісних працівників приватних фірм (середній вік $36,34 \pm 2,5$ р.; 18 жінок і 9 чоловіків), які мали страховий медичний поліс, що забезпечував опла-

ту наданих пацієнту послуг у повному обсязі.

Після закінчення 10-ти денного курсу комплексного лікування із застосуванням медикаментозних і фізіотерапевтичних засобів, що призвело до усунення больового синдрому, учасникам фокус-групи було запропоновано взяти участь у річній оздоровчо-профілактичній програмі загального зміцнення стану здоров'я.

Зміст програми включав персоніфіковані рекомендації лікаря пацієнту щодо корекції/усунення факторів ризику шляхом зміни компонентів життєвої поведінки та використання немедикаментозних засобів підвищення функціональних резервів організму.

На I-му етапі виконання вимог програми її учасники пройшли тестування за опитувальником SF – 36, що характеризує функціонально-соматичний, психологічний і соціальний стан, доповнений відомостями щодо особливостей життєвої поведінки та наявних факторів ризику. Концентрований аналіз результатів тестування обговорювався з пацієнтом і лікар надавав йому рекомендації щодо зміни існуючого способу життя у напрямку усунення/корекції виявлених факторів ризику. При цьому передбачалися конкретні показники та строки їхнього досягнення, що дозволяло пацієнту бачити ефективність власних зусиль, спрямованих на виконання рекомендацій, а лікарю вносити корективи у зміст оздоровчої програми.

Через кожні 3 місяці проводили повторні тестування, за результатами яких вдосконалювали засоби впливу на антропофункціональні показники (масу тіла, життєву ємність легень, кистьову динамометрію), компоненти життєвої поведінки (табакокуріння, харчові уподобання, стійкість до стресових впливів) та вносили корективи в інтенсивність і обсяг фізичних навантажень.

За результатами заключного тестування встановлені істотні позитивні зміни якості життя під впливом річної оздоровчої програми. Так, середні показники фізичного функціонування (PF за опитувальником SF – 36) збільшилися з $54,28 \pm 1,73$ до $78,53 \pm 2,11$ балів; показники загального стану здоров'я (GH) зросли з $54,26 \pm 1,12$ до лікування і до $70,33 \pm 1,8$ балів; життєва активність (VT) відповідно з $58,74 \pm 1,65$ і $72,53 \pm 1,13$ балів. Встановлено також, що кожний третій пацієнт з тих, що палили, відмовився від цієї звички, зменшення індексу маси тіла на 1-2 одиниці досягли 11 жінок і 6 чоловіків. У підсумку з загальними позитивними результатами закінчили оздоровчу програму 23 особи. Рецидиви БНЧС у продовж року спостерігалися у 3-х пацієнтів, один хворий достроково припинив участь у оздоровчій програмі.

Висновок. Включення оздоровчо-

профілактичної програми у комплексне лікування хворих з БНЧС є дієвим засобом покращення загального стану здоров'я та якості життя в цілому.

О функции субъективного компонента болевой реакции в процессе переработки информации в мозге

Соловьев О.В.

Восточноукраинский национальный университет им. В. Даля, Луганск

Цель данного исследования заключается в указании на функциональную роль субъективного компонента болевой реакции (переживания боли) в процессе переработки мозгом информации при формировании адекватных пространственно-временных параметров двигательного ответа на болевой раздражитель. Показывается, что без этого компонента болевой реакции нейронные сети болевого матрикса вообще не способны осуществлять пространственно-временную регуляцию двигательного ответа на болевой раздражитель.

В тоже время, ни в англоязычной, ни в отечественной литературе данный аспект регуляции болевого поведения не рассматривается в качестве ключевой теоретической проблемы, при решении которой оказывается возможным говорить о конкретной функции в мозге субъективных явлений в ходе переработки информации (P.S. Churchland, 2002). Такой подход позволяет не только более точно выявлять функции различных звеньев нейронных сетей болевого матрикса, но и указывать на те проявления субъективных болевых переживаний, которые могли бы, или не могли бы, быть искусственно устранены с целью повышения качества жизни в случаях с различными, с точки зрения их биологической значимости, проявлениями боли. Такой подход, кроме этого, позволил бы соотносить «биологическую ценность» самого болевого переживания и его «социальную ценность» для больного и осуществлять личностный выбор того, стоит или не стоит данное специфическое проявление боли того, чтобы ее устранять.

Функциональная роль болевого переживания в организации точного двигательного ответа на болевой раздражитель выявляется методом сопоставления интроспективных данных о локализации болевого феномена на теле испытывающего острую боль в связи с воздействием внешнего болевого раздражителя и теоретическими представлениями о том, какими функциональными возможностями могли бы обладать нейронные сети в случае, когда бы они либо реализовывали, либо не реализовывали субъективное переживание боли.

Было выявлено, что в нейроматриксе боли в процессе переработки пространственной информации о болевом раздражителе можно выделить нейронные сети, которые реализуют управляющую функцию. Эта функция реализуется посредством того, что на континууме сенсорной информации, поступающей от тела человека, в управляющих нейронных сетях болевого нейроматрикса, посредством четко локализованного на данном континууме болевого ощущения, формируется пространственно-временная структура адекватного двигательного ответа именно на таким образом локализованный раздражитель. Кроме этого, такие нейронные сети должны интегрировать информацию о двигательном опыте данного субъекта. Ибо в этом опыте оказываются фиксированными данные о способах адекватного ответа на так или иначе расположенные на теле болевые раздражители, что позволяет человеку отвечать на по-новому локализованные на его теле раздражители.

В болевом нейроматриксе, осуществляющем пространственно-временную координацию двигательных актов в ответ на любой (в том числе и новый) болевой раздражитель, мы должны различать нейронные сети, выполняющие управляющую функцию, и подчиненные им нейронные сети, реализующие моторную функцию. При этом такая иерархия подчиненности в мозге одних нейронных сетей другим нейронным сетям осуществляется именно посредством психических феноменов – в данном случае переживания боли. Таким образом, переживание боли, как биологически (а чаще всего, и социально) полезный психический феномен, обуславливает направленность процесса переработки информации в мозге, поскольку является фактором, определяющим биологическую ценность раздражителя, выявляя его интенсивность. Определяя его биологическую ценность управляющие нейронные сети, реализуя переживание боли, оказывается «компетентными принимать решение» по поводу того, запускать ли в действие ответную двигательную реакцию или нет.

С другой стороны, будучи указателем «точки неблагополучия» на континууме всего остального «благополучного» тела, чувствуемого субъектом, болевое переживание санкционирует такой двигательный ответ, который в пространственно-временном отношении является адекватным по отношению именно к такой, и ни к какой иной, локализации болевого раздражителя. В этом случае переживание боли можно считать функциональным эпицентром управления моторным ответом на болевой раздражитель. И этот функциональный эпицентр субъективной природы реализует-

ся управляющими нейронными сетями болевой нейроматрикса для интеграции информации, стекающейся от сенсорных сетей и сетей памяти к управляющим сетям нейроматрикса для «поиска» адекватных пространственно-временных параметров двигательного ответа.

Таким образом, даже самый простой ответ на болевой раздражитель не является простой рефлекторной реакцией, но предполагает процедуру выбора траектории движения в сенсорном континууме субъекта в зависимости от силы раздражителя, двигательного опыта субъекта и его локализации на теле. В конечном итоге, такой принцип активности нейронных сетей в ответ на внешний болевой раздражитель оказывается эволюционно сформированным в живых системах для осуществления адекватных моторных реакций в ответ на по-новому локализованный на теле живой системы раздражитель (Соловьев О.В. 2007).

Вегетативная дисфункция как предиктор течения и исхода ишемического инсульта

Солодовникова Ю.А., Сон А.С.

Одесский национальный медицинский университет. Одесса

Цель. Изучить состояние вегетативного статуса в зависимости от степени выраженности неврологического дефицита у больных в остром периоде ишемического инсульта (ИИ).

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 56 пациентов в остром периоде ИИ. Возраст больных колебался от 49 до 69 лет, составив в среднем $62,67 \pm 4,95$ лет. В ходе исследования проводили комплексное клинично-неврологическое обследование (включая оценку по шкалам NIHSS, Рэнкина, Бартел). Суждение о состоянии вегетативной нервной системы обеспечивается оценкой вегетативного статуса, имеющего три характеристики: вегетативный тонус (ВТ), вегетативная реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение деятельности (ВОД). Для комплексной оценки вегетативного статуса мы использовали: опросник «24 стигмы для экспресс-диагностики вегетативного тонуса», глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини, пробу с изометрическим сокращением. Оценка динамики неврологического и вегетативного статусов проводилась трижды: в 1-3-е сутки от момента развития ОНМК – в остром периоде, на 7-10-е и 21-е сутки - к моменту окончания острого периода.

Результаты. В ходе анализа выявлено, что

наличие симпатического ВТ, извращенной ВР в остром периоде ИИ достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом в данный период наблюдения ($p < 0,01$). Наличие нормальной ВР в остром периоде ИИ достоверно коррелировало с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

Наличие симпатического ВТ на 8-10-е сутки ИИ также достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом в данный период наблюдения ($p < 0,01$). Наличие нормальной ВР на 8-10-е сутки ИИ достоверно коррелировало с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

В конце острого периода ИИ недостаточное ВОД достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом ($p < 0,01$). Наличие нормального ВОД и нормальной ВР на 21-е сутки ИИ достоверно коррелировали с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

При сопоставлении вегетативного статуса у больных в 1-3-и сутки со степенью выраженности неврологического дефицита у них на 21-е сутки нами выявлено, что симпатикотония в 1-3-и сутки достоверно коррелировала с неблагоприятным исходом ИИ и тяжелой инвалидизацией к 21-м суткам ($p < 0,01$).

Заключение. В по результатам настоящего исследования нами выявлены:

1. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВТ, ВР в 1-3 сутки ИИ;
2. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВТ, ВР на 8-10-е сутки ИИ;
3. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВОД, ВР на 21-е сутки ИИ;
4. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита на 21-е сутки ИИ в зависимости от показателей ВТ в 1-3-и сутки.

Поражение сердца у больных с эндокринной патологией

Сонина Е.В.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Кафедра внутренней медицины с основами кардиоревматологии

Сахарный диабет (СД) 2-го типа с одной стороны может расцениваться как причина развития

ИБС, а с другой – у многих пациентов с уже развившейся ишемической болезнью сердца (ИБС) является СД 2-го типа или предиабетическое состояние. Оценка факторов риска ИБС и СД проведена еще в исследовании UKPDS (1999г.). Установлено, что факторами риска ИБС при СД являются повышение концентрации холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), гипергликемия, АГ, курение.

Основной причиной инвалидности и смертности среди больных СД 2-го типа являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), от которых погибает до 75% больных и первое место – это смерть от инфаркта миокарда. Среди больных СД 2-го типа сердечно-сосудистые катастрофы выявляются в 2-4 раза чаще, чем в общей популяции населения. Кроме того, СД считается классическим независимым фактором сердечно-сосудистого риска для больных ИБС наряду с артериальной гипертензией, дислипидемией, курением, ожирением, гиподинамией и др. факторами, с характерными метаболическими нарушениями, которые, в свою очередь, могут способствовать развитию СД. Диабет необратимо влияет на течение многих втутренних заболеваний, в частности, закономерно приводит к поражению сердца – «диабетическая кардиомиопатия», которая развивается вследствие нарушения метаболических процессов и приводит к возникновению нейропатии и ангиопатии.

Клинические особенности течения инфаркта миокарда (ИМ) у больных СД 2-го типа в большинстве случаев характеризуются отсутствием или ангинозными приступами умеренной интенсивности в дебюте заболевания наряду с быстрым нарастанием проявлений сердечной недостаточности. До 80 % больных имеют сопутствующую артериальную гипертензию.

Частота поражения нервной системы при СД 2-го типа у больных с ИБС, ИМ зависит от длительного анамнеза заболевания, возраста, степени выраженности нарушений углеводного обмена. Поражение автономной нервной системы, осуществляющей регуляцию витальных функций и поддержание гомеостаза, приводит к variability клинической картины. У больных СД 2-го типа основными признаками диабетической кардионейропатии являются: тахикардия в покое, «фиксированный пульс», ортостатическая гипотония, безболевая форма ишемии, разнообразные нарушения ритма.

Цель работы – выявить субклинические проявления дисфункции вегетативной нервной системы у больных СД 2-го типа, сочетающимся с ИМ.

Материалы и методы обследования. Под наблюдением находилось 36 больных с ИБС, стабильной стенокардией III ф.к., диффузным и постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью II стадии, степень 2 (ГЛЖ) с высоким риском, хронической сердечной недостаточностью III фк и сахарным диабетом 2-го типа. Анамнез диабета составил от 2 до 20 лет, ИБС более 10 лет. Все больные перенесли ИМ: у 76% – передней стенки левого желудочка (ЛЖ), у 24% – задне-боковой с вовлечением диафрагмальной области ЛЖ, 89% пациентов имели Q-позитивный ИМ. Обследование проводилось в кардиологическом отделении №1 ЛГМБ №7. У пациентов учитывался возраст, пол, ИМТ, частота сердечных сокращений и уровень АД в покое и при физической нагрузке, лабораторные показатели глюкозы крови, гликозилированного гемоглобина, общий холестерин, триглицериды, индекс атерогенности, электрокардиография (ЭКГ). Всем больным проводилась базисная терапия с использованием ингибиторов ангиотензин превращающего фермента, бетаадреноблокаторов, антикоагулянтов, статинов, препаратов сульфаниламочевина, метформина.

Согласно цели исследования больным проводились три диагностические пробы. Тест Шеллонга (изменение систолического АД в ответ на ортостатическую нагрузку), вариация частоты сердечных сокращений при медленном глубоком дыхании и соотношение 30:15 (соотношение интервалов R-R по 30-му и 15-му сердечному сокращению после вставания).

Выявлено отсутствие клинически значимого эффекта на степень выраженности и частоту проявлений автономной диабетической нейропатии, прослежена в динамике зависимость от стажа диабета, степени выраженности гликемии.

Применение простых проб позволяет определить степень выраженности диабетического поражения сердца вплоть до автономной денервации. Это является важным в прогнозировании аритмических осложнений, синкопальных состояний и ортостатических коллапсов. Проведение этих проб является актуальным и не вызывает сомнения в необходимости указания в клиническом диагнозе наличия, в случае выявления, автономной кардиопатии, как важного предиктора аритмических и сосудистых нарушений.

Динаміка когнітивних викликаних потенціалів у хворих з цереброваскулярними захворюваннями різної тяжкості

**Степаненко І.В., Чеботарьова Л.Л.,
Солонович О.С., Сулій Л.М., Попова І.Ю.,
Бондар Т.С., Лихачова Т.А., Сапон Д.М.,
Чеботарьова-Войтенко А.М.**

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П.Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета дослідження. Дослідити когнітивні викликані потенціали (КВП) у хворих з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) різної тяжкості для об'єктивної оцінки змін когнітивних функцій в динаміці відновного лікування в ранньому післяопераційному періоді.

Матеріал і методи. Обстежено 27 хворих – 13 чоловіків та 14 жінок, у віці від 16 до 81 року (середній вік $48 \pm 1,76$ років) з ЦВЗ різної тяжкості в ранньому післяопераційному періоді та в динаміці відновного лікування. З них з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП) – 7 хворих, зі станом після перенесеного ГПМК за ішемічним типом – 7 хворих, за геморагічним типом - 13 хворих, з яких 5 оперовані з приводу інсульт-гематом, 6 – з приводу мішководної аневризми (МА), 2 – з приводу артеріо-венозної мальформації (АВМ) судин головного мозку. Тяжкість ДЕП, що супроводжувала ЦВЗ, оцінювалась, як легкий, помірний і тяжкий ступінь (I, II, та III відповідно). Встановлювали наявність чи відсутність когнітивних порушень, за їх наявності – визначали легкі, помірні та виражені зміни КВП. Аналізували вираженість порушень КВП в залежності від віку хворих, стадії ДЕП, локалізації вогнищ ураження, латералізації процесу, тривалості захворювання та наявності судомного синдрому. Оцінку КВП проводили на початку та наприкінці курсу реабілітації.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що найбільш виражені зміни КВП спостерігались у хворих середнього і, особливо, старшого віку, а також при більш тяжких формах захворювання, тоді як при I ст. та при відсутності проявів ДЕП відмічались легкі та помірні зміни, при цьому у частини хворих з I ст. зміни КВП не виявлялись. Встановлено також, що найбільші зміни КВП спостерігались при локалізації процесу в лобово-скроневих і лобово-тім'яних ділянках, а також в мозолестому тілі і підкіркових структурах, легкі та помірні - при дифузних змінах і атрофічному

процесі. Зміни КВП переважали також при локалізації вогнищевих змін в правій гемисфері, тоді, як при локалізації вогнищевих змін в лівій гемисфері ці зміни носили помірний характер. Наявність судомного синдрому супроводжувалась переважно помірними змінами КВП майже у всіх обстежених хворих. Крім того, вираженість змін КВП зростала в більш віддалені строки захворювання, що необхідно враховувати при проведенні лікування не тільки на ранніх етапах, але й у більш віддалених строках захворювання. Оцінка динаміки КВП наприкінці курсу відновного лікування показала, що воно сприяє позитивній динаміці показників на тлі покращення пам'яті і мовлення, підвищенням якості життя пацієнтів.

Висновки. У хворих на ЦВЗ різного ступеню тяжкості виявляються суттєві зміни показників КВП, які, в першу чергу, залежать від локалізації процесу і морфо-функціональних особливостей уражених ділянок мозку, а також від тяжкості захворювання та його тривалості, більш виражені - при локалізації процесу переважно у правій гемисфері та при наявності судомного синдрому. Застосування методу КВП у хворих судинного профілю в динаміці відновного лікування дозволяє об'єктивно оцінити зміни когнітивних функцій, а також перебіг захворювання і покази до призначення повторних курсів лікування.

Інформативність комплексного нейровізуального обстеження хворих при цереброваскулярних захворюваннях різної тяжкості

**Степаненко І.В., Попова І.Ю., Лихачова
Т.А., Бондар Т.С., Степаненко Н.О.**

ДУ «Інститут нейрохірургії
ім.акад.А.П.Ромоданова НАМНУ», м. Київ

Мета дослідження. Вивчити інформативність різних нейровізуалізуючих методів обстеження для уточнення характеру змін головного мозку при цереброваскулярних захворюваннях різної тяжкості та встановлення груп підвищеного ризику розвитку тяжких форм захворювання.

Методи. Об'єкт дослідження - хворі на дисциркуляторну енцефалопатію (ЕП) різної стадії. Нейровізуальні методи - магнітно-резонансна томографія (МРТ), однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ), ультразвукова доплерографія судин головного мозку (УЗДГ). Клінічний стан пацієнтів оцінювався за глибиною неврологічних порушень і об'єктивізувався за допомогою розробленого математично клінічного

індексу тяжкості та за 5-ти бальною шкалою.

Результати. Обстежено 70 хворих у віці 40-67 років, чоловіків – 36, жінок – 34 осіб. З дисциркуляторною енцефалопатією (ЕП) I ст. – 14, II ст. – 36, III ст. – 20 хворих. УЗДГ-дослідження встановило зміни ДГ у 86% хворих - гіпертонічного і атеросклеротичного типу, ознаки венозної дисциркуляції, підвищення ПСО, зниження ІР, зниження ЛШК в КБ і ВББ. В основному виявлені порушення відповідали тяжкості ЕП, однак у частини хворих простежувалась відносна незалежність вираженості неврологічної симптоматики від ступеня органічних змін судин головного мозку, особливо в ВББ і навпаки, виражені зміни виявлялись при задовільній клінічній симптоматиці. При МРТ-дослідженні встановлено зміни у 85% хворих, з них: 1. ознаки атрофічного процесу у вигляді розширення субарахноїдальних просторів, у деяких хворих - і шлуночкової системи; 2. різного розміру множинні розсіяні гіперінтенсивні вогнища на T2-зважених зображеннях в межах білої речовини в перивентрикулярних ділянках супратенторіальних відділів головного мозку без ознак мас-ефекту; 3. вогнищеві ураження головного мозку ішемічного характеру. З тяжкістю ЕП корелювали фактично всі виявлені порушення, але особливо - вираженість атрофічного процесу, зокрема гідроцефальні зміни, величина і частота вогнищевих порушень. Проте у частини хворих (28,6%) з I і II ст. ЕП виражені зміни на МРТ не корелювали з клінічним станом і не співпадали з перенесеним в анамнезі ГПМК або ППМК, у інших (17%) – вираженість клінічної симптоматики не супроводжувалась відповідними змінами на МРТ. При ОФЕКТ-дослідженні порушення мозкової перфузії виявлено у 88,6% пацієнтів: 1. дифузні (26% хворих) і 2. вогнищеві (74%), з яких виділені дифузно-вогнищеві, багатовогнищеві (двобічні) та одиничні вогнищеві зниження перфузії. Найчастіше гіпоперфузія спостерігалась в проекції білої речовини і, переважно, зліва, що збігалось з результатами УЗДГ- і МРТ-досліджень. При зростанні тяжкості ЕП суттєво зростала вираженість дифузних, а також частота і вираженість багатовогнищевих порушень (55%). Однобічні вогнищеві порушення зустрічались переважно при II ст. ЕП. У частини хворих з I і II ст. ЕП (32%) зміни мозкової перфузії не відповідали вираженості клінічної симптоматики. Дифузні і дифузно-вогнищеві порушення перфузії в більшості випадків співпадали з атрофічними і дрібновогнищевими змінами на МРТ, проте частота і вираженість вогнищевих порушень на ОФЕКТ була більшою, ніж при дослідженні методом МРТ.

Висновки. Таким чином, отримані дані свідчать про високу інформативність застосованих методів дослідження, серед яких особливе значення має ОФЕКТ. Кожен з цих методів дозволяє виявити окремі ланки, що складають патофізіологічну основу ЕП – транспортну фазу кровообігу, структурно-анатомічні зміни мозкової тканини, стан тканинного кровотоку (перфузії). Це підвищує діагностичну інформативність комплексного обстеження в оцінці характеру змін головного мозку і дозволяє виявити групи ризику в розвитку тяжких форм захворювання. До таких груп можна віднести хворих з задовільним неврологічним станом, але з вираженими змінами, виявленими нейровізуальними методами. Такі хворі потребують ретельного спостереження і постійного диспансерного нагляду. Інша група хворих, з вираженою клінічною симптоматикою, але без суттєвих змін при нейровізуальному дослідженні, також потребують диспансерного нагляду і лікування з метою запобігання прогресування захворювання і профілактики розвитку тяжких форм ЕП.

Особливості процесу реадaptaції хворих з цереброваскулярними захворюваннями

**Степаненко І.В., Попова І.Ю.,
Бондар Т.С., Лихачова Т.А.**

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета дослідження. Вивчити закономірності реадaptaції хворих з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) в процесі відновного лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих з ЦВЗ, 95 чоловіків та 25 жінок віком від 42 до 68 років. Контрольна група складалась з 20 практично здорових осіб, які по віку і статі співпадали з контингентом хворих.

Основним методичним засобом роботи стало співставлення даних математичного аналізу ритму серця (РС) який є інтегральним показником нейрогуморальної регуляції, що забезпечує реалізацію адаптивних реакцій (Баєвський Р.М. та співав., 1968, 1984) емоційно-особистих характеристик за даними експериментально-психологічної методики, багатостороннього обстеження особи (Березін Ф.Б. та співав., 1976) та функціональних можливостей хворих за індексом активності, що характеризує рівень психічних, рухових порушень та можливості самообслуговування в балах.

Статистична значимість результатів оцінювалась за допомогою параметричних критеріїв Стюдента. Обстеження хворих проводилось до і після двох послідовних курсів реабілітації, які включали медикаментозну терапію (ноотропи, судиннорозширюючі, антихолінестеразні препарати), електроміостимуляцію, масаж, ЛФК.

Результати та їх обговорення. Проведене співставлення показників психовегетативного реагування і функціональних можливостей дозволило встановити два варіанта реадaptaції хворих з ЦВЗ: задовільний та незадовільний.

При порівняльному аналізі математичних показників регуляції РС у осіб контрольної групи та хворих, у яких в подальшому відмічені задовільні результати лікування, виявлено зниження активності трофотропних структур, підвищення активності ерготропних. Відмічені початкові ознаки дизрегуляції – порушення взаємодії центральних ланок управління РС з автономними. Такі зміни свідчать про напруження регуляції РС без суттєвих порушень взаємодії трофотропних (парасимпатичних) та ерготропних (симпатичних) впливів. В процесі реабілітації цієї групи обстежених мобілізація функціональних резервів переходить в їх відновлення та збільшення об'єму. Зменшується ступінь соціальної дезадаптації, так як наявні помірно виражені тривожно-депресивні прояви стимулюють хворих до активного подолання труднощів в спілкуванні.

Аналіз математичних показників регуляції РС хворих, у яких в подальшому відмічені незадовільні результати лікування, виявив збільшення активності як автономного, так і центрального контурів регуляції РС. Одночасне підвищення активності ерготропних та трофотропних систем свідчить про перенапруження їх діяльності, розвиток дизрегуляції.

У цієї групи хворих виявлявся також і інший тип реакції РС, який свідчить про зниження у них активності трофотропних систем порівняно з особами контрольної групи з одночасним зниженням активності і ерготропних механізмів. Зазначені зміни відображають значні порушення взаємодії елементів центрального та автономного контурів РС, дизрегуляцію між ерготропними та трофотропними впливами, паралельне зниження їх активності. Таку динаміку показників можна розцінювати як виснаження адаптаційних можливостей. В процесі реабілітації мобілізація функціональних резервів в цій групі хворих веде до посилення дизрегуляції подальшого перенапруження і виснаження регуляторних механізмів; відновлення функціональних резервів не відбувається. Наявні тривожно-іпоходричні

прояви, або апатична депресія трансформуються в такі форми емоційного реагування, які не сприяють бажанню змінити свій життєвий стереотип (аутизація, психопатоподібні порушення). Тому ступінь соціальної дезадаптації зростає.

Описані зміни в регуляції РС відображають стан систем лімбіко-ретикулярного комплексу (ЛРК), передусім гіпоталамічних структур, рівень функціонування яких суттєво знижується у хворих з ЦВЗ. Це відбувається внаслідок порушень гемодинаміки чутливих до гіпоксії систем ЛРК, що входять в зону суміжного кровопостачання двох основних артеріальних басейнів – каротидного та вертебробазиллярного.

Висновки. Проведене дослідження підтверджує інформативність комплексної оцінки психовегетативного регулювання та функціональних можливостей для характеристики двох варіантів реадaptaції в процесі реабілітації хворих з ЦВЗ. Такий підхід дозволяє в кожному конкретному випадку оцінити адаптаційні можливості хворого, а при повторних обстеженнях проводити їх медикаментозну корекцію. Це підвищує ефективність реабілітації та сприяє прогнозуванню її результатів.

Клінічне значення імунологічних порушень при цереброваскулярних захворюваннях

Степаненко І.В., Лихачова Т.А., Попова І.Ю., Бондар Т.С.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України», м. Київ

Вступ. Відомо, що існує інтегральна залежність імунних процесів від нервової та ендокринної регуляції з одного боку, і вплив імунних факторів на функцію нервової системи з другого. Двобічний зв'язок між цими системами опосередкований загальними для них месенджерами і рецепторами. Однак, не дивлячись на багаточисельність досліджень імунного статусу, вивчення його в залежності від особливостей неврологічного статусу фактично не проводилось.

Мета дослідження. Дослідити значення змін деяких імунних показників в механізмах виникнення і прогресування неврологічної симптоматики при цереброваскулярних захворюваннях (ЦВЗ) різної тяжкості.

Матеріал і методи. Обстежено 232 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕП) різного ступеня тяжкості віком від 39 до 57 років. Чоловіків – 137, жінок – 95. З ДЕП I ст. – 63, II ст. – 116, III ст.

– 53 пацієнтів. З імунологічних показників вивчались зміни рівнів Т- і В-лімфоцитів та їх кооперативних взаємозв'язків при різних стадіях ДЕП.

Результати. Встановлено, що в обстеженій групі хворих реєструвались переважно знижені значення Т- і В-лімфоцитів як за частотою виявлення, так і за рівнем. При цьому ступінь їх зниження перевищував підвищення. Частота підвищених показників Т-лімфоцитів була незначною і переважала при I ст. ЕП. При зростанні тяжкості ЕП середні показники Т- і В-лімфоцитів поступово зменшувались, частота їх знижених рівнів зростала, особливо при II ст., а частота підвищених рівнів Т-лімфоцитів поступово зменшувалась. Разом з цим, частота підвищених рівнів В-лімфоцитів також зростала при зростанні тяжкості ЕП. Тобто, у більшості обстежених хворих виявлялась кількісна недостатність Т- і В-лімфоцитів, яка була більш виражена при II-III ст. ЕП, проте підвищені рівні В-лімфоцитів у частини хворих при III ст. ЕП також зростали. Наявність підвищених значень В-лімфоцитів у окремих хворих можна розцінити як поліклональне їх підвищення при дефіциті Т-лімфоцитів, що компенсує зрушення імунного статусу і може супроводжуватись менш тяжким перебігом захворювання, зокрема у хворих з I ст. ЕП. В той же час, динаміка підвищених рівнів В-лімфоцитів у хворих з різним ступенем тяжкості (особливо III ст.) ілюструє значення посиленних гуморальних реакцій в прогресуванні захворювання. Проведене дослідження варіантів Т-В-кооперації дозволило встановити, що у більшості обстежених хворих виявляється розузгодження кооперативних зв'язків Т- і В-ланки імунітету. Таке розузгодження в кооперативній роботі клітинної і гуморальної ланки імунітету може призвести до формування того чи іншого типу імунологічної недостатності – гіпо- або гіперсупресорного. Воно також дозволяє стверджувати, що в прогресуванні ЕП ведуче значення має активація аутоімунних реакцій, спрямованих на антигени тканин мозку. Однак менша частота виявлення підвищених значень В-лімфоцитів при III ст. ЕП свідчить, що лише у частини хворих зростання аутоімунних реакцій супроводжується прогресуванням ЕП. Виявлена залежність кількості Т- і В-лімфоцитів від тяжкості ЕП обумовлена, очевидно, і особливостями клінічного перебігу захворювання і функціонування вегетативних центрів. Встановлено, що при симпатикотонії спостерігається підвищення гуморальних реакцій, яке проявляється збільшенням антитілоутворення, в тому числі і нейроаутоантитіл. При ваготонії в значній мірі знижується активність гуморальної ланки імунітету і зменшується імовірність розвитку аутоімунних реакцій, але поглиблюється

імунологічна недостатність.

Висновки. Узагальнюючи отримані дані можна сказати, що зростання вираженості Т- і В-дефіциту при збільшенні тяжкості ЕП свідчить про значення нейроімунорегуляторних впливів в підтримці цих зрушень. Разом з цим, виявлені зміни не можна оцінити однозначно, а лише з урахуванням особливостей клінічної симптоматики.

Вплив больового синдрому на вегетативну регуляцію та церебральну вазомоторику

Сон А.С., Стоянов О.М., Гончарук О.О.

Одеський національний медичний університет

Больові синдроми попереково-крижової локалізації призводять до тривалої втрати працездатності та до соціальної дезадаптації [Довгий І.Л., 2003; Морозова О. Г., 2008; Freedman MK et al, 2008]. Ведучим симптомом вертеброгенного ураження ПНС є біль, який відрізняється по характеру, локалізації, інтенсивності, емоційному й вегетативному супроводу та ін. [Сон А.С., 2009]. При цьому, необхідно враховувати територіальну близькість великих вегетативних утворень тазово-абдомінальної області; розвиток реакцій по типу аксон-рефлексів; функціонування вегетативних провідників, які зв'язані з анімальними; висцеро-вісцеральні й висцеро-моторні рефлекси. При больових синдромах вертеброгенного походження виникають зміни у функціонуванні всіх рівнів нервової системи, особливо яскраво це проявляється з боку вегетативної нервової системи (ВНС). У патологічний процес утягуються діенцефальна область, формуються гіперкомпенсаторні стани «напруженості» вегетативної і психоемоційної сфер, гормонального й нейротрасмітерного гомеостазу [Вейн А. М., 1982; Сон А.С., Стоянов О.М., 2010]. В той же час, больове вогнище змінює функціональний стан головного мозку фізіогенним (через аферентні шляхи) та психогенним шляхами (ЛРК, кора півкуль та ін.) [Вейн А. М., 1982; А. С. Сон, Е. А. Гончарук, 2009; Стоянов О.М., 2010]. Залучені в патологічний процес гіпоталамо-мезенцефальні відділи, ЛРК визначають васкулярні в т.ч. церебральні дисфункції (ангіоспазм, ангідистонія, зміни на судинній стінці) що пов'язано з підвищенням тону, периферичного опору, зниженням їх кровонаповнення та ін.).

Мета роботи. Дослідити стан ВНС, церебральних судин при больовому синдромі до і після поперекової мікродискектомії.

Результати дослідження та їх обговорення. Усього в дослідженні взяли участь 97 пацієнтів (середній вік склав 43,5 ± 1,7 років), яким виконувалася поперекова мікродискектомія. Динаміка клінічної картини та зниження функціональних можливостей хребтово-рухових сегментів знаходила своє відображення за даними шкали JOA (The Japanese Orthopaedic Association), які у передопераційному періоді становили 9,8 ± 0,1 бала. Середній показник у ранньому післяопераційному періоді сягав 24,5 ± 0,1 бала. Через 6 місяців після хірургічного лікування у пацієнтів без клінічних проявів постдискектомічного синдрому - 31,2 ± 2,2 бала. Оцінка інтенсивності больових відчуттів за ВАШ напередодні оперативного втручання дорівнювала 8,8 ± 0,1 бала. На 6 добу після операції знизилась й становила - 1,4 ± 0,2 бала (р м синдромом сприятливо впливало як на його редукцію, так і стан ВНС, регуляцію церебральної гемодинаміки. Отримані дані можна розцінювати і як профілактику судинної патології, при хронізації алгичного процесу, в наслідок нормалізації регулювання судинної стінки, та відновлення вегетативного гомеостазу в цілому.

До терапії алкогольних полінейропатій

**Стоянов О.М., Сон А.С., Скоробреха В.З.,
Олексюк-Нехамес А.Г., Чаура А.Г.**

Одеський національний
медичний університет,
Львівський національний медичний
університет ім. Д. Галицького
Клініка «Імуніт», м. Одеса

Латентні форми алкогольних невропатій з урахуванням сучасної діагностики виявляються у всіх пацієнтів з хронічним алкоголізмом (О.В.Воробьева, 2007).

Патогенез алкогольного ушкодження нервової тканини є багатоскладовим і не пояснюється жодним конкретним механізмом: токсичні впливи алкоголю та його метаболітів (ацетальдегіду, пировиноградної кислоти та її альдегіду) на нервову тканину, дефіцит вітаміну В1, печінкова недостатність за умов її токсичного ураження та алкогольного цирозу. Нейротоксичні ефекти реалізуються через загальні патогенетичні механізми: ексайтотоксичність, оксидативний стрес внаслідок підсилення утворення вільних радикалів і оксиду азоту, активація механізмів апоптозу та ін. Додатково, активу-

ються збудливі NMDA рецептори, підвищення їх чутливості до глутамату та посилення кальцієвого струму, що підвищує внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію, індукує синтез NO та безпосереднє ураження нейронів (Chandler L.J., 1997; T.E.Schlapfer, 2000).

Важливим механізмом алкоголь-спричиненої нейротоксичності є порушення структури мембран і рецепторних комплексів, що розташовані на ній. Крім того, алкоголь знижує рівень в мозку специфічних протеїнів, які стимулюють зріст нейронів (T.Nakano, T.Fujimoto, S.Shimooki S., 1996).

Мета роботи - порівняльне клінічне дослідження ефективності комплексного лікування хворих із АП.

Досліджено 56 хворих на алкогольну полінейропатію (АП). В комплексне лікування включали великі дози вітамінів групи В (Неовітам), алфа-ліпоєва кислота, ніцерголін (Серміон), при виразному больовому синдромі – прегабалін (Лірика).

Загальний стан хворих оцінювали із застосуванням клініко-неврологічного огляду; оцінки важкості моторної і сенсорної полінейропатій у хворих завдяки шкалі щодо симптомів невропатії (Neuropathy Symptoms Score, NSSD) (A. S.Ametov et al., 2003; P. J. B.Dyck, 1999), а також обстеження хворих за допомогою методики стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) та різним підвидам її проб.

Проксимальні форми АП за характером ураження були по типу прогресуючої мієлінопатії. У хворих з дистальними формами АП був виявлений переважно змішаний аксоно-мієлопатичний характер ураження.

У клінічній практиці АП рідко піддається нейрофізіологічній діагностиці субстрату ураження (аксоно/мієлінопатія), що може бути встановлено завдяки ЕНМГ та дозволяє лікарю прогнозувати в динаміці лікувальну тактику.

Результати дослідження та їх обговорення.

У групі хворих з АП, яким на тлі стандартної схеми застосовували ТЦ, відмічено покращення рухової і чутливої функції, зменшення больового синдрому та позитивна динаміка у клінічних проявах, стосовно інших параметрів шкал опитування. Отримані достовірні позитивні зміни електрофізіологічних показників за даними ЕНМГ після проведення запропонованого лікувального комплексу.

Висновки:

Методика ЕНМГ дозволяє діагностувати латентний перебіг АП та встановлює тип ураження ПНС, що дозволяє проводити патогенетичну корекцію лікування і досягати більш стійкого терапевтичного ефекту.

Хворі з АП, що приймали запропонований лікувальний комплекс, досягають стійкого вірогідного покращення клініко-неврологічного стану у вигляді зменшення слабкості в ногах, відновлення рухової функції, чутливих розладів та ін.

Спостерігається також покращення основних нейрофізіологічних параметрів ПНС. Таким чином, запропоновану терапію можна рекомендувати для лікування АП.

Аксонопатичні форми ураження дистальних АП гірше піддаються лікувальню і вимагають більш тривалого комплексного курсу лікування з залученням препаратів з різним механізмом впливу на основні ланки патогенезу АП.

Враховуючи позитивні ефекти, які доведені із застосуванням об'єктивних методів клініко-нейрофізіологічного дослідження, можливо припустити, що ймовірним механізмом їх досягнення є відновлення мієлінової оболонки периферичних нервів, оскільки саме зворотній процес (дем'єлінізація) має патогенетичне значення при розвитку клінічних симптомів АП.

Незважаючи на певний оптимізм, отримані дані вимагають продовження досліджень, метою яких має бути вивчення лікувального ефекту означених ліків за пролонгованою схемою терапії для досягнення довготривалої дії у хворих з різними формами АП, а також дослідження механізмів реалізації позитивних терапевтичних ефектів.

Екстракорпоральна ударнохвильова терапія і кінезіотерапія в лікуванні міофасціального болювого синдрому.

Суботін Ф.О.

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського, м. Сімферополь

Мета. провести порівняльний аналіз лікування хворих з використанням методу ударнохвильової терапії (ЕУХТ) міофасціального болювого синдрому (МФБС) і із застосуванням кінезіотерапії (КТ).

Матеріали і методи – під нашим спостереженням знаходилися 16 пацієнтів, 10 чоловіків і 6 жінок, у віці від 30 до 55 років. Пацієнтів розподілили на 2 групи. Тривалість захворювання в обох групах складала від 6 місяців до 3 років.

Результати і обговорення. пацієнтам проведено неврологічне і мануальне обстеження верхньої порції трапецієвидного м'яза. Середній показник болю за шкалою ВАШ в обох групах

складав $6 \pm 0,5$ балу. Тригерні крапки піддавали терапії голівкою діаметром 10 мм з силою 2,5–3,0 бари, частотою 10 Гц, кількість ударів 2000 на одну крапку і перифокальну область. Частота сеансів складала – один сеанс в п'ять днів. Пацієнтам основної групи, на період часу між сеансами, проводилося КТ ураженого м'яза по методиці «м'язево-фасціальної корекції». Після проведеного курсу терапії всі хворі відзначали поліпшення загального стану, зниження або зникнення болю в шийно-комірній області і в спині. Пацієнти, що проходили лікування ЕУХТ, відзначали зменшення болювого синдрому через 2 – 3 сеанси терапії від початку курсу лікування. Пацієнти із застосуванням КТ, відзначали зниження болювого синдрому через 1-2 сеанси терапії і відсутності посилення болювого синдрому після першого сеансу терапії. Ускладнень від процедур, що проводяться, не спостерігали. Одержані результати показують, що застосування ЕУХТ в поєднанні з методом КТ при лікуванні МФБС дозволяють досягти більш вираженого і швидкого ефекту лікування, в порівнянні з терапією тільки методом ЕУХТ.

Висновки. Таким чином, комбінація методу ЕУХТ і КТ є ефективним неінвазивним методом лікування хворих з МФБС.

Застосування лей-енкефаліну (даларгіну) в практиці та експерименті

**Сухарь А. І., Погребенник Я.Я.,
Костенко О.В., Ткач Я.В.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Пріоритетним завданням сучасної фармакології є створення нових та більш досконало вивчених вже відомих лікарських препаратів. Все частіше для отримання ефективних та безпечних лікарських засобів використовують біологічно активні речовини ендogenousного походження. Однією із сполук, що активно застосовується в практиці є створений на основі опіодних пептидів, синтетичний аналог лейцил-енкефаліну гексапептид тирозил-Д-аланіл-гліцил-фенілаланіл-лейцил-аргініну діацетат (даларгін).

При різних способах введення максимальна концентрація даларгіну в крові спостерігалася через 10 хвилин. В результаті всмоктування і дегідратації даларгіну через 15 хвилин кількість його складає лише 5 % від дози, а швидкість елімінації даларгіну не залежить від способу введення.

Метою нашого дослідження було – вивчити та порівняти властивості даларгіну при різних захво-

рюваннях в клінічній практиці та експерименті.

Дослідження виконано на 30 пацієнтах та 15 експериментальних тваринах з різноманітними захворюваннями. Він прискорює процеси загоєння трофічних виразок при цукровому діабеті через покращення васкуляризації. Володіє трьома механізмами дії на мікроциркуляторне русло: перший – збільшення судинної проникливості, другий – активація лімфо току і третій – активація діapedезу лейкоцитів. Відома здатність даларгіну знижувати рівень шлункової секреції соляної кислоти, модулювати секрецію компонентів підшлункового соку. Застосування даларгіну при панкреатиті сприяє гальмуванню деструкції, чіткому відмежуванню вогнищ некрозу від інтактної паренхіми, супроводжується пригніченням активності панкреатичних ферментів і кінінів плазми, що сприяє гальмуванню патологічного процесу. Даларгін знижує активність запального процесу та позитивно впливає на ре моделювання лівого шлуночка зокрема у хворих на ревматоїдний артрит II-III ступеня активності із супутнім ураженням серця. В комплексі з традиційною базисною терапією він призводить до зменшення часу ранкової скутості суглобів та покращення якості життя пацієнтів за даними DAS3. В експерименті даларгін нормалізує стан нирок гострій норквій недостатності. При попередньому введенні тваринам лей-енкефаліна спостерігається тенденція до відновлення активності супероксиддисмутази. Збільшення її при оксидативному стресі після стимуляції опіодних рецепторів забезпечує утилізацію активних форм кисню і тим самим сприяє зниженню в тканинах рівня NO. З огляду на положення про ЦНС у розвитку гіпертонічної хвороби, в гіпотензивну терапію доцільно включити даларгін, одним з механізмів дії якого є антистресовий ефекти, обумовлений здатністю гальмувати викид норадреналіну, знижувати чутливість до симпатичних медіаторів на рівні адрено-рецепторів. В цьому випадку застосовувався ендоназальний електрофорез даларгіну як самостійно, так і в комбінації з каптоприлом, що сприяло зменшенню функціональної активності симпато-адреналової системи. Доведено, що опіодні пептиди, в тому числі і даларгін, знижують потребу тканин в кисні при екстремальних станах. Антигіпоксичні властивості даларгіну обумовленні стимуляцією опіодних рецепторів. Він знижує рівень лактату у венозній крові. Це обумовлено здатністю даларгіну зменшувати прояви регіонарної ішемії ті гіпоксії тканин.

Висновок. Враховуючи здатність даларгіну модулювати ендогенні процеси організму людини і при цьому не справляти вираженого впливу

на параметри гомеостазу є надзвичайно корисною і формує широке коло для його застосування при виразковій хворобі, цукровому діабеті, при трофічних виразках, панкреатиті, ревматоїдному артриті, а також при експериментальній норквій та серцевій недостатності. Заслугує подальшого вивчення застосування даларгіну при артеріальній гіпертензії.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника у спортсменов луганской области

Тернопольский С.П.

ООО Медицинский центр «Анкас»

Актуальность темы. Среди наиболее распространенных заболеваний позвоночника у спортсменов занимают изменения дегенеративно-дистрофического характера (спондилез, остеохондроз позвоночника) [А. А. Герасимов, 1985; Т.И.Губарева, 1988; В.П.Славич, 1990; С.П.Миронов, 1992 и др.]. Как правило, профессиональные спортсмены, имеют хорошо тренированные, но перегруженные мышцы, в результате чего, кровь также плохо поступает к позвонкам и соединительной ткани. Патологические явления, возникающие на основе перегрузок тканей, имеют большое значение, как микротравмы, так и дистрофические изменения. Согласно проведенным ранее расчетам, в момент отрыва груза от пола позвоночник подвергается компрессии, превышающей исходную нагрузку, по меньшей мере, в 9,5 раза. Эта сила амортизируется дисками. Если в них имеются дегенеративные изменения, легко может возникнуть разрыв фиброзного кольца, выпадение пульпозного ядра [Ф.Ф. Огиенко, 1969]. На распространенность остеохондроза и на состояния, способствующие развитию этого заболевания при занятиях спортом, указывает ряд авторов [В. А. Базанова, 1979; Я.Ю. Попелянский, 1985; В.П.Сазонов, 1986; И.РПТмид, 1992; Л.С.Захарова, 1995].

Цель работы. Изучить дегенеративные изменения позвоночника у спортсменов Луганской области за 2008 – 2012гг.

Материалы и методы. С 2008 по 2012гг. под нашим наблюдением находились 25 пациентов, проживающих в Луганской области и обратившихся за медицинской помощью в клинику «Анкас». Все обследуемые пациенты, в прошлом занимались профессиональным спортом и их спортивный стаж составлял от 5 до 10 лет. 100 % пациентам был установлен диагноз: Остеохондроз

пояснично-крестцового отдела позвоночника, осложненный дегенеративно-дистрофическими изменениями в поясничных сегментах. Выраженный ирритационно-радикулярный синдром с нарушением статико-кинетической функции позвоночника, в стадии обострения.

Первичный осмотр каждого пациента включал: сбор жалоб, анамнез заболевания, объективный статус. Дополнительные методы исследования включали: магнитно-резонансную томографию (МРТ) или компьютерную томографию (КТ) позвоночника на базе рентгенологического отделения Луганской областной клинической больницы.

Результаты. Нами проведен катamnестический анализ амбулаторных карт 25 пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. По данным спортивного анамнеза, все 25 пациентов занимались скоростно-силовыми видами спорта, что включало один из видов спорта: тяжелую атлетику, барьерный бег, прыжки в высоту, прыжки в длину, прыжки с шестом, метание копья, метание диска, метание молота и толкание ядра.

Возраст пациентов был в пределах 35-55 лет, в среднем (44±2,3 года). Из 25 пациентов, обратившихся за медицинской помощью 75 % (19 человек) были мужчины, и 25 % (6 пациентов) – женщины.

По данным МРТ, с признаками грубого дегенеративного разрушения диска между 4 и 5 поясничными позвонками (L4L5) было – 10 пациентов, и формированием грыжи диска между 5 поясничным и 1 крестцовым позвонками (L5S1) – 15 пациентов.

Выводы. У профессиональных спортсменов, при определенных условиях появляются перегрузки и перенапряжения, которые повышают угрозу травм и возникновения посттравматических заболеваний позвоночника, после окончания спортивной карьеры.

Проведенный анализ показал, что вопрос дегенеративно-дистрофических изменений тканей позвоночника у спортсменов требует дальнейшего изучения, что позволит разработать эффективную тактику для профилактических и реабилитационных действий с учетом специфики нагрузки при различных видах спорта.

Use of the acupuncture and d'arsonval electric current in the treatment of tension-type headache

Tondiy O, Merkulova V, Sushko S, Teslenko E, Bokatieva V.

Neurology and Child Neurology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Central Clinical Hospital of Ukrzaliznytsa, Kharkiv, Ukraine

Background and Aims: The effect of the acupuncture and d'arsonval electric current of scalp on the pain intensity of the patients having tension-type headache was investigated.

Method: 80 patients aged from 18 to 55 (51 females and 29 males) having tension-type headache were observed. The pain was examined and measured according to the visual analogue scale (6 -7 points). All patients were observed (MRI etc.). The patients were divided into two groups. The first group (62 patients) received in addition their basic medication, darsonvalisation of scalp and acupuncture (GI 4, GI 11, E 36, RP 6, P7, MC 6, TR 5, F 2, IG 3, T 12-18, T 20, IG 10, IG 12-15, GI 14-16, V 7-15, VB 19-21, VB 3-9, TR 17, TR21-23, VB1, V 2-6, VB 14-16, T 22-24). The complete course was 10 - 12 procedures. The second group (control, 18 patients), received only the basic medication.

Result: The pain intensity of the patients in the first group was reduced after 6 - 7 days of treatment (96,7% patients) compared to the control group, where pain reduction after 12 - 16 days of treatment (44,4% patients); $p < 0,01$.

Conclusion: The addition of the acupuncture and darsonvalisation of scalp to the treatment of tension-type headache resulted in earlier remission.

Хроническая головная боль у больных с отсутствием слуха

Филатова О.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Изучая психосоциальную дезадаптацию у больных с врожденным отсутствием слуха и нарушениями речи (сурдомутизмом), мы вывели для себя ряд типичных заболеваний, которые существенно осложняли их приспособительное поведение, крайне тяжело воспринимались на субъективном уровне и не получали оптимального лечения.

Известно, что нарушение слуха у больных сурдомутизмом всегда в большей или меньшей степени связано с органической патологией, которая проявляется либо как наследственный дегенеративный процесс (врожденная деформация слуховой косточки, семейная форма атрофии слухового нерва), либо как результат неблагоприятного протекания ante- и перинатального периода (краснуха, герпес при беременности, наложение акушерских щипцов, длительная асфиксия в родах), либо под влиянием экзо- и эндогенных вредностей в раннем возрасте (массивная антибиотикотерапия, черепно-мозговые травмы, вирусные отиты, менингиты и т.д.).

Хроническая головная боль (ХГБ) встречалась, в основном, у женщин 20-45 лет и отличалась, прежде всего, характером болевого ощущения. Это была монотонная, тупая, стягивающая, ноющая боль генерализованного характера. Начиналась она всегда со второй половины дня или вечером, после интенсивной физической или умственной нагрузки, сильного эмоционального напряжения; часто её провоцировали большие дозы кофе или алкогольных напитков, вынужденная депривация сна с необходимостью утренней работы. Кроме головной боли, данная группа больных отмечала чувство общего физического напряжения, трудность засыпания, частые экстрасистолы (вероятно, нейро-рефлекторного происхождения).

Согласно данным ряда авторов (Вейн А.М., Яхно Н.Н., 1981; Колосова О.А., 1983) ХГБ мышечного напряжения возникает вследствие пролонгированного сокращения плечевых, шейных, лицевых или черепных мышц, воздействует на кровеносные сосуды, тем самым, сокращая кровоток. Это, в свою очередь, вызывает недостаток кислорода в мышечных тканях и аккумуляцию «болевызывающих токсинов». В результате нервы напряженных мышц подвергаются общей ирритации и передают это раздражение в мозг. Возникновение этих болей обычно связывают с вынужденным положением головы, чрезмерным напряжением челюстей, зрительным и физическим переутомлением.

С целью выработки адекватной системы медикаментозной и психотерапевтической коррекции и принятия профилактических мер для предупреждения приступов ХГБ, мы разработали для данных больных систему самомониторинга субъективного состояния и обучили их методам прогрессирующей мышечной релаксации и ауто-тренинга по классической методике Шульца с использованием карточек с формулами внушения.

Лечение вегетативно-сосудистых синдромов остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника с применением физиопунктуры и тракционных методов

Беспалый Н.А., Вирченко В.В., Шатрава Ф.М., Мыщык Ф.Ф., Бондарь В.М., Шулык В.М., Авраменко О.Б.

Санаторий «Сосновый бор»,
Полтавская обл., г.Зеньков

Остеохондроз позвоночника актуальная проблема вертеброневрологии. Распространенность данной патологии, часто недостаточная эффективность медикаментозного лечения в условиях поликлиник и стационаров требует совершенствования терапии остеохондроза позвоночника.

Совокупность болевых, корешковых, мышечно-тонических и вегетативно-сосудистых синдромов остеохондроза позвоночника предполагает разработку дифференцированных комплексов лечения.

Целью исследования является изучение эффективности лазеро-, КВЧ – терапии и тракционных методов лечения позвоночника в комплексе санаторного лечения.

Наблюдением было охвачено 2-е группы пациентов с диагнозом остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, люмбаишиалгия (мужчины и женщины возрастом 35-65 лет): 1 группа – 36 человек, 2 группа – 25 человек. В первой группе лечение методами вибротракции позвоночника и подводного горизонтального вытяжения проводилось на фоне санаторного режима, бальнеотерапии, грязелечения, лазеро- и КВЧ-терапии («Медик-1», «МИТ-1.» – отечественные аппаратные комплексы комбинированного лечения спектрами красного, инфракрасного лазерного излучения и электромагнитными волнами миллиметрового диапазона). Применялся метод вибротракции поясничного отдела позвоночника на тракционном столе, кресельным методом с вытяжением поясничного отдела позвоночника, выпрямленным поясничным лордозом, регулируемой частотой и амплитудой вибрации. Вибротракцию поясничного отдела позвоночника проводили 2-3 раза в неделю, силою вытяжения 2-6 кг. Подводное горизонтальное вытяжение позвоночника проводилось в лечебном бассейне, через день с вибротракцией 2-3 раза в неделю, силою 0-8 кг., с предварительным комплексом гидрокинезотерапии, с фиксацией за голеностопные суставы, по Мартынову. Длительность сеансов

тракционной терапии 10-20 минут, с отдыхом на щите-каталке 30-60 мин., курсом 8-10 сеансов.

Лазер и КВЧ применялись сегментарно и по методикам физиопунктуры с учетом результатов реомеридианографии по Накатани.

Сравнительную вторую группу составили пациенты, получившие тот же комплекс бальнеогрязелечения и тракционных методов без применения физиопунктуры и сегментарных методик КВЧ и лазеротерапии.

Клиническое обследование проводили до и в конце лечения. Суммарная оценка эффективности лечения основывалась на определении динамики ряда субъективных показателей (болевого синдром, ограничение движений после длительного пребывания в статических позах и др.), а также данных вертебро-неврологического обследования, мануального тестирования, рентгенографии. Оценка состояния мышц производилась методами визуально-пальпаторного исследования.

Исходя из данных анализа результатов санаторного лечения, заметно увеличение его эффективности в 1 группе-83,3 %, в сравнении со 2 группой- 76 %.

Вегетативно - сосудистые реакции оценивали методом компьютерной реовазографии («Регина» – «ДХ-системы») и реомеридианографии по Накатани («Z-10»- «Мединтех»).

Для реовазографии (РВГ) нижних конечностей обследуемых в 1 и 2 группах, был характерен гипертонический тип реограмм, что вероятно коррелирует с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. После проведенного курса комплексного лечения отмечалась тенденция к нормализации реограмм. Положительная динамика отмечена по реографическому индексу(РИ), его увеличение на 11,4 -18,2 % - в первой группе, и на 9,1-13,8% во второй группе больных 2.

Динамика по времени восходящей части реоволны (а) составила : - уменьшение его на 0,04-0,06сек. в первой группе; - и на 0,02-0,04сек. во второй группе, улучшение регионарного кровообращения и тонических свойств сосудов нижних конечностей явилось более выраженным в группе с применением физиопунктуры.

Субъективное и объективное улучшение соответствовало данным электропунктурной диагностики по Накатани с тенденцией приближения данных к пределам физиологического коридора в 56 % случаев – первая группа больных, и без четких закономерностей изменений – во второй.

С возможностью «вегето-тропного» воздействия физиопунктуры, связано уменьшение частоты бальнео-реакций в 1 группе к 2,8 % случаев, в сравнение с 8 % - во второй.

Таким образом, применение лазеро- и КВЧ-терапии (в т.ч физиопунктуры), тракционных методов лечения позвоночника рекомендовано для комплексного санаторного лечения остеохондроза позвоночника.

Сравнительная характеристика вегетативных расстройств пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Вегетативные расстройства сопровождают практически все патологические состояния, то же можно сказать и о такой патологии как вертеброгенный синдром позвоночной артерии (СПА). В МКБ-10 СПА относится к XIII классу, рубрике М53 Другие дорсопатии. Подрубрика М53.0 Шейно-черепной синдром. Заднешейный симпатический синдром. Клиническая картина СПА обусловлена раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии (ПА). О вегеталгии СПА написано достаточно, интерес представляет рассмотрение вегеталгий в различных фазах течения СПА, органическую и функциональную, при этом органическая стадия разделена на начальные проявления недостаточности кровообращения мозга, когда еще нет вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) и стадию ВБН. Объективную диагностику СПА предложил Шебатин А.И. и определил его как симптом ретракции глазного яблока: во время неврологического осмотра определяется глазодвижение, после пробы де Клейна, вновь проверяется горизонтальное глазодвижение, у пациентов с СПА после раздражения ПА, при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание), внешне это проявляется сужением глазной щели с одной из сторон. Цель данной работы: описание вегетативных расстройств СПА в различных фазах течения патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужил результат обследования 170 пациентов. Пациенты обследованы, при неврологическом осмотре проводилась проба де Клейна с проверкой глазодвижения до и после пробы. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография магистральных артерий головы, с функциональными пробами, транс-

краниальная доплерография. У всех пациентов был верифицирован диагноз: СПА и фаза заболевания 1-я группа (1гр.), функциональная стадия, 63 человека, средний возраст (ср.воз.) $34,31 \pm 1,24$ года. 2-я группа (2гр.) пациенты с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга 51 пациент ср. воз. $42,67 \pm 1,73$ года, 3-я группа (3гр.) пациенты с ВБН 56 пациентов, ср. воз. $47,02 \pm 1,81$ лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Очень большое разнообразие было отмечено при анализе жалоб вегетативного характера. Жалобы на тошноту, рвоту во время головной боли распределились по группам равномерно, так же равномерно распределилась по группам жалоба на снижение веса тела, но она отмечалась крайне редко. Жалоба на периодическое повышение температуры тела (больные перед поступлением обследовались, очагов воспаления выявлено не было) характерна для органической стадии течения патологии. Жалоба на одышку, чувство «нехватки воздуха», затруднение дыхания более характерна для функциональной стадии и начала органической и совершенно не характерна для выраженной органической стадии. Таким образом, в структуру СПА иногда включаются и элементы гипервентиляционного синдрома. Лицевые вегеталгии наблюдались во всех группах, это были жалобы на жар в носу, жжение глаз, чувство прилива крови к лицу, онемение губ, глаз, тяжесть в глазах, покалывание в области носа, переносицы, всего лица, боли за глазами, боли в глазах. Жалобы на сенсорные вегетативные расстройства отмечены не только с локализацией в верхнем квадранте тела, но и нижнем. В частности пациенты отмечали: боли, чувство онемения; похолодания рук, ног, а также такое чувство как, периодически возникающее внутреннее подергивание, дрожание в руках или ногах внешне не проявляющееся, пульсация в ногах. По группам данные жалобы были распределены равномерно. Во всех трёх группах были отмечены, несколько необычные для СПА жалобы на онемение тела, жжение в теле, напряжение, дрожание внутри тела, дискомфорт в теле. у всех пациентов, предъявивших данные жалобы, в анамнезе имелось отягощение в виде: ранее перенесенного патологического состояния (черепно-мозговая травма, общий наркоз, эндокринная патология, хроническое заболевание в стадии ремиссии), что вероятно и обуславливало дополнительную вегетативную дисфункцию. Жалобы на повышенную потливость предъявлялась очень редко во всех группах. Нарушение сна, жалоба, которая предъявлялась достаточно часто как в функциональной, так и в органической стадии. Однако в НПНМК данный признак был достоверно реже,

нежели, в период выраженных дисциркуляторных нарушений $p < 0,05$. Наличие общей слабости, быстро возникающей усталости, отмечали пациенты во всех группах, жалоба на головокружение ортостатического характера, вазомоторное головокружение, по группам распределилось с тенденцией к уменьшению количества при наличии органических изменений, но статистически достоверного отличия отмечено не было.

Вывод. Жалобы вегетативного характера предъявлялись часто и во всех группах, при этом жалобы на периодически возникающее повышение температуры тела, наблюдавшиеся достаточно редко, отмечены только в органической стадии, элементы гипервентиляционного синдрома, отмечались исключительно в функциональную стадию и в начальный период органической.

Сравнительная характеристика цефалгии у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Цефалгия одна из наиболее частых жалоб у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии (СПА). Я.Ю.Попелянский описывал эту головную боль как пульсирующую и жгучую, распространяющуюся от затылка до виска и темени и вплоть до надбровных дуг, при локализации в затылочной области она сверлящая, тупая, давящая, чаще односторонняя, усиливающаяся при движении в шейном отделе позвоночника. Однако не всегда болезнь принимает классическую форму и имеется большое количество атипичных случаев. Рассматривая СПА необходимо напомнить также о фазности течения СПА: функциональная и органическая. Я.Ю.Попелянский указывает: функциональная стадия это СПА, а органическая это вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН), однако надо отметить, что в настоящее время, когда появилась возможность объективной диагностики СПА, стало возможным определить ВБН с СПА и ВБН без СПА, так же необходимо вспомнить еще два обстоятельства, которые не дают возможности все собирать в «одну карзину». 1. До сих пор нет убедительных доказательств, что СПА формирует изменения ПА. 2. Необходимо отметить еще одну патогенетическую осо-

бенность СПА - это раздражение ПА, тогда как ВБН это всегда выпадение. Объективную диагностику предложил Шебатин А.И. и определил его как симптом ретракции глазного яблока. Его диагностика: во время неврологического осмотра определяется глазодвижение, после пробы де Клейна, вновь проверяется горизонтальное глазодвижение, у пациентов с СПА после раздражения позвоночной артерии, при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание), внешне это проявляется сужением глазной щели с одной из сторон. Цель данной работы: описание клинического признака СПА цефалгии в различных фазах течения патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужил результат обследования 170 пациентов. Пациенты обследованы, при неврологическом осмотре проводилась проба де Клейна с проверкой глазодвижения до и после пробы. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография магистральных артерий головы, с функциональными пробами, транскраниальная доплерография. У всех пациентов был верифицирован диагноз: СПА и фаза заболевания 1-я группа (1гр.), функциональная стадия, 63 человека, средний возраст (ср.воз.) $34,31 \pm 1,24$ года. 2-я группа (2гр.) пациенты с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга 51 пациент ср. воз. $42,67 \pm 1,73$ года, 3-я группа (3гр.) пациенты с ВБН 56 пациентов, ср. воз. $47,02 \pm 1,81$ лет. Такое разделение наиболее целесообразно: выделить промежуточное состояние между органической и функциональной стадией.

Результаты исследования и их обсуждение Жалоба на не диффинцируемую головную боль по всей голове в 1гр 29 (46,03%), 2гр. 27 (52,94%), в 3гр 32 (57,14%), статистической разницы нет, однако достоверно чаще она встречалась $p < 0,01$ по всем группам. Гемикрания, в 1гр. 16 (25,4%). 2 гр. 10 (19,61%), 3гр. 8 (14,29%) количественно чаще встречалась в функциональной стадии, но достоверной разницы нет. Не было отмечено и какой либо разницы между сторонами, однако в 1 группе имела место периодически меняющаяся гемикрания 3 (4,76%). Головная боль, распространяющаяся с затылка и на лобную область, отмечена была только в 1 группев 3 (4.76%). Часто головная боль локализовалась в задней части головы, затылочной, затылочно-теменной, шейно-затылочной, теменной 1гр.12(19,4%), 2гр.16 (31.37%), 3гр.16(28,57%), статистической разницы нет, однако внутри 2гр. эта локализация была наиболее частая $p < 0,05$ Головная боль начина-

ющаяся с лобной области и иррадирующая или переходящая на теменную, височную или затылочную область в 1гр. 8 (12,7%), 2 гр.8 (15,7%), 3гр. 10(17,87%). Головная боль с локализацией в височной области в 1гр 8(12,7%), 2 гр.7(13,73%), 3 гр.10(17,87%). Чувство тяжести в голове, описывали как боль в виде «каска», «шлема», «шапки», «обруча», в 1гр.9(14,29%), 2гр.7(11.76%), 3гр. 2(3.57%) достоверно чаще в 1гр. и 2гр при $p < 0,05$. Головная боль сжимающего, сдавливающего, колющего, распирающего, пульсирующего, стреляющего характера в 1гр. 16(25,4%), 2 гр. 11(21,57%), 3 гр. 15(26,78%). Некоторые пациенты описывали свою головную боль как дискомфорт в голове, чувство «жжения» в ней, «онемения», «тумана» в голове в 1гр. 4 (6.35%), 2гр 3 (5,88%), 3гр.4 (7.14%). Иррадиация головной боли чаще всего наблюдалась в глазные яблоки и затылочную область, реже в шейный отдел позвоночника и лицо в 1гр 7 (11,11%), 2гр. 2 (3,92%), 3гр.8 (14,29%). Отмечено достоверное снижение количества данных жалоб во 2гр. при $p < 0,05$ с группой имеющей более выраженную дисциркуляцию.

Вывод. Убедительных различий характера цефалгии СПА в зависимости от стадии течения не выявлено, отмечены отдельные признаки которые преобладали в одной из групп, к таковым можно отнести чувство тяжести в голове, которое значительно реже наблюдалось в фазе с ВБН, иррадирующие боли реже наблюдались в переходный период. Но в целом по характеру цефалгии невозможно диффинцировать стадии течения СПА.

Дигностический аспект заднего шейного симпатического синдрома

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Головная боль. наиболее распространенный признак многих заболеваний и обращений за медицинской помощью, а своевременная и правильная диагностика заболевания является залогом адекватного лечения и избавления пациента от страдания. Одним из таких патологических состояний. которое сопровождается, достаточно часто, головной болью, является задний шейный симпатический синдром. Который в литературе описывается как синдром позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром, шейная мигрень, синдром Барре-Льеу, синдром позвоночного нерва. Такое большое количество названий для одного патологического состояния свидетельству-

ет о трудности его диагностики. Данное обстоятельство становится, возможно, когда диагностика опирается на субъективные ощущения пациента по Я.Ю.Попелянскому, головная боль, с ощущением давления в глазах и вазомоторными нарушениями в голове и лице, слуховые расстройства: головокружение, «глазные» симптомы, гортанные и глоточные симптомы, характерно наличие церебральных проявлений и брахиальгий. Цель работы описание объективного признака, возникающего при данной патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужили результаты обследования 63 человек, средний возраст составил $34,31 \pm 1,24$ года. Все пациенты были обследованы и диагноз задний шейный симпатический синдром верифицирован. Во время неврологического обследования проводилась проба де Клейна или раздражение точки позвоночной артерии с проверкой глазодвижения до пробы и после. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография экстракраниальных сосудов, с функциональными пробами.

Результаты исследования и обсуждение Проведённое нами исследование дало возможность объективировать наличие раздражения позвоночной артерии. Косвенным признаком раздражения позвоночной артерии, послужило определяемое на доплерографе снижение скорости кровотока при функциональной пробе. Во время неврологического осмотра с проведением проба де Клейна и проверкой, до пробы и после, горизонтального глазодвижения, было отмечено, что при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание). Иногда это явление наблюдалось с двух сторон, при этом с одной из сторон явление было чаще более выражено. Некоторая схожесть синдрома ретракции глазного яблока и найденного нами признака дало повод назвать данное явление симптомом ретракции глазного яблока. При этом для синдрома характерно следующее: он постоянен и не зависит от изменения положения тела или поворота головы. Также для синдрома характерна выраженность проявления признака, симптом ретракции глазного яблока несколько уступает ему в этом. Так же отличительным признаком синдрома является значительное расширение глазной щели при отведении глазного яблока, как при 1 так и 2 типе. Для симптома ретракции глазного яблока, характерно, что при отведении глазного яблока, из приведенного состояния, глазная щель расширяется до тех пор пока глаз не займет среднее положение, при дальнейшем отведении расширения глазной щели не происходит, в отличие от

синдрома, когда глазная щель после прохождения глазным яблоком среднего положения продолжает расширяться и далее. Таким образом основное отличие синдрома от симптома в том, что синдром независим от раздражения позвоночной артерии, он постоянен, симптом же целиком зависит раздражения позвоночной артерии. В отдельных случаях, чаще в период обострения заболевания, до проведения пробы с поворотом головы, отмечается при проверке горизонтального глазодвижения имеет место небольшая ретракция глазного яблока с одной из сторон, которая значительно усиливалась после проведения пробы. Вопрос о стороне проявления рефлекса относительно раздражаемой позвоночной артерии является ключевым при рассмотрении механизма возникновения симптома. При раздражении позвоночной артерии, путём поворота головы в сторону, симптом выявлялся на коллатеральной стороне, т.е. на противоположной от раздражаемой артерии. Но в отдельных случаях отмечалось появление симптома на стороне вероятного раздражения артерии. Статистический анализ проведен с использованием U- критерия Манна-Уитни, достоверность подтверждена для коллатерального варианта. Анатомический путь: раздражение с симпатического сплетения позвоночной артерии следует к ипсилатеральным вестибулярным ядрам, затем через задний продольный пучок к ядру отводящего нерва коллатеральной стороны, чем и обуславливается тоническое напряжение латеральной прямой мышцы глаза, и это дополнительное усилие в противоположную сторону ведёт к ретракции (втяжению) глазного яблока, внешне проявляющееся сужением глазной щели.

Вывод: Симптом ретракции глазного яблока – есть единственный объективный специфический признак характерный для заднего шейного симпатического синдрома, в период обострения симптом наиболее выражен, тогда как в период ремиссии может быть слабо выраженным или отсутствовать.

К вопросу реабилитации посткоммоционных дисфункции

Шитиков Т.А.

Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, Днепрпетровск

Введение. Посткоммоционные дисфункции (ПД) являются одной из наиболее распространенных патологий у пациентов, перенесших легкую

закрытую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ). Существует огромное разнообразие этиопатогенетических подходов к лечению, но эффективность терапии невысока. Считается, что при черепно-мозговой травме нарушается центральная регуляция всех систем и органов и, в особенности, ауторегуляция мозгового кровотока. Происходящие нарушения метаболизма мозга и свертывающей системы крови, иммунные сдвиги, изменяют ликвородинамику. В этих условиях создаются предпосылки для развития нарушений вегетативного гомеостаза, кровообращения в вертебробазиллярном бассейне головного мозга. Существующие методы лечения данной патологии направлены на фармакологическую коррекцию нарушений, что увеличивает аллергизацию организма, еще больше изменяет гомеостаз.

В тоже время рядом школ мануальной терапии и остеопатической медицины предложены методики физиологической, безмедикаментозной реабилитации пациентов с данной патологией. Которые, к сожалению, не нашли практического применения в клинической практике, не смотря на то, что с 2002 года входят в клинический протокол МОЗ Украины по лечению отдаленных последствий ЧМТ.

Целью нашей работы явилась попытка анализа эффективности применения кранио-сакральных техник мануальной терапии у пациентов с ПД.

Материалом послужило наблюдение за 75 пациентами (14-34 лет) основной группы, страдающих ПД в анамнезе у которых имели место ЛЧМТ. Контрольную группу (КГ) составили 20 пациентов с аналогичной патологией такого же возраста,

Методы обследования были: клинический, неврологический, краниометрия, визуальная и мануальная диагностика, постуральные тесты, пульсовая интервалография и бульбарная биомикроскопия, РЭГ, ЭЭГ. В ОГ при лечении применялся комплекс техник в виде мануальной коррекции суставов черепа и таза (так наз. кранио-сакральная терапия), артикуляционные техники на позвоночнике, миофасциальные техники. Фармакологическое и физиотерапевтическое лечение не применялось. В КГ пациенты получали фармакологическое и физиотерапевтическое лечение по стандартным схемам. Инструментальное обследование в обеих группах проводилось до и после лечения.

Результаты: В клинике заболевания присутствовали жалобы на головную боль, усталость, склонность к вегетативным нарушениям, повышенную утомляемость, раздражительность. У 96% при обследовании были отмечены изменения состояния церебральной гемодинамики. У 88% пациентов - органов дыхания, сер-

дечно - сосудистой системы. В ОГ и КГ группе имел место краниальный сколиоз, т.е. визуальная и краниометрическая асимметрия мозгового и лицевого черепа

Нормализация показателей гемодинамики, вегетативного гомеостаза происходило ОГ к 3-4 сеансу лечения. Обратная динамика жалоб пациента отмечалась уже после 1-2 сеанса. В ОГ весь курс лечения, состоял из 5-6 процедур 2-3 раза в неделю. Негативных реакций и осложнений не отмечено.

По окончании лечения состояние пациентов (регресс жалоб, стабилизация гемодинамики, вегетативного равновесия) оценено как удовлетворительное у 90,6% пациентов ОГ. В контрольной группе за этот же период динамика клинических проявлений была оценена как положительная у 70,0%. Длительность лечения КГ была значительно длительнее (21-25 дней).

У 20% пациентов отмечались аллергические реакции. Нормализация показателей РЭГ, ЭЭГ, вегетативного равновесия (длина интервала RR) на тахограммах кардиоинтервалографии у пациентов после сеансов лечения техниками кранио-сакральной терапии были достоверно выше ($p < 0,5$).

Многочисленные фармакологические и физиотерапевтические методики лечения и реабилитации направлены на ликвидацию одного из наиболее важных патогенетических механизмов последствий ЛЧМТ – нарушение гемодинамики, но устраняют саму причину этих нарушений – паттобиомеханические изменения в костях и швах черепа, краниовертебральных суставах позвоночника, которые приводят к деформации шва и/или раздражению прориорецептивных зон твердой мозговой оболочки и проявляются изменениями гемодинамики (гипертензия), формированием миофасциальных гипертонусов мышц шеи, воротниковой зоны, тазовой области, нарушению статики пациента. Включение техник кранио-сакральной мануальной терапии в лечение данной категории пациентов позволяет быстро получать стабильный эффект (нормализация гемодинамики, вегетативного тонуса) без дополнительной фармакологической нагрузки на организм ребенка. Наиболее эффективными показали себя техники «четвертого желудочка», V-spread, деторсии твердой мозговой оболочки, «укачивания», позиционная мобилизация краниоцервикального перехода, кожнофасциальные и миофасциальные техники на голове, воротниковой зоне, тазовом регионе.

Выводы: У пациентов с последствиями ЛЧМТ имеющиеся нарушения гемодинамики, статики, вегетативного гомеостаза, поддаются коррекции методами кранио-сакральной мануаль-

ной терапии. Физиологическая мануальная коррекция швов черепа, твердой мозговой оболочки, диафрагм, таза и позвоночника в общем комплексе лечения ПД позволяет повысить качество жизни пациентов, повысить эффективность терапии и реабилитации, снизить сроки без применения фармакологических препаратов.

Цервикоалгия и торакоалгия как ранние симптомы ригидной формы болезни паркинсона

Юров И.В.

Центр первичной медико-санитарной помощи № 4.

Приазовский региональный кабинет по коррекции экстрапирамидных заболеваний и когнитивных нарушений г. Мариуполь.

Цель: Изучить частоту встречаемости жалоб пациентов с болезнью Паркинсона (БП) на боль в спине в дебюте и на развернутых стадиях болезни, оценить исходный неврологический статус у этих больных и его динамику в ходе наблюдения и применения трансдермальной системы, содержащей ротиготин.

Методы: В нашей работе мы использовали клиничко-неврологический, нейро-психологический метод, ЭЭГ, МРТ головного мозга.

Результаты: С 2008г. в Мариуполе начал работу кабинет по коррекции экстрапирамидных нарушений. На январь 2013г. нами было обследовано и взято на учет 135 больных в возрасте от 30 до 80 лет, ранее периодически наблюдавшихся по месту жительства у невролога и терапевта в разных районах города и Приазовья. В структуре когорты больных с болезнью Паркинсона мужчин – 85 (62,96%), женщин – 50 (37,04%). При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (в первой редакции), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr. У больных доминировал акинетико-ригидный – 68% или дрожательно-ригидный – 32% синдромы, отмечались феномен «on-off» - 25%, тремор, резистентный к препаратам леводопы – 18%, была снижена дневная активность - 43%. На ЭЭГ в 73% выявлен дезорганизованный, уплощенный тип волновой активности, на МРТ головного мозга в 60% визуализирова-

на субатрофия коры лобных, теменных долей и мозжечка, в 72% - внутренняя и наружная гидроцефалия. Одной из частых жалоб пациентов с ригидной формой БП была боль в шее и грудной области, которую больные описывали как тянущую, ноющую боль (боль не купировалась рутинным назначением НПВС). В 2012 году (апрель – декабрь) 10 пациентам (4 – в дебюте клинических проявлений, 6 – со второй и третьей стадией заболевания) с ригидной формой БП мы назначили трансдермальную систему с ротиготином (2 - 4 мг в сутки). Положительный эффект терапии получен в виде уменьшения болевого синдрома (по визуальной – аналоговой шкале 7 пациентов отметили практически полный регресс боли, особенно это отмечали больные в дебюте проблемы), регресса акинетико-ригидного синдрома, тремора, кроме того, увеличилась дневная активность (суммарный бал по шкале UPDRS 56,05+2,95 - 46,35+2,15 (p<0,05), вторая часть UPDRS – дневная активность 17,02+0,82 - 12,15+0,55 (p<0,05), третья часть UPDRS – двигательная активность 45,05+2,05 - 35,05+1,55 (p<0,05)).

Заключение: Представляется возможным рекомендовать пациентам с БП (1-3 ст. по Hoehn & Yahr) трансдермальную систему, содержащую ротиготин, в комплексной терапии для коррекции ригидного синдрома (в том числе и симптома боли в верхней половине туловища).

Стан церебральної гемодинаміки, судинної регуляції та реактивності вегетативної нервової системи у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії

Яркова С. В.

Навчально-науковий медичний центр Університетська клініка Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя

Мета дослідження. Вивчення особливостей церебральної гемодинаміки, показників цереброваскулярної реактивності (ЦВР) та реактивності вегетативної нервової системи у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) II стадії.

Матеріали та методи Обстежено 84 пацієнти. З них 62 хворих на ДЕ II стадії на тлі церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії або їх поєднання віком від 44 до 71 років, з яких чоловіків було 26, жінок – 36, а також 22

пацієнти відповідного віку без клінічних ознак цереброваскулярної патології (група контролю). Пацієнтам проведені такі дослідження: клініко-неврологічне, нейропсихологічні тести (шкала Mini Mental State Examination (MMSE), Монреальська шкала (МОСА), МРТ головного мозку. Дослідження церебральної гемодинаміки мозкової гемодинаміки здійснювалося за допомогою дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Стан ЦВР оцінювався за допомогою наступних функціональних навантажувальних проб: гіперкапічна проба ($KpCO_2$), гіпервентиляційна проба (KpO_2), ортостатична проба ($KpOH$), антиортостатична проба ($KpAOH$). Для характеристики стану вегетативної нервової системи використовували опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін (А.М. Вейн, 1998), вегетативний індекс Кердо, ортокліностатичну пробу, пробу Даньїні-Ашнера. Опрацювання отриманих даних проводилося за допомогою пакета програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, США).

Результати. В результаті проведених досліджень виявлені наступні особливості стану цереброваскулярного русла. Так, ТІМ праворуч становила від 0,06 до 0,11 см (у середньому 0,064 см), ТІМ ліворуч становила від 0,05 до 0,11 см (у середньому 0,067 см). Атеросклеротичні бляшки були виявлені у 22 пацієнтів (35,48%), у 12 з них (19,35%) ураження було білатеральним. Разом виявлено 35 атеросклеротичних бляшок. З них 54,29% бляшок локальні, 22,86% бляшок поширені, 28,57% напівконцентричні. Щодо характеристики поверхні бляшок, рівну поверхню мали 62,86% бляшок, нерівну – 37,14%. Гомогенних бляшок з низьким значенням ультразвукової щільності, «м'яких» (за класифікацією Geroulakos et al., 1993), виявлено 28,57%, гетерогенних бляшок з переважанням структур низької ультразвукової щільності - 17,14%, гетерогенних з переважанням структур високої ультразвукової щільності - 42,86%, гомогенних бляшок з високим значенням ультразвукової щільності - 11,43%. Ступінь стенозу був зареєстрований від 20 до 55% за діаметром. У 83,87% хворих виявлені деформації (елонгації або звивитості) загальних сонних артерій, у 87,10% - внутрішніх сонних артерій. Непрямолінійність ходу або звивитість хребцевих артерій була виявлена в усіх хворих. Підвищення лінійної швидкості кровоплину по венозним колекторам виявлена у 75,81% хворих. Зниження компенсаторних можливостей цереброваскулярного русла, а саме: зниження цереброваскулярної реактивності по середнім мозковим артеріям виявлено у 82,26% пацієнтів, а також у 75,81% хворих виявлено звуження цере-

броваскулярного резерву по венам Розенталя.

При оцінюванні стану вегетативної нервової системи виявлено надмірне вегетативне забезпечення різного ступеня у 52 (83,87%) хворих основної групи, у контрольній ? у 2 (9,09%). В основній групі прояви симпатикотонії виявлені у 48 хворих (77,42%), ваготонії ? у 4 (6,45%). При проведенні проби Даньїні-Ашнера в основній групі симпатикотонічний рефлекс був виявлений у 48 (77,42%) хворих, ваготонічний ? у 4 (6,45%). Характеристика індексу Кердо виявила такі особливості: в основній групі симпатикотонія виявлена у 48 (77,42%) хворих, у контрольній групі – у 2 (9,09%) пацієнтів. При проведенні функціональних тестів в основній групі зниження $KpCO_2$ відзначалося у 51 хворого (82,26%), KpO_2 ? у 23 (37,10%), $KpOH$ – 35 (56,45%), $KpAOH$ – 30 (48,38%).

Висновок. Дослідження показників ЦВР підтвердило доцільність їх вивчення для оцінки рівня функціонування та адаптаційних можливостей вегетативної нервової системи, ауторегуляції мозкового кровообігу, які розглядають як інтегральний показник адаптаційних можливостей мозкового кровообігу у забезпеченні постійності кровопостачання мозку при змінах перфузійного тиску, здатності судин мозку адекватно реагувати на мінливі умови функціонування і оптимізувати кровообіг відповідно до цих умов.

Всеукраинский конкурс
среди студентов, молодых специалистов и ученых
на получение премии УАИБ «Молодой ученый - 2013»
за лучшую научную работу

Украинская ассоциация по изучению боли (УАИБ) объявляет о проведении Всеукраинского конкурса среди студентов, молодых специалистов и ученых на получение премии УАИБ «Молодой ученый - 2013» за лучшую научную работу.

Цель конкурса: содействие развитию научно-исследовательской деятельности, определение перспективных и инновационных направлений в области изучения проблемы боли, а также выявление, стимулирование и поощрение талантливых молодых специалистов.

Темы исследований:

- Фундаментальные аспекты боли (анатомия, физиология, фармакология)
- Эпидемиология боли
- Оценка боли
- Частные случаи боли
 - Мышечно-скелетные боли
 - Боль в шее и спине
 - Головная боль
 - Орофациальная боль
 - Фибромиалгия
 - Висцеральная боль
 - Тазовая боль
 - Нейропатическая боль
 - Комплексный регионарный болевой синдром
 - Дисфункциональная боль
 - Боль при оперативных вмешательствах
 - Постампутационная боль
- Междисциплинарный подход к боли
 - Боль в педиатрии
 - Боль в геронтологии
 - Боль в неврологии
 - Боль в онкологии
 - Боль в ревматологии
 - Боль в гастроэнтерологии
 - Боль в хирургии и анестезиологии
 - Боль в травматологии и ортопедии
 - Боль в акушерстве, гинекологии и урологии
 - Боль в клинике внутренних болезней
- Лечение боли
 - Фармакотерапия
 - Физиотерапия
 - Альтернативные методы лечения
 - Психологические техники
 - Инвазивные методы лечения
 - Реабилитация
- Организация противоболевой помощи

Критерии отбора лучших работ:

- Актуальность проблемы
- Личный вклад автора в исследование
- Качество выполнения работы
- Качество представления материала (тезисы, статьи, постерный доклад, устный доклад, презентация)

Лауреаты конкурса получают:

1 место - возможность пройти месячную стажировку в одной из ведущих клиник Европы, занимающихся проблемами диагностики и лечения боли

2 и 3 место - возможность принять участие в Европейской школе по боли в Клагенфурте (Австрия) или Монтескано (Италия) в 2014 г.

Дипломанты конкурса получают:

- возможность принять участие в Ялтинской школе по боли в 2014 г.
- возможность принять участие в Вейновских чтениях в 2014 г.
- возможность принять участие в Восточно-европейском конгрессе по боли в 2014 г.
- возможность опубликовать статью в Украинском журнале боли
- годовую подписку на Украинский журнал боли

Правила оформления заявки для участия в научном конкурсе

- Ф.И.О. (полностью)
- Возраст участника
- Город/область
- Контактный телефон
- Адрес электронной почты
- Место работы/учебы
- Представляемая кафедра/отделение/учреждение
- ФИО, ученая степень, звание заведующего кафедрой/отделением/учреждением
- ФИО, ученая степень, звание научного руководителя
- Тема работы
- Тезисы

Правила оформления тезисов

Тезисы должны включать: актуальность, цель, материалы и методы, результаты и выводы (заключение). Объем работы должен составлять не более 250 слов.

Тезисы и заявки на участие необходимо отправлять на адрес info@pain.in.ua с темой письма "Премия УАИБ «Молодой ученый - 2013»".

Заявки принимаются до 12 августа 2013 года.

Финал конкурса и церемония вручения премий состоится в г. Ялта **18-20 сентября 2013 года** в рамках «Восточноевропейского конгресса по боли», где номинанты должны будут лично представить свои работы членам жюри.

Жюри конкурса

- Академик Крышталь О.А. (Киев)
- Академик Цымбалюк В.И. (Киев)
- Профессор Войтенко Г.Н. (Киев)
- Профессор Мамчур В.И. (Днепропетровск)
- Профессор Романенко И.В. (Луганск)

Требования к претендентам:

- Все участники должны быть действительными членами УАИБ
- Все участники должны быть гражданами Украины или постоянно проживать на территории Украины
- Возраст до 35 лет (дата рождения после 01.01.1978)
- Разговорный уровень английского языка (желательно)

С подробной информацией об условиях конкурса можно ознакомиться на сайте УАИБ www.pain.in.ua/konkurs2013

Дослідження взаємодії анестетиків з поверхнею кремнезему для розробки нових трансдермальних засобів

Дудік О.О., Кулик Т.В., Паляниця Б.Б.

Останнім часом високими темпами розвиваються дослідження, спрямовані на розробку принципово нової форми доставки лікарських засобів через шкіру – трансдермальної матричної системи місцевої дії. В Україні існує потреба в створенні безін'єкційних знеболюючих засобів з пролонгованою дією. Місцеві анестетики складнофірного типу – новокаїн та класу анілідів – лідокаїн широко використовуються в медичній практиці для всіх видів анестезії. В структурі місцевих знеболюючих засобів присутня третинна аміногрупа. Для розробки нових трансдермальних знеболюючих медичних засобів на основі високодисперсного кремнезему (ВДК), біополімерів та анестетиків необхідні фізико-хімічні дослідження їх взаємодії з поверхнею кремнезему. Тому актуальними задачами є отримання кількісних характеристик процесів адсорбції-десорбції анестетиків на поверхні ВДК в залежності від рН розчину та встановлення механізмів їх взаємодії з поверхнею ВДК за допомогою ІЧ-, УФ-спектроскопії, термогравіметрії та ТПД МС.

Встановлено, що максимальна адсорбція анестетиків спостерігається в області рН, оптимальній для реалізації максимальної біологічної дії анестетиків. Можна припустити, що процеси адсорбції на поверхні кремнезема *in vitro* в певній мірі моделюють процеси розпізнавання на поверхні мембрани та механізми біологічної дії анестетиків *in vivo*.

Показано, що в лужному середовищі формується переважно комплекс з іонним зв'язком в цис-конформації, в нейтральному і кислому - іонний та воднево-зв'язаний, а в розчині CCl_4 воднево-зв'язаний в транс-конформації з внутрішньомолекулярним водневим зв'язком та комплекс за участі непротонованої вільної основи лідокаїну.

Таким чином, змінюючи умови нанесення на поверхню (розчинник, форму лідокаїну – протонувана чи вільна основа), можна формувати різні типи комплексів на поверхні в залежності від того, які практичні задачі необхідно вирішити. Це може бути використане в подальшому при розробці нових трансдермальних засобів на основі анестетиків.

Синдром болевого плеча у постинсультних пацієнтів

Ильяшенко В.В.

Коммунальное учреждение « Херсонская городская клиническая больница»
Городской инсультный центр,
отделение реабилитации

Согласно Хельсингборской декларации по ведению больных с инсультом в Европе, принятой в 1995 году, синдром «замороженного плеча» как тяжелое осложнение отнесен к ключевым оценочным показателям ведения больных с инсультом. Частота встречаемости данного осложнения составляет до 80% от всех случаев инсульта, что мешает процессу восстановления движений руки и отрицательно влияет на качество жизни пациента. Такой высокий процент объясняется особенностями анатомии и биомеханики плечевого сустава, а также физиологией сухожильной ткани. Основными условиями формирования боли в области плеча являются большая подвижность и недостаточная стабильность головки плеча в суставной впадине лопатки, уязвимость структур периферической нервной системы в области плечевого пояса и плеча, значительные функциональные нагрузки на нервно-мышечный аппарат плечевого сустава. Сроки возникновения болевого синдрома варьируют от 2 недель после развития инсульта до 2-3 месяцев или в течение одного года после инсульта. Имеются данные о возрастном факторе в развитии боли в плечевом суставе: чаще всего боль в плече встречается у пациентов 40 – 60 лет, что связано с возрастными дегенеративными изменениями. Условно причины болей можно разделить на две группы: первая — причины связанные с неврологическими механизмами, вторая – локальные, связанные с повреждением околосуставных тканей. Неврологические причины: 1. комплексный регионарный синдром, 2. постинсультную боль центрального происхождения, 3. повреждение плечевого сплетения, 4. изменения мышечного тонуса в паретичной конечности. Локальные причины: 1. адгезивный капсулит, 2. ротационные надрывы манжеты плеча, 3. артрит плечевого сустава, 4. артрит акромио-клавicularного сочленения, 5. Тендовагинит двуглавой мышцы, 6. поддельтовидный тендовагинит, 7. синдром сдавления ротаторов плеча. Также имеются данные о связи боли в области плеча с комбинацией нескольких факторов: степень тяжести инсульта, степень пареза, выраженность мышеч-

ного тонуса, нарушения чувствительности. В нескольких исследованиях обнаружена прямая связь между развитием болевого синдрома и депрессией. Чаще боль в плече наблюдается у пациентов с поражением правой гемисферы и развитием левостороннего гемипареза.

Среди многочисленных факторов развития боли в плечевом суставе плечичной конечности большая роль отведена спастичности мышц, которая, была обнаружена у 85% пациентов с болью в плече. Повышенный мышечный тонус в плечичных конечностях отрицательно влияет на реализацию движений, восстановление ходьбы и самообслуживания. В комплексном лечении мышечной спастичности и болевых ощущений плеча используют как медикаментозные, так и немедикаментозные методы, среди которых большое значение имеет акупунктура, в основе которой- многоуровневый системный подход, предусматривающий воздействие на различные уровни функциональной системы. Эффект акупунктуры обусловлен мощным потоком афферентной стимуляции, модуляцией активности специфических субкортикальных систем, соматотропной организацией структур нервной системы, что вызывает нейрогенные и гуморальные сдвиги в месте воздействия и волну отраженных реакций (сегментарную и общую), которые в свою очередь влияют на состояние периферических рецепторов и тканей в зоне местного воздействия.

Целью исследования явилось изучение эффективности акупунктуры в комплексном лечении болевого синдрома плеча и мышечной спастичности у пациентов со спастическим гемипарезом в восстановительном периоде инсульта.

Материалы и методы исследования. В исследовании были включены 20 больных (13 больных с ишемическим инсультом, 6 больных с геморрагическим инсультом, 1 больной со смешанным инсультом) в возрасте 45-70 лет. Давность перенесенного инсульта от 2 до 6 месяцев. Диагноз верифицировался на основании клинических данных, рентгенологического и ультразвукового исследований. Больные были разделены на две группы. В первой группе 10 больным (7-ИИ, 3-ГИ) назначалось комплексное лечение, включающее НПВС, миорелаксанты, массаж, кинезотерапию, физиопроцедуры. 10 больным (6-ИИ, 3-ГИ, 1-СИ) второй группы к вышеперечисленному комплексному лечению была добавлена акупунктура, а именно проводилась фармакопунктура в болевые (триггерные) пункты, а также тормозные методики классической акупунктуры (АП), аурикулотерапия. Оценивалась наличие и выраженность боли с помощью Визуально-Аналоговой Шкалы

Боли, степень спастичности по шкале Эшуорта, мышечную силу по 6-тибалльной системе оценки, объем движения в плечевом суставе, функциональные возможности конечности, качество жизни пациентов в процессе лечения с помощью Оксфордского опросника о состоянии плеча, наличие и степень депрессии по шкале Бека.

Результаты проведенного исследования показали значительное снижение мышечной спастичности и боли в плечевом суставе, увеличение объема движений, уменьшение симптомов депрессии в процессе комплексного лечения с использованием акупунктуры,

Таким образом, при использовании акупунктуры можно добиться улучшения результатов комплексного лечения постинсультных болевых синдромов плечевого сустава, связанных с мышечной спастичностью, существенно снизить количество не безопасных для больного лекарств, а также в целом повысить качество жизни постинсультных больных.

Оценка эффективности применения глюкозы для обезболивания у новорожденных

Кириченко Л. В.

Запорожская областная детская
клиническая больница

Актуальность темы состоит в необходимости комплексного подхода к выявлению и устранению болевого синдрома в отделениях, оказывающих помощь новорожденным.

Цель работы: оценка эффективности применения глюкозы для обезболивания при малых манипуляциях у новорожденных.

Материалы и методы: обследовано 32 новорожденных с гестационным возрастом от 26 до 40 недель. Дети были разделены на две группы. В первую группу включены 20 детей, которым во время постановки периферического катетера применялась 20% глюкоза перорально от 0,5 до 1,5мл за 2мин. до манипуляции. Контрольную группу составили 12 детей без применения глюкозы. При обследовании новорожденных оценивались поведенческие и физиологические болевые реакции (шкала оценки острой боли у новорожденных DAN, частота сердечных сокращений, сатурация, артериальное давление, частота дыханий).

Анализ данных показал что среднее значение по шкале DAN во время исследования детей первой группы составил 4,76 б, во второй группе этот показатель был выше на 38%. Исходная ЧСС

в среднем у всех детей составляла 150 уд. в мин. Во время и после манипуляции в первой группе этот показатель был ниже в среднем на 10 ударов.

Исходный уровень сатурации у пациентов обеих групп составлял 97%. У детей первой группы во время и после исследования показатель практически не изменялся, а во второй группе во время исследования снижался до 88%

Во время исследования было выявлено, что уровень среднего, пульсового артериального давления достоверно не изменялся у обеих групп.

Выводы: применение глюкозы перорально как метод обезболивания при малых манипуляциях у новорожденных эффективно.

Изменения параметров вентиляции и гемодинамики у детей с хирургической патологией проявляющиеся интраабдоминальной гипертензией в периоперационный период

Косеченко Н. Ю.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Кафедра хирургии №1 ВНМУ им. Н.И. Пирогова/отделение анестезиологии и реанимации/Винницкая областная детская клиническая больница

Актуальность: До настоящего времени не разработаны четкие критерии изменения механики дыхания у детей в условиях коррекции хирургической патологии, сопровождающейся интраабдоминальной гипертензией (ИАГ), на основании которых можно было бы оптимизировать параметры респираторной поддержки.

Цель - оптимизация искусственной вентиляции легких на основе изучения механических свойств легких и параметров гемодинамики у детей с (ИАГ) в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. В исследование было включено 87 детей в возрасте 1 - 10 лет с хирургической патологией, сопровождающейся ИАГ, из них с перитонитом (56), с объемными опухолевыми образованиями (23), с политравмой (8). Все пациенты были поделены на две группы. Коррекцию основного заболевания проводили согласно со стандартами хирургического лечения нозологических групп. Всем пациентам проводилась инфузионная, трансфузионная, антибактериальная терапия, ИВЛ аппаратом «HUMILTON C2» в режимах контроля по объему (A/C, SIMV/PSV) с по-

стоянным мониторингом механики дыхания (Cdyn, Rpk, петли давление-объем, поток-объем с использованием графического монитора), показателей гемодинамики: (СВ), (ЦВД), (АДср), (КДО), (КСО), (SaO₂). ВБД измерялось методом Крона. Статистический анализ проводился стандартным методом биометрии (критерий Стьюдента).

Результаты. Исследование показало связь между изменением ВБД на разных этапах исследования и изменениями респираторных и гемодинамических показателей у пациентов с ИАГ. На первые сутки первого этапа коррекции ИАГ наблюдается уменьшение Cdyn в обеих группах в 2,8 раза, а также отмечался рост Rpk в 2,44 раза с увеличением PIP, и максимальными изменениями показателей на графическом мониторе, уменьшение СВ, ЦВД, КДО, КСО, АД варьирует в широком диапазоне. Возвращение показателей к приближенным к нормальным показателям происходит к 48ч лечения.

Вывод. Выраженное повышение ВБД приводит к изменению механики дыхания и работы ССС, является достаточно информативным критерием для коррекции параметров вентиляции

Влияние preemptive анальгезии ацетаминофеном на параметры внутрибрюшного давления, гемодинамики и механических свойств легких у детей в послеоперационном периоде

Косеченко Н. Ю.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Кафедра хирургии №1 ВНМУ им. Н.И. Пирогова с курсом анестезиологии и реанимации/Винницкая областная детская клиническая больница

Актуальность: Известно, что недостаточное обезболивание приводит к повышению внутрибрюшного давления (ВБД) в послеоперационном периоде (ПП), и вследствие чего происходят изменения механических свойств легких и показателей гемодинамики.

Цель - оптимизация обезболивания в раннем (ПП) у детей с синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ).

Материалы и методы. В исследование было включено 87 детей (6,2±2,4 лет) с СИАГ. Пациенты были поделены на две группы: первую (контрольную) – морфин 0,1 мл/год жизни в/м

в раннем (ПП), вторая – preemptive анемгезия ацетаминофеном (30 мг/кг/15 мин. в/в до операції) в сочетании со стандартным послеоперационным обезболиванием. Всем пациентам проводилась инфузионная терапия, ИВЛ аппаратом «HUMILTON C2» в режимах контроля по объему (A/C) с постоянным мониторованием механіки дихання (динамический комплайнс - C_{dyn}, резистентность - R_{pk}), показателей гемодинамики: сердечный выброс (СВ), конечный диастолический объем(КДО), конечный систолический объем(КСО). ВБД измерялось методом Крона.

Статистический анализ проводился стандартным методом биометрии (критерий Стьюдента).

Результаты. Исследование показало связь между изменением ВБД на разных этапах исследования и изменениями респираторных и гемодинамических показателей у детей контрольной группы. На первые сутки, первого этапа коррекции СИАГ, в первой группе наблюдается уменьшение C_{dyn} в 2,8раза, увеличение R_{pk} в 2,44 раза с увеличением PIP, и максимальными изменениями показателей на графическом мониторе, уменьшение СВ, ЦВД, КДО, КСО, АД в сравнении с показателями пациентов второй группы. Возвращение показателей к приближенным к нормальным параметрам происходит к 72 ч лечения. Preemptive анемгезия ацетаминофеном в сочетании со стандартным послеоперационным обезболиванием уменьшала негативные проявления СИАГ, нормализовала показатели ВБД, гемодинамики и механических свойств легких.

Вывод. Preemptive анемгезия ацетаминофеном позволяет быстрее и эффективнее нормализовать показатели ВБД, гемодинамики и механических свойств легких.

Розробка вагінальних супозиторій з ібупрофеном – вирішення проблеми болі постхірургічного лікування синдрому полікістозних яйників

Войтенко Г. М., Малецька З. В., Романенко І.Ю., Давтян Л.Л.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика
Луганський державний едичний університет

Актуальність. Частота синдрому полікістозних яйників (СПКЯ), основними критеріями яких є хронічна ановуляція і гіперандрогенія, становить майже 30 % серед пацієток гінекологічного профілю. Згідно з статистичними даними резуль-

татам консервативної терапії є: ріст настання вагітності (до 60 %), багатоплідна вагітність (до 25 %), позаматкова вагітність (до 6 %), самовільні викидні (до 30 %). Виходячи з недоліків консервативного лікування на сьогоднішній день в гінекологічній практиці широко застосовують хірургічну лапароскопію, перевагами якої є відсутність ризику виникнення гіперстимуляції та багатоплідної вагітності. Однак постхірургічне втручання (через 3-6 годин після операцій) супроводжуються больовими відчуттями. Тому метою нашої роботи стало створення комбінованого лікарського засобу у формі супозиторій із знеболюючою, протизапальною, антимікробною та фунгіцидною активністю.

Методи та результати досліджень. Об'єктами дослідження є супозиторії, діючі речовини (ібупрофен, прогестерон, метронідазол, клотримазол). Дослідження проведені методом *in vivo* на білих щурах та кролях (анти альтеративна та знеболююча активність).

Програма дослідження складається з трьох етапів, що включає отримання та дослідження супозиторій: монокомпонентних, двоконпонентних (ібупрофен з прогестерон, метронідазол з клотримазолом), комбінованих. Діючі речовини вводили у кількості від 10 мг до 1000 мг в різних співвідношеннях.

Кожний етап, що складається з декількох блоків, закінчується отриманням проміжного результату, що забезпечує постановку задач для послідуєчого етапу дослідження.

Висновок. Встановлена оптимальна концентрація діючих речовин у складі комбінованих супозиторій (на один супозиторій): ібупрофену 60 мг, прогестерону 25 мг, метронідазолу 100 мг та клотримазолу 400 мг.

Иммобилизованные препараты клеток и ферментов в качестве моделей для изучения процесса метаболизма обезбаливающих лекарств

Паентко В.В. , Богданова Н.А.

Институт химии поверхности имени А.А. Чуйка НАНУ
Институт физиологии имени А.А. Богомольца НАНУ

Результаты фармакокинетических исследований необходимы для установления зависимости «концентрация-эффект», что в дальнейшем может

быть использовано для прогнозирования действия лекарственных средств на человека. Такие эксперименты часто проводят на животных. В последнее время ведется поиск альтернативных методов. Для фармакокинетических исследований часто используют культуры клеток, основной недостаток которых – низкая склонность к метаболизму, что, в свою очередь, приводит к неточности в прогнозировании токсичного эффекта некоторых соединений *in vivo*.

Одним из доминирующих органов, где происходит биотрансформация лекарственных средств с участием ферментов является печень. Для изучения процессов метаболизма и утилизации используются часто гомогенаты, субклеточные фракции, суспензии свежеизолированных гепатоцитов, а также ферменты. Так как биологические объекты часто при хранении теряют свою активность, существует проблема их стабилизации, которая может быть достигнута за счет иммобилизации ферментов (амидазы, холинэстеразы) и клеток (свежеизолированные гепатоциты). С этой целью могут быть предложены гибридные кремнеземполимерные материалы, где полимер создает для биокатализатора условия, близкие к *in vivo*, а кремнеземная составляющая понижает риск бактерицидного поражения. Гетерогенизированные препараты стабильны при хранении, удобны в работе, обладают высокой селективностью, что подтверждено результатами расщепления прокаина и прокаинамида.

Полученные результаты позволяют моделировать процессы, происходящие в живом организме, при действии подобных веществ

Нарушение процессов ауторегуляции и реактивности сосудов мозга при хронической головной боли напряжения

Якубенко Ю.В.

Харьковская медицинская академия
последипломного образования,
кафедра неврологии

Проблема головной боли остается одной из актуальных тем в настоящее время. Головная боль напряжения (ГБН), по данным мировой статистики, встречается в 54% случаев головных болей, а по данным ряда авторов — еще чаще: 68% в Германии, 76% в Португалии, 78% в России, в целом в популяции по разным странам от 32 до 70%. При этом чаще страдают женщины — 88%

и несколько меньше мужчины — 69%. В связи с большой частотой встречаемости головной боли напряжения, ее изучение является одним из ведущих вопросов в неврологии.

Целью данного исследования явилось изучение изменений гемодинамики и реактивности системы мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии с применением компрессионных проб у пациентов с хроническими головными болями напряжения.

Под нашим наблюдением находилось 39 пациентов, в возрасте от 25 до 45 лет. Из них 22 женщины и 17 мужчин. Первая группа обследованных, состояла из 27 пациентов с диагнозом хроническая головная боль напряжения. Во вторую контрольную группу вошли 12 здоровых испытуемых (5 мужчин и 7 женщин). В исследование не были включены пациенты с сопутствующей патологией органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Диагноз хроническая головная боль напряжения выставлен на основании Международной классификации головных болей II (2004г.). Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование.

Особый интерес представили, данные обнаруженные при проведении ультразвуковой доплерографии. В нашем исследовании для оценки гемодинамики, мы учитывали показатели линейной скорости кровотока (ЛСК), исходную среднюю линейную скорость кровотока (срЛСК), коэффициент Овершута (КО), который отмечается в норме при завершении компрессии, а также силу ауторегуляции (САР), пульсационный индекс (Pi), индекс периферического сопротивления (Ri).

В ходе нашего исследования по данным ультразвуковой доплерографии было выявлено, что у пациентов с хронической головной болью напряжения средние нормальные значения составляли КО = 1,2 и САР = 0,79 соответственно, что существенно не отличалось от контрольной группы (КО = 1,25, САР 0,798). Однако при компрессии сонной артерии было выявлено, что в покое наблюдалось повышение ЛСК на 48,3% (контрольная группа - 42,2%). Посткомпрессионный подъем в исследуемой группе составил в среднем 27,3%, по сравнению с исходным (до компрессии) уровнем (в контрольной группе - 38,4%). В группе с хронической головной болью напряжения КО по общим сонным артериям составлял $0,96 \pm 0,01$, САР $0,6 \pm 0,02$, по внутренним сонным артериям КО $0,72 \pm 0,01$, САР $0,64 \pm 0,022$. В контрольной группе КО $1,25 \pm 0,02$, САР $0,79 \pm 0,01$. Была выявлена зависимость КО и САР от времени компрессии. Даже непродолжительная компрессия сонных артерий приводила к изменениям показателей КО и САР.

В обследованной группе пациентов с хронической головной болью напряжения наблюдалось повышение показателей P_i $1,5 \pm 0,12$; R_i $0,85 \pm 0,02$, что косвенно свидетельствует о ликворно-гипертензионном синдроме, который по-видимому является следствием длительного нарушения венозного оттока. Пределы ауторегуляции церебрального кровотока имели индивидуальные различия вследствие адаптивных возможностей организма.

В результате проводимого исследования было выявлено, что у пациентов с хронической головной болью напряжения наблюдаются изменения реактивности сосудов в сторону снижения показателей ЛСК. У 19 пациентов из 27 с диагнозом «хроническая головная боль напряжения» отмечалась парадоксальная реакция сосудов. Полученные данные свидетельствуют о компенсаторном срыве ауторегуляции сосудов головного мозга при хронической головной боли напряжения. По нашему мнению, данные значения являются следствием длительного хронического дистресса и компенсаторного мышечного спазма, патогенетически обусловленного типом головной боли, в сочетании с сосудистым компонентом, который является подтверждением патогенетических механизмов возникновения хронической головной боли напряжения.

Забезпеченість водорозчинними вітамінами та імунологічні порушення при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта

Яворская Н. П.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Невропатологии и нейрохирургии ФПДО

Актуальность темы: Остеохондроз хребта часто вызывает боль в спине. В его патогенезе большое значение отводят иммунологическим изменениям, а в лечении используют витамины группы В. Однако влияние этих факторов на боль детально не изучалось.

Цель: установить закономерности иммунологических реакций и их связь с болевым синдромом у пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника (НППОП) в стадии обострения при хронично-рецидивирующем течении при лечении витаминами группы В.

Материалы и методы: объективное и неврологическое обследование, оценка боли за опросником МакГилла и ВАШ, рентгенография, магнитно-резонансная томография поясничного отдела хребта, иммунологическое исследование крови. Контролем иммунологические показатели 15 здоровых добровольцев.

Результаты: Обследовано 40 пациентов з НППОП возрастом от 26 до 63 лет. 20 пациентов получали дополнительно к базисной терапии инъекционный препарат (100 мг витамина В1, 50 мг витамина В6 и 1 000 мкг витамина В12) внутримышечно 3 раза в неделю в течение 7 дней, остальные получали только базисную терапию.

При поступлении у пациентов отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение общего количества Т-лимфоцитов и Т-индукторов/хелперов (CD4+), а также фагоцитарного числа. Остальные показатели (количество В-лимфоцитов, Т- супрессоров/ цитотоксических, NK-клетин, CD 95 и индекс CD4+/CD8+) достоверно не отличались от контроля. Достоверной корреляции между иммунологическими показателями и баллами по ВАШ и опросником МакГилла не наблюдалось. При базисном консервативном лечении нарушения иммунитета сохранялись на фоне достоверного улучшения показателей за ВАШ и МакГилла. При витаминотерапии иммунологические показатели нормализовались на фоне более выраженного достоверного улучшения показателей за ВАШ и МакГилла.

Заключение: У пациентов с НППОП наблюдаются признаки вторичного иммунодефицита, который хорошо поддается коррекции витаминами группы В, использование которых также положительно влияет на интенсивность болевого синдрома

Анкета-заявка на вступление в члены УАИБ

Паспортные данные

Имя:			
Фамилия:			
Отчество:			
Дата рождения:	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	Пол:	<input type="checkbox"/> мужской <input type="checkbox"/> женский

Адрес Домашний адрес

Адрес:			
Город:			
Область:			
Страна:	<input type="text"/>	Индекс:	<input type="text"/>

Адрес для переписки Как указано выше

Адрес:			
Город:			
Область:			
Страна:	<input type="text"/>	Индекс:	<input type="text"/>

Телефон

Мобильный:			
Домашний:			
Рабочий:			

Интернет связь

Email:			
Веб сайт:			

Профессиональные данные

Специальность:			
Место работы/учебы:			
Должность:			
Ученая степень:	<input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/> кандидат наук <input type="checkbox"/> доктор наук		
Звание:	<input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/> доцент <input type="checkbox"/> профессор		
Являетесь ли Вы членом IASP?	<input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> нет		

Членство в **Украинской ассоциации по изучению боли (УАИБ)** является добровольным.

Стать членом ассоциации может любой гражданин Украины, лицо без гражданства или гражданин любой другой страны, который признает цели и задачи УАИБ и платит членские взносы.

Преимущества членства в УАИБ

- Возможность вступать в тематические группы специального интереса (ГСИ)
- Бесплатный доступ к Европейскому журналу боли (European Journal of Pain)
- Бесплатный доступ к Украинскому журналу боли (Ukrainian Journal of Pain)
- Сниженная стоимость участия в мероприятиях, проводимых УАИБ
- Доступ к базе конференций и конгрессов по боли
- Возможность получать образовательные гранты
- Авторитетный статус члена УАИБ
- Сертификат члена УАИБ

Стоимость годового членства в УАИБ составляет **100 грн.**



Украинская ассоциация по изучению боли (УАИБ) - мультидисциплинарная организация, объединяющая врачей, научных сотрудников, медицинских сестер, организаторов здравоохранения и других специалистов с целью улучшения оказания помощи людям, страдающим от боли.

Основные направления работы:

Поддержка клинических исследований в области патофизиологии, фармакологии, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики боли.

Поддержка создания и развития специализированных медицинских центров, кабинетов, лабораторий, работающих в области диагностики, лечения и профилактики боли.

Консолидация усилий медицинских работников различных специальностей вокруг проблем диагностики, лечения и профилактики боли.

Поддержка организации и проведения образовательных курсов и курсов повышения квалификации для докторов в области проблемы боли.

Популяризация информации об острых и хронических болевых синдромах среди населения и медицинских работников.



Вступить в Украинскую ассоциацию по изучению боли, узнать последние новости, расписание научных мероприятий в Украине и за рубежом можно на официальном сайте УАИБ по адресу www.pain.in.ua

ГУ “Луганский государственный медицинский университет”
Украинская ассоциация по изучению боли
European Federation of IASP Chapters (EIFC)



Ялтинская школа по боли

Личностно-ориентированная
медицина боли



Руководители школы:

Giustino Varrassi (Италия)

Reinhard Sittl (Германия)

Rudolf Likar (Австрия)

Романенко И.В. (Украина)

Ялта, Крым

20-24 сентября 2013 г.

www.pain.in.ua/yalta2013



RAIN

east-
european
congress

БОЛЬ

ВОСТОЧНО-
европейский
КОНГРЕСС

18-20 сентября 2013 года
Ялта, Крым, Украина

Важные даты:

Ранняя регистрация
Прием тезисов
до **12 августа 2013**

Прием предложений тем докладов
Прием заявок на получение грантов
до **1 августа 2013**

Оргкомитет

Украинская ассоциация
по изучению боли
Тел: +38 095 100 4655
Email: info@pain.in.ua
www.paincongress.com.ua



Украинская ассоциация по изучению боли

УАИБ
Divinum opus sedare dolorem