

Журнал издается при поддержке
Федерального государственного
бюджетного образовательного
учреждения высшего образования
«Новосибирский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава
России).

**Журнал включен в Российский
индекс научного цитирования
(РИНЦ) и представлен в Научной
электронной библиотеке**
<http://elibrary.ru>.

УЧРЕДИТЕЛЬ:

Общество с ограниченной
ответственностью
«Сибнейромед-Конвентус».

**АДРЕС РЕДАКЦИИ,
ИЗДАТЕЛЬСТВА:**

630091, г. Новосибирск, ул.
Мичурина, 37,
ООО «Сибнейромед-Конвентус».
<http://neiromed.ru>
e-mail: sib@neiromed.ru.

ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ:

ООО «Архимед», адрес: 630077,
г. Новосибирск,
ул. Блюхера, 61/1, оф. 5А
тел.: 8(383) 351-71-77,
e-mail: arhimed-nsk@mail.ru

Подписано в печать 15.06.2020г.
Формат 60x80/8. Печать офсетная.
Условных печатных листов 10,5
Заказ № 156. Тираж 100 экз.

**НЕВРОЛОГИЯ СИБИРИ
NEUROLOGY SIBERIA
№1 (7) 2020**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ.
ВЫХОДИТ 2 РАЗА В ГОД.**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Б. М. Доронин – д.м.н., профессор

EDITOR IN CHIEF:

B. M. Doronin – Ph.D., professor

ПОЧЕТНЫЙ РЕДАКТОР:

Е. И. Гусев – академик РАН

HONORARY EDITOR IN CHIEF:

E. I. Gusev – academician of RAS

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

О. Б. Доронина – к.м.н., доцент

DEPUTY CHIEF EDITOR

O. B. Doronina – candidate of medical
science, assistant professor

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В. М. Алифирова – д.м.н., профессор
К. В. Атаманов –
д.м.н., доцент
А. Н. Евстропов – д.м.н., профессор
С. Н. Иллариошкин –
д.м.н., профессор, чл.- корр. РАН
И. О. Маринкин – д.м.н., профессор
М. Ю. Мартынов – д.м.н., профессор,
чл.- корр. РАН
Т. И. Поспелова – д.м.н., профессор

EDITORIAL BOARD:

V. M. Alifirova – Ph.D., professor
K. V. Atamanov –
Ph.D., assistant professor
A. N. Evstropov – Ph.D., professor
S. N. Illarionov – Ph.D., professor,
corresponding member of RAS
I. O. Marinkin – Ph.D., professor
M. Y. Martynov – Ph.D., professor,
corresponding member of RAS
T. I. Pospelova – Ph.D., professor

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

К. С. Доронина

EXECUTIVE SECRETARY:

K. S. Doronina

СЕКРЕТАРИ:

Н. Ю. Булатова
В.Б. Доронин

SECRETARIES:

N. Y. Bulatova
V.B. Doronin

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Л. И. Афтанас (Новосибирск)
Ю. Н. Быков (Иркутск)
Э. Гранieri (Италия)
А. Б. Данилов (Москва)
М. Г. Жестикова (Новокузнецк)
П. Р. Камчатнов (Москва)
А. В. Коваленко (Кемерово)
А. Д. Куимов (Новосибирск)
М. Л. Кукушкин (Москва)
В. И. Ларькин (Омск)
Н. А. Малкова (Новосибирск)
М. Ф. Осипенко (Новосибирск)
Я. М. Песин (Кыргызская Республика)
П. И. Пилипенко (Новосибирск)
В. В. Пономарев (Республика Беларусь)
С. В. Прокопенко (Красноярск)
А. И. Шевела (Новосибирск)
М. Шенк (Берлин)
В. В. Шпрах (Иркутск)

EDITION COUNCIL:

L. I. Aftanas (Novosibirsk)
Y. N. Bykov (Irkutsk)
E. Granieri (Italy)
A. B. Danilov (Moscow)
M. G. Jestikova (Novokuznetsk)
P. R. Kamchatnov (Moscow)
A. V. Kovalenko (Kemerovo)
A. D. Kuimov (Novosibirsk)
M. L. Kukushkin (Moscow)
V. I. Lar'kin (Omsk)
N. A. Malkova (Novosibirsk)
M. F. Osipenko (Novosibirsk)
Y. M. Pesin (Kyrgyz Republic)
P. I. Pilipenko (Novosibirsk)
V.V. Ponomarev (Republic of Belarus)
S. V. Prokopenko (Krasnoyarsk)
A. I. Shevela (Novosibirsk)
M. Schenk (Berlin)
V. V. Shprakh (Irkutsk)

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-68108 от 21 декабря 2016 г.

Неврология Сибири. 2020; 1(7)

При перепечатке материалов ссылка на журнал обязательна. Мнение редакции может не
совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов. Редакция не несет
ответственности за содержание рекламных материалов. Направляя статью в редакцию, авторы
принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором
публичной оферты можно ознакомиться на сайте: www.neiromed.ru.

Рукописи и иллюстрации не возвращаются.

Уважаемые коллеги!



9 мая наша страна праздновала 75-летие Победы советского народа в Великой Отечественной войне. Мужество и стойкость наших воинов и тружеников тыла, большие и часто невосполнимые потери нашего народа нельзя забывать. Неврологи внесли свой вклад в борьбу с врагом. Мы помним, что главным неврологом Военно-морского флота во время войны был основатель нашей кафедры профессор, впоследствии чл.-корр. АМН Александр Викторович Триумфов, главным неврологом Сибирского военного округа был заведующий нашей кафедрой, профессор, впоследствии заслуженный деятель науки Дмитрий Тарасович Куимов. И в дальнейшем наша кафедра постоянно показывала способность к всестороннему взгляду на патологию нервной системы и патологию, при которой на реакции нервной системы следует обращать самое пристальное внимание. Отсюда и сформировалось

наше основное научное направление, связанное с мультидисциплинарным подходом к патологии. Кроме того, для нас важно понимание места неврологии в ряду других нейронаук. Название нашей науки «неврология» свидетельствует о том, что дисциплина наряду с клиническими аспектами обязана освещать так называемые фундаментальные, в том числе возрастные аспекты развития нервной системы с рассмотрением вопросов нормы и патологии.

Этот номер журнала касается целого ряда важных направлений междисциплинарных аспектов неврологии, развиваемых в нашей стране и за рубежом. Надеюсь, что работы, которые представлены в этом номере журнала, помогут неврологам и другим специалистам в диагностике, лечении, реабилитации больных разного профиля, поднимут общий уровень понимания болезней нервной системы с мультидисциплинарных позиций и особой роли, которая возложена на неврологов в широком кругу медицинских специальностей. Оценку роли нейроинфекций в структуре патологии нельзя упускать из внимания в настоящее время, в период борьбы с распространением и оценкой последствий коронавирусной инфекции.

Главный редактор
д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
Доронин Борис Матвеевич

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping loops and strokes, positioned below the printed name of the editor.

СОДЕРЖАНИЕ

Научные Статьи и Обзоры

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИИ В РЯДУ НЕЙРОНАУК, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЕЁ СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ

Доронин Б.М., Мартынов М.Ю., Доронина О.Б., Летягин А.Ю., Доронин В.Б., Гуляевская Н.В., Доронина К.С. 9

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Калинский Д.П., Паршина А.М., Калинский П.П. 19

К ВОПРОСУ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Юлдашева М.М., Маджидова Ё.Н., Песков С.А., Марущак А.А., Лукша Е.Б., Доронина О.Б., Доронин Б.М. 27

АНАЛИЗ РЕГИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФАКТОРОВ РИСКА БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТЫВА

Монгуш Х.Д., Ондар А.Б. 32

ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЛЕЧЕВОЙ ПЛЕКСОПАТИЕЙ МЕТОДОМ ЛЕЧЕБНОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Афина Э.Т., Надеждина М.В. 41

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПО ГИПОТЕНЗИВНОМУ ТИПУ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Буряк В.Н. 47

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Маджидова Ё.Н., Саидова Д.П., Мухаммадсолих Ш.Б., Юлдашева М.М. 51

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕЧЕНИЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Уразалиева Д.А., Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б., Юлдашева М.М. 56

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шишкина Е.С., Тараканова Ю.Л., Байдина Т.В. 61

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВНЕЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Куряченко Ю.Т., Ковешникова Е.Ю. 67

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНФАРКТОМ МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Песин Я.М., Данияева И.А., Андрианова Е.В., Курбанов М.А. 73

Тезисы

АСТЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Шишкина Е.С., Капитула Г.Р., Гаджикулиева М.Н. 80

СТРУКТУРА НОЧНОГО СНА У ВЗРОСЛЫХ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ

Гребенюк О.В., Алифирова В.М. 80

СТОУН-ТЕРАПИЯ И МЕДИЦИНСКИЙ МИКРОНИДЛИНГ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ

Рехтина А.Н. 81

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ОНМК

Доцанников Д.А., Трофимова Е.И. 81

CONTENTS

Articles & Reviews

SOME THEORETICAL PRINCIPLES OF FORMATION AND DEVELOPMENT OF NEUROLOGY IN THE RANGE OF NEUROSCIENCE THAT DETERMINE ITS CURRENT STATE

Doronin B.M., Martynov M.Yu., Doronina O.B., Letyagin A.Yu, Doronin V.B., Gulyaevskaya N.V., Doronina K.S. 9

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Kalinsky D.P., Parshina A.M., Kalinsky P.P. 19

TO THE QUESTION OF THE USE OF NEUROIMAGING EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF ISCHEMIC STROKES

Yuldasheva M.M., Majidova E.N., Peskov S.A., Marushchak A.A., Luksha E.B., Doronina O.B., Doronin B.M. 27

ANALYSIS OF REGIONAL FEATURES OF RISK FACTORS FOR DISEASES OF THE CIRCULATORY SYSTEM IN THE REPUBLIC OF TYVA

Mongush Kh.D., Ondar A.B. 32

FEATURES OF RESTORING NERVO-MUSCULAR CONDUCTIVITY IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRACHIAL PLEXOPATHY BY TREATMENT ELECTROPULSE STIMULATION

Afina E.T., Nadezhdina M.V. 41

FEATURES OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE HYPOPHYSIS-THYROID SYSTEM IN CHILDREN WITH A VEGETO-VASCULAR DYSFUNCTION BY A HYPOTENSIVE TYPE AFTERING A PERINATAL DISEASE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Buryak V.N. 47

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER'S DISEAS

Madzhidova Y.N., Saidova D.P., Mukhammadsolikh Sh.B., Yaldasheva M.M. 51

MODERN VIEW OF THE COURSE OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN YOUNG PEOPLE (LITERATURE REVIEW)

Urazalieva D.A., Madzhidova Y.N., Mukhammadsolikh Sh.B., Yaldasheva M.M. 56

DAMAGE TO THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM IN SYSTEMIC CONNECTIVE TISSUE DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Shishkina E.S., Tarakanova Yu.L., Bajdina T.V. 61

NERVOUS SYSTEM DAMAGE IN EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS
Kuryachenko Yu.T., Koveshnikova E.Yu. 67

CHANGES IN PLASMA ELECTROLYTES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CEREBRAL INFARCTION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS
Pesin Y.M., Daniyarova I.A., Andrianova E.V., Kurbanov M.A. 73

Abstracts

ASTENIYA U PACIENTOV POZHILOGO I STARCHESKOGO VOZRATA
Shishkina E.S., Kapitula G.R., Gadzhikulieva M.N. 80

SLEEP STRUCTURE IN ADULT WITH NON-TRAUMATIC EPILEPTIC SEIZURES
Grebenyuk O.V., Alifirova V.M. 80

STOUN-THERAPY AND MEDICAL MICRONIDLING IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF THE NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF OSTEOCHONDROS IN THE HEALTH
Rekhtina A.N. 81

PREDICTORS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH STROKE
Doshchannikov D.A., Trofimova. E.I. 81

УДК 616.8(091)

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИИ В РЯДУ НЕЙРОНАУК, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЕЁ СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ

Доронин Б.М.¹, Мартынов М.Ю.², Доронина О.Б.¹, Летагин А.Ю.³, Доронин В.Б.¹, Гуляевская Н.В.¹, Доронина К.С.¹

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52;

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д.1;

³НИИ клинической и экспериментальной лимфологии – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», 630060, г. Новосибирск, ул. Тимакова, д.2.

© Доронин Б.М., Мартынов М.Ю., Доронина О.Б., Летагин А.Ю., Доронин В.Б., Гуляевская Н.В., Доронина К.С.

Резюме. В обзоре рассматриваются теоретические основания неврологии в историческом аспекте. Античный и средневековый периоды принято называть преднаучным периодом. Мыслители Нового времени внесли значительный вклад в разработки современной науки. Совершенствование технологий нейровизуализации расширяет горизонты нейронаук. Выбор оптимального пути дальнейших исследований во многом зависит от понимания интеллектуальных прозрений выдающихся мыслителей. Технологический прогресс в нейровизуализации позволяет неинвазивно оценить морфологические и функциональные проблемы нервной системы.

Ключевые слова: нейронауки, история нейронаук, нейровизуализация.

Контакты: Доронин Борис Матвеевич, b_doronin@mail.ru

SOME THEORETICAL PRINCIPLES OF FORMATION AND DEVELOPMENT OF NEUROLOGY IN THE RANGE OF NEUROSCIENCE THAT DETERMINE ITS CURRENT STATE

Doronin B.M.¹, Martynov M.Yu.², Doronina O.B.¹, Letyagin A.Yu.³, Doronin V.B.¹, Gulyaevskaya N.V.¹, Doronina K.S.¹

¹Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny av., 52;

²Russian national research medical University named by N. I. Pirogov 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1;

³Research Institute of clinical and experimental lymphology, branch of «Federal research center Institute of Cytology and Genetics», 630060, Novosibirsk, Timakova str., 2.

Abstract. Review discovers theoretical foundations of neurology in the historical point of view. Ancient and medieval periods are commonly named as pre-scientific period. Philosophers of Modern Time have made a significant contribution to the development of modern science. Development of neuroimaging technologies expands the horizons of neuroscience. The choice of the optimal way for further researches depends on the assessment of the intellectual insights of outstanding philosophers. Technological progress in neuroimaging allows non-invasive assessment of morphological and functional problems of the nervous system.

Keywords: neuroscience, history of neuroscience, neuroimaging.

Contact: Doronin Boris Matveevich, b_doronin@mail.ru

Обратим внимание на определение неврологии. Неврология – это медико-биологическая наука о структурах и функциях нервной системы в норме и патологии, закономерностях ее фило- и онтогенеза. Неврология включает следующие разделы: нейроанатомия, нейрофизиология, эмбриология нервной системы, невропатология, клиническая неврология (невропатология), нейровизуализация, а также – нейрохирургия, психология и др. Формирование неврологии во всей её многоплановости и разнообразии её разделов с самого начала развития происходило при поиске ответов на многочисленные вопросы о природе различия и о единстве функций различных отделов нервной системы в норме и при патологии и было обусловлено длительным периодом интереса к работе мозга в античное время, в период средневековья и в начальный период Нового времени. До сих пор представляют интерес книги Аристотеля, Гиппократов, Фомы Аквинского, Абу Али Ибн Сина, Рено Декарта [1,2,3,4,5]. В последующем ответы на возникающие вопросы исследователи искали как в конкретных разработках, в сравнении по аналогии с другими научными направлениями, а также – в общенаучных идеях.

Наиболее значимым общенаучным направлением долгое время считался структурализм. Структурализм (от лат. Structura – строение) – наиболее распространённое и в настоящее время философско-социологическое направление, изучающее проблемы социологической и медицинской значимости возрастных различий людей, в частности, старения и старости. Рассматривает социальное поведение человека, его отношения и ценности, как полностью обусловленные организацией и структурой того общества, в котором он живёт. Причем, структурализм основой всех процессов нормального и патологического развития на первый план выдвигает структуры. О первичности структур в различных областях исследований высказались многие выдающиеся теоретики, прежде всего, гуманитарных наук (Фердинанд де Соссюр, Клод Леви-Стросс, Ролан Барт) [6]. Эти разработки показывают, что структуры пронизывают всю культуру сверху донизу, формируют смыслы любого культурного кода и обладают принудительной силой по отношению к каждому конкретному носителю языка. Причем, трудно создать новые дискурсы, отличающиеся от тех, которые человек застаёт активно действующими в момент его появления в мир. Основой структурного метода является выявление структуры как относительно устойчивой совокупности отношений и даже признание первенства отношений над элементами

в системе. Это научно-философское течение получило наибольшее распространение в 60-х годах XX века во Франции (К. Леви-Стросс, М. Фуко, К. Барт, Ж. Деррида, а также – так называемый генетический структурализм Л. Гольдмана) [7].

Например, предметом психологии считалось изучение структуры сознания с рассмотрением душевного состояния с разделением их на простейшие составные части, выявлением структуры их соединения и приведением структур в связь с физиологической организацией. Подобный подход оправдывается необходимостью выявить простейшие элементы психики, используя методы интроспекции [8].

С позиций функционализма американский ученый Уильям Джеймс расширил задачи психологии, предложив исследовать религиозный опыт, аномальное поведение и даже поведение животных [9]. Таким образом, расширив круг рассматриваемых психологами вопросов и поведение животных основываясь, в том числе, на теории эволюции Ч. Дарвина, функционалисты хотели упорядочить влияние особенностей восприятия, интеллектуального и эмоционального состояния, привычек на характер адаптации и способность к выживанию. С этих позиций функционализм рассматривал сознание как наиболее совершенный способ приспособления к внешней среде, потому что комплексная оценка успешности такого приспособления не могла быть достигнута другими механизмами [10].

Следующим этапом в развитии этого направления можно считать структурный функционализм Толкотт Парсонса (1902–1979), которого считают создателем нового теоретического направления социальных систем и социального действия с использованием новых подходов с проведением исторического анализа предшествующих достижений [11].

В этой связи нельзя не вспомнить замечательные слова одного из выдающихся представителей демократического движения в России философа-материалиста Николая Гавриловича Чернышевского (1828–1889), автора знаменитого в своё время романа «Что делать?», в статье (1861), посвященной книге Г. Кэре «Политико-экономические письма к президенту Американских Соединенных Штатов»: «Исторический путь – не тротуар Невского проспекта, он идёт целиком через поля, то пыльные, то грязные, то через болота, то через дебри». Почему именно история? Потому что, продолжает далее Н.Г.Чернышевский, – «все науки познать невозможно, но знать историю человек обязан, ибо история – душа человечества» [12]. Это имеет отношение не только к истории

человечества, но и к истории специальных научных достижений, понимать которые – обязанность каждого специалиста в соответствующей области. В тоже время без теории предмета нет и его истории. История же науки развивается сменой парадигм, что с греческого можно перевести как образец, модель, пример, т.е. совокупность фундаментальных научных установок, представлений и терминов, принимаемых и разделяемых в актуальное время научным сообществом и объединяющая большинство его членов [13].

Полезно рассмотреть какую роль выполняли идеи структурализма и функционализма в парадигмальном консенсусе теоретической и практической неврологии. Целью клинического неврологического исследования, как известно, является выявление локализации очагов повреждения, т.е. определение точного расположения патологического очага в нервной системе. Головной и спинной мозг, а также периферические нервы как морфологические образования обладают уникальным свойством функциональной экспрессивности. Иными словами они «кричат о своей патологии» [14].

Когда же появились первые систематические описания главных методик неврологического исследования? Это было сделано в конце XIX века на примере сухожильных рефлексов Максимилианом Штернбергом [15]. В этой методике ведущим явилось исследование коленного рефлекса, впервые описанного знаменитым британским ученым Уильямом Говерсом (1845–1915). Эмоционально об этом пишет сын ученого: «Какие-то семьдесят лет назад перспективный молодой невропатолог сделал открытие, которое повлекло за собой появление в английском языке нового термина. Ученый настоял, чтобы его открытие назвали коленным рефлексом. Это название сохранилось по сей день, несмотря на попытки вытеснить его «рефлексом надколенника». Этот ученый был мой отец – сэръ Вильям Ричард Гаверс» [16].

Возвращаясь к парадигмам, можно отметить, что фундаментальными основами неврологии в разное время и в интерпретации разных авторов являются следующие установки: 1) материальные структурные; 2) материальные функциональные; 3) виртуальные структурные; 4) виртуальные функциональные. Соответственно, структуралисты – последователи структурных подходов в неврологии, функционалисты – последователи функциональных подходов в неврологии.

Рассмотрим, классификационные подходы в историческом аспекте.

- Аристотель и Гиппократ: функция мозга – накопление и выделение избыточной жидкости, нервы берут начало из сердца.

- К. Гален – первая информация о том, что нарушение движений может быть связано с поражением нервной системы.

- А. Везалий, Я. Сильвиус, К. Варолий – начальное изучение морфологии нервной системы.

- XVII в. – труды Р. Декарта – «отражательная деятельность мозга».

- XIX в. – бурное развитие нейрофизиологии и неврологии:

- a) открытие нервной клетки – структурной единицы нервной системы;

- b) теория происхождения биоэлектрических потенциалов;

- c) понятие о рефлекторной дуге;

- d) теория центрального торможения И.М. Сеченова;

- e) основы физиологии спинного мозга Ч. Шеррингтона.

- XX в. – интенсивное развитие теоретических представлений преимущественно, казалось бы, в контексте функционализма:

- a) теория высшей нервной деятельности – И.П. Павлов, учение об условных и безусловных рефлексах;

- b) теория функциональных систем – П.К. Анохин;

- c) теория организации произвольного движения – Н.А. Бернштейн;

- d) теория организации высших корковых функций – А.Р. Лурия;

- e) теория нейропластичности.

При более пристальном историческом рассмотрении, однако, можно легко обнаружить элементы структурализма, в последующем вдохновившие исследователей на поиск и верификацию именно структурных оснований гениальных теоретических прозрений.

Прежде всего, это книга по теории неврологии Ивана Михайловича Сеченова (1829–1905) «Рефлексы головного мозга» (1866 г.) [17].

- Следующим выдающимся трудом явилась «Гистология нервной системы» испанского ученого Сантьяго Рамон-и-Кахалы (1852–1934).

- Н.Е. Введенский (1852–1922) развил учение о единстве природы возбуждения и торможения.

- И.П. Павлов (1849–1936) – создатель учения о высшей нервной деятельности [18].

- А.А. Ухтомский (1875–1942) – создатель учения о доминанте [19].

- Людвиг Эдингер (Ludwig Edinger, 1855–1918) – немецкий невролог и анатом,

основоположник сравнительной анатомии нервной системы.

- Орбели Леон Абгарович (1882–1958) – один из создателей эволюционной физиологии.

- Анохин Петр Кузьмич (1898–1974) – создал теорию функциональных систем.

- Крыжановский Георгий Николаевич (1922–2013) – создал учение о дизрегуляционной патологии [20].

- Давиденков Сергей Николаевич (1880–1961) – наряду с фундаментальной разработкой эволюционных аспектов клинической неврологии, позволивших систематизировать исследование неврологического статуса в соответствии с иерархией центральных и периферических отделов нервной системы и причины клинического полиморфизма заболеваний нервной системы, выделив и классифицировав их генетические основы, разработал основы медико-генетического консультирования; его труд «Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии» (1947 г.) полон удивительных находок и прозрений [21].

- Бернштейн Николай Александрович (1896–1966) показал, что движение – это главное средство взаимодействия со средой. Он справедливо утверждал, что чем сложнее двигательная задача, тем более высоким является «уровень построения движения». В соответствии с представлениями, с одной стороны, об эволюционном ранжировании отделов нервной системы, с другой стороны, – об онтогенетическом развитии нервной системы, было выделено и описано 5 уровней построения движения. В основе психологической физиологии – понятие анатомо-физиологического созревания центральных отделов нервной системы, которые обеспечивают регуляцию тонуса мышц и их возбудимость, которые в соответствии с уровнем анатомо-функциональных представлений того времени выражались следующим образом:

- на начальном уровне (уровень А) формируется обеспечение бессознательной регуляции тонуса мускулатуры тела с помощью проприорецепции (удержание позы, хватание, обмахивание);

- уровень В связан с обеспечением работы мышечных синергий (выразительные движение, т.н. «машинальные» движение);

- на уровне С обеспечивается временная организация движения в пространстве, они становятся целенаправленными, имеют начала и конец;

- уровень D отвечает за более четкое пространственное и временное различение движений (верх, низ, между, потом, прежде);

- уровень Е – это высший уровень психологической организации движений, проявляющийся устным и письменным выражением своих мыслей.

Каждый уровень организации движений обусловлен развитием тех или иных отделов центральной нервной системы. На уровне А (руброспинальный уровень палеокинетических регуляций – тоническая регуляция тела в целом) произвольные «держательные» движения обеспечиваются развитием спинного мозга. На уровне В (уровень синергий и штампов или таламопаллидарный уровень обеспечения всеми основными позами и движениями тела в целом) бег, ходьба без препятствий обеспечиваются передним мозгом в сочетании с развитием таламуса. На уровне С (пирамидо-стриарный уровень пространственного поля, уровень восприятия пространственного поля и передвижения в нем, достижения значимых в этом пространстве целей) бег, ходьба с препятствиями обеспечиваются передним мозгом и базальными ядрами. На уровне D (теменно-премоторный уровень действий – уровень действия с предметами, использование орудий труда) принятие решения при совершении действия обеспечивается теменной долей. Наконец, принятие решения о совершении действия с последующей корректировкой на уровне Е (уровни интеллектуального регулирования действий) обеспечивается корой полушарий большого мозга [22].

Таким образом, во-первых, неврология получила топическую диагностическую ориентировку возможных двигательных нарушений в виде разделения двигательных отделов нервной системы на уровни: простой рефлекторной дуги, спинного мозга, продолговатого мозга и связывающий их пирамидный путь, экстрапирамидной системы и, наконец, коры головного мозга. Во-вторых, в организации движений участвуют, как правило, сразу несколько уровней – тот, на котором строится движение, и все нижележащие уровни. Например, одно из наиболее сложных движений, при котором участвуют все пять уровней, – это письмо: уровень А обеспечивает работу мышц, уровень В – придаёт движениям плавную округлость и обеспечивает скорось, уровень С – обеспечивает воспроизведение геометрической формы букв, равное расположение строк на бумаге, уровень D обеспечивает правильное владение ручкой, а уровень Е определяет смысловую сторону письма. Многие положения теории Н.А. Бернштейна остаются актуальными и в наше время, например, системная организация построения движений, иерархическая их организация. Но конкретное описание, особенно

первых уровней, по многим параметрам не согласуется с современными представлениями.

История структурных подходов к развитию неврологии характеризуется рядом выдающихся достижений и описаний, можно сказать, рубежных фактов. Жан Мартен Шарко (1825–1893) совместно с Пьером Мари в 1886 году описал наследственную невральную амиотрофию, в том же году её описал также английский ученый Говард Тут, поэтому в дальнейшем она получила название наследственной невральной амиотрофии Шарко-Мари-Тута. Эту патологию можно считать наглядной иллюстрацией наследственного поражения начального уровня патологии системы обеспечения двигательной функции. Большой вклад в клиническое выявление более высокого уровня поражения внёс ученик Ж.М. Шарко Жозеф Бабинский (1857-1932), который в 1896 году описал так называемый «феномен ножных пальцев», который впоследствии назвали патологическим рефлексом Бабинского – одного из серии патологических рефлексов, свидетельствующих о поражении центрального нейрона, обеспечивающего целенаправленные движения [23].

Что касается описания клинических форм, то наиболее выдающимся открытием было описание основоположником клинической неврологии в России, создателем Московской клинической школы Алексеем Яковлевичем Кожевниковым (1836–1902) в 1894 году особой формы так называемой кортикальной эпилепсии, которая сохранилась в ряде классификаций под именем автора, как Кожевниковская эпилепсия, а в настоящее время считается наиболее тяжелым вариантом хронического течения клещевого энцефалита. Особо следует отметить, что А.Я. Кожевников написал первый русский учебник по невропатологии (Нервные болезни и психиатрия, 1880–1881 гг.) [24].

Большой вклад в синдромологию и функциональную неврологию внес В.М. Бехтерев [25].

Нельзя не отметить значимость направлений в нейронауках, развивавшихся Зигмундом Фрейдом (1856–939) и его многочисленными последователями. Он начинал свою научную деятельность как невролог, гистолог, но ему было тесно в кругу преимущественно структурных диагностических подходов, и он обратил внимание на лечение. Сначала стал адептом модного тогда кокаина, который он стал применять для лечения неврологических заболеваний, затем после стажировки в 1885 году у французского невролога и психиатра Ж.М. Шарко, стал также широко применять гипноз, а в дальнейшем

полностью потерял интерес к материалистическому структурализму и перешел на позиции виртуального функционализма [26].

Надо сказать, что ещё Френсис Бэкон (1561–1626), один из главных философов Нового времени, выделил 4 «идолов, притупляющих разум». «Идол рынка» – это неправильное употребление слов в языке, значение которых устанавливает толпа, из-за чего разуму бывает сложно понять их истинный смысл. «Идол рода» – это те, условно говоря, «дефекты», с которыми человек рождается, его неизменная природа, которая, так или иначе, искажает восприятие объектов реального мира. «Идол пещеры» – всевозможные личные суеверия, необоснованные убеждения, которые приобретаются и мешают человеку видеть вещи такими, какими они являются на самом деле. «Идол театра» – это общепринятые парадигмы, которые нам навязываются другими и, соответственно, препятствуют образованию наших новых, собственных систем мысли [27].

Сергей Вячеславович Савельев (род. 1959 г.) – российский учёный, эмбриолог, заведующий лабораторией развития нервной системы Института морфологии человека РАН – провозгласил лозунг тотального восстановления структурного подхода к верификации неврологических реальностей: «Всё ничто, а патоморфология всё ...». Но главное, что нужно для сохранения и простейшего биологического развития нервной системы, – это обеспечение минимума: 1) еда; 2) размножение; 3) социальное доминирование. Профессор С.В. Савельев демонстративно не называет психологию наукой. Но термин доминирование употребляет не в смысле Ухтомского, а в смысле достижения максимума индивидуалистических проявлений в обществе [28]. Кстати, ещё выдающийся американский писатель Уильям Фолкнер (1897–1962) выделил социотемпоральные периоды в жизни своих героев, которые обозначил, как периоды любопытства, экспансии и соцобеспечения, причём самый начальный период таким образом характеризовал в одном из своих романов по определяющей всю дальнейшую жизнь человека страсти любопытства: «Любопытство – это такая возлюбленная, ради которой её рабы пойдут на любую жертву» [29]. При этом неизбежна конкуренция, в которой, как отметил Л.Н. Гумилев, «дискредитация сильного всегда была уделом слабых и корыстных». Здесь уже наш знаменитый мыслитель Л.Н. Гумилёв переходит, как и полагается историку и этносоциологу, от психологии к темпоральным характеристикам общественного развития: «Всё, что мы видим, – этнично. Потому

что этнос – это способ вести себя, приемлемый для ваших соседей. Каждый человек должен себя как-то вести, то есть он принадлежит к какому-то этносу». Основой успешного проекта жизнедеятельности он видит в пропагандируемом им понятии пассионарности: «Пассионарность – это признак, возникающий вследствие мутации (пассионарного толчка) и образующий внутри популяции некоторое количество людей, обладающих повышенной тягой к действию» [30].

Изучение механизмов функционирования нервной системы прошло через формулирование понятия нервной модели стимула. Концепция нервной модели стимула, предложенная Е.Н. Соколовым, на первый план выдвигает механизм возникновения и угасания ориентировочной реакции (ОР). Согласно этой концепции, в результате повторения стимула, в нервной системе формируется «модель», определённая конфигурация следа, в которой фиксируются все параметры «стимула». ОР возникает в тех случаях, когда обнаруживается рассогласование между действующим стимулом и сформированным следом, т.е. «нервной моделью». Если действующий стимул и нервный след, оставленный предшествующим раздражителем, идентичны, то ОР не возникает. Если же они не совпадают, то ОР возникает и оказывается до известной степени тем сильнее, чем больше различаются предшествующий и новый раздражители. Поскольку ОР возникает в результате рассогласования афферентного раздражения с «нервной моделью» ожидаемого стимула, очевидно, что ОР будет длиться до тех пор, пока существует эта разница. В соответствии с этой концепцией ОР должна фиксироваться при любом сколько-нибудь ощутимом расхождении между двумя последовательно предъявляемыми стимулами. Имеются, однако, многочисленные факты, которые свидетельствуют о том, что ОР далеко не всегда обязательно возникает при изменении параметров стимула [31].

В этой системе, как и в современных технических системах, важное место занимает элемент индикации. Напоминаем, что индикация (лат. *in-dico* – показывать, рассказывать) – это методы и приёмы наблюдения, фиксации, контроля, характеристики и оценки состояния и стадий развития различных процессов, объектов и систем исследования для установления и контроля зависимостей от изменения условий во времени, которые включают, например, цветовые или звуковые варианты индикации.

Одной из вершин теоретической мысли были во второй половине прошлого века концептуальные

модели нормы и патологии, сформированные в кибернетике [32].

Важнейшим подходом, определяющим понимание развития нервной системы в структуре всех органов и систем организма являются эволюционные законы развития нервной системы, сформулированные М.И. Аствацатуровым – основателем биогенетического направления.

1. Нервная система возникает и развивается в процессе взаимодействия организма с внешней средой. Нервная система лишена стабильности, изменяясь и непрерывно совершенствуясь в фило- и онтогенезе.

2. Древние функции не отмирают с появлением новых, а вырабатывается их определённая субординация, соподчинённость.

3. В процессе эволюции древние аппараты нервной системы не отмирают, а только видоизменяются, приспособляются к новым внешним условиям [33].

Действительно, если обратиться к эмбриональному развитию человека, принято выделять наиболее критические моменты, в которые уязвимость наиболее высокая. В начальном периоде, который продолжается 1-ю неделю, это 7–8-е сутки. В зародышевом периоде, 2–8-я недели, это 4-я неделя. В плодном периоде, с 9-й недели до рождения, это 15–22 и 20–24-е недели.

В этом же отношении важны так называемые возрастные кризисы (по П.П. Блонскому и Л.С. Выготскому).

1. Кризис новорожденности, адаптация к внеутробной жизни.

2. Кризис 1-го года жизни, становление ходьбы, речи, воли.

3. Кризис 3 лет, основное содержание периода – негативизм, упрямство и строптивость.

4. Кризис 7 лет – школьная адаптация.

5. Кризис подросткового возраста (около 13 лет), характеризуется дезориентировкой в отношениях, жесткое противопоставление «Я» и окружающего мира [34].

Знаменитый ученый, основоположник исследования клеточной архитектоники центральной нервной системы, С. Рамон-и-Кахаль (1852–1934) блестяще сформулировал перспективы неврологии и связанной с ней нейросоматологии, всех нейронаук: «Пока мозг остается космосом, тайной, люди не перестанут биться над её разгадкой» [35].

Таким образом, описанные нами наиболее часто встречающиеся в современной литературе по нейронаукам феномены, свидетельствующие о «поломках» системы управления, сопровождаются,

наряду с выпадениями функций в нервной системе, нарушениями в соматической сфере. Такое сочетание свидетельствует о тесной связи патологии нервной системы с её соматической и вегетативной составляющими и собственно сомы, т.е. тела. Такая обусловленность является основой гармоничного взаимодействия соматических и нервных потребностей и такого же взаимодействия в патологии [36]. Это может быть как дизрегуляторная патология, при которой воздействие через нервную систему, так сказать, очевидно, необходимо, как и якобы сугубо местная патология, требующая для своего восстановления, в свою очередь, создания условий максимального взаимодействия с управляющими системами. В этой связи вспоминается, как бы сказали в настоящее время, «безумное» увлечение З. Фрейда на рубеже XIX и XX веков применением для «лечения» болезней кокаина – одного из популярных тогда наркотических препаратов. В тактическом плане, по-видимому, решение было обоснованным, но в стратегическом, учитывая привыкание и последующую наркоманию для большинства пациентов, конечно, было абсурдным [37].

В настоящее время структурный подход успешно развивается с применением современных средств нейровизуализации. Это прекрасно описал лауреат Нобелевской премии Эрик Кандель в серии книг по возможностям новейших методов исследования мозга не только в неврологии, но и в других нейронауках. Именно он с гордостью высказался о своих работах, как о современном повторении гениальных прозрений русского ученого Ивана Петровича Павлова [38,39].

Технологические достижения в области неинвазивного исследования структурного и функционального состояния головного мозга формируют современное понимание нейробиологии внутримозговых процессов в норме и при психической патологии. Методы, как и в XIX-XX веках, условно делятся на структурные и функциональные. Прежде всего это МРТ-технологии:

– 3D изовоксельная сверхвысокопольная МРТ с воксельной морфометрией структур нервной ткани на уровне микро-макро;

– fMRI – функциональная МРТ головного мозга на основе виртуального «выделения» локусов мозговой ткани с повышенным потреблением кислорода в покое и при функциональных «пробах»;

– DTI – диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография, позволяющая визуализировать ход и выраженность трактов (пучков аксонов) в виде трактографического пространственного картирования;

– sMRI – магнитно-резонансная спектроскопия в мультивоксельном режиме позволяет следить за концентрацией метаболитов в структурах головного мозга, в том числе – при функциональных «пробах».

3D-MPT является морфологической основой и сочетается с функциональными диагностическими технологиями ЭЭГ (электроэнцефалография) и МЭГ (магнитоэнцефалография).

Под контролем 3D-MPT выполняется лечебная магнитная транскраниальная стимуляция, транскраниальная острофокусированная ультразвуковая микроабляция (обратимая и деструктивная нейромодуляция), и нейрохирургические пособия – стереотаксическая биопсия, безрамочная транскраниальная лазерная абляция, кибернетический гамма-нож, роботизированная нейрохирургическая технология Robotic Surgery Assistance (ROSA).

Прогресс связан с совершенствованием методик МРТ и когнитивных нейроисследований, и в перспективе - с комбинированными способами анализа получаемых данных в виде экспертных САД-систем, особенно – на основе «искусственных нейронных сетей».

Таким образом, в соответствии с имеющимися печатными источниками, можно утверждать, что человечество уже две с половиной тысячи лет пытается разобраться в удивительном феномене – деятельности мозга в состоянии нормы и патологии. История изучения мозга в каждый из рассматриваемых периодов удивительно тесно связана с господствующим в обществе мировоззрением. Оно не стабильно и имеет тенденцию изменяться во времени: от Античного и Средневекового к периоду Нового времени и затем – к нашей современности. Этим совсем небезболезненным мировоззренческим переходам посвящена захватывающе интересная литература, которую частично рассматривает философия науки. Еще не сформировалась традиция знакомить с ней тех, кто глубоко погружается в теоретические исследования в области нейронаук и практическую работу в клинической неврологии, психологии, нейрохирургии. Практическая неврология, как медицинская специализация, существует полтора столетия. Предтечей её формирования и расцвета являются античные, средневековые и даже относительно современные гениальные догадки и прозрения ведущих мыслителей. Тщательные лингвистические, логико-философские исследования их трудов позволяют обнаружить идеи, требующие разработки с учетом новых возможностей современной нейровизуализации не только

структурных характеристик, но и функциональных процессов. Путь исследований, сочетающий глубокую разработку и единение теоретических структуралистских и функционалистских подходов с тщательным клиническим разбором, содержит возможность новых открытий, о которых всегда мечтали исследователи мозга, творившие не только новые технологии диагностики и лечения, но и захватывающе интересные литературные произведения [40]. Оптимизмом проникнута не только современная источниковедческая литература [41,42,43], но и прогностические работы современных научных и литературных знаменитостей [44,45].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристотель. О душе. Санкт-Петербург, 2002. (Серия «Психология-классика»).
2. Гиппократ. Закон о враче. Наставления. Пер. с греч. Минск, 1998. (Серия «Классическая философская мысль»).
3. Аквинский Ф. Сумма теологии. Т. 1. Пер. с лат. Москва, 2013.
4. Ибн Сина Абу Али. Канон врачебной науки. В 3-х ч. Ч. 1. Москва – Ташкент, 1994.
5. Декарт Р. Рассуждение о методе. Пер. с лат. и фр. Москва, 2011.
6. Коллинз Р. Социология философий. Глобальная теория интеллектуального изменения. Пер. с англ. Новосибирск, 2002.
7. Уэст Д. Континентальная философия. Введение. Пер. с англ. Москва, 2015.
8. Дастон Л., Галисон П. Объективность. Пер. с англ. Москва, 2018.
9. Джеймс У. Психология. Пер. с англ. Москва, 2015.
10. Томпсон М. Философия науки. Пер. с англ. Москва, 2003.
11. Ясперс К. Философия. В 3-х т. Т. 1. Пер. с нем. Москва, 2012.
12. Чернышевский Н.Г. Полное собрание сочинений. Т. VII. Москва, 1950. Цит. по: https://dic.academic.ru/dic.nsf/dic_wingwords/1105/Исторический
13. Тёрнер Ф.М. Европейская интеллектуальная история. Пер. с англ. Москва, 2016. .
14. Лорен А., Ролак М.Д., Камерон Кванбек В.Д. Neurological research. URL : <https://auno.kz/sekrety-klinicheskoy-diagnostiki/178-nevrologicheskoe-issledovanie.html>.
15. Sternberg M. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, Lpz.–Wien, 1893. Цит. по: <https://sekrety-klinicheskoy-diagnostiki/178-nevrologicheskoe-issledovanie.html>.
16. Сальваторе Манджоне М. D. Секреты клинической диагностики. URL : <https://auno.kz/sekrety-klinicheskoy-diagnostiki/page/2>.
17. Сеченов И.М. Элементы мысли. Санкт-Петербург, 2001. (Серия «Психология–классика»).
18. Павлов И.П. Рефлекс свободы. Санкт-Петербург, 2017. (Серия «Мастера психологии»).
19. Ухтомский А.А. Доминанта. Санкт-Петербург, 2019. (Серия «Психология. The Best»).
20. Дизрегуляционная патология. Руководство для врачей и биологов. Под. ред. Крыжановского Г.Н. Москва, 2002.
21. Давиденков С.Н. Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии. Ленинград, 1947.
22. Бернштейн Н.А. Биомеханика и физиология движений. Москва – Воронеж, 1997.
23. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. Москва, 1999.
24. Михайленко А.А., Одинок М.М., Яхно Н.Н. История отечественной неврологии. Московская неврологическая школа. Санкт-Петербург, 2015.
25. Бехтерев В.М. Объективная психология. Москва, 1991. (Серия «Памятники психологической мысли»).
26. Фрейд З. Введение в психоанализ. Лекции. Москва, 1989. (Серия «Классики науки»).
27. Бэкон Ф. Новая Атлантида. Москва, 2014.
28. Савельев С.В. Происхождение мозга. Москва, 2005.
29. Фолкнер У. Свет в августе. Особняк. Пер. с англ. Москва, 1975. (Серия «Библиотека всемирной литературы»).
30. Гумилёв Л.Н. От Руси до России. Москва, 1995.
31. Психофизиология: учебное пособие. Москва, 1999.
32. Сентаготаи Я., Арбиб М. Концептуальные модели нервной системы. Пер. с англ. Москва, 1976.
33. Сепп Е.К. История развития нервной системы позвоночных. Москва, 1959.
34. Карабанова О.А. Возрастная психология. Конспект лекций. Москва, 2005.
35. Кахаль С.Р. Автобиография (воспоминания о моей жизни). Пер. с англ. Москва, 1985.
36. Вигарелло Ж. Самоощущение. История восприятия тела (XVI-XX вв.). Пер. с фр. Москва, 2018.
37. Вебстер Р. Почему Фрейд был неправ? История ошибки, породившей психоанализ. Пер. с англ. Москва, 2013.

38. Кандель Э. В поисках памяти. Возникновение новой науки о человеческой психике. Пер. с англ. Москва, 2012.

39. Кандель Э. Век самопознания. Поиски бессознательного в искусстве и науке с начала XX века до наших дней. Пер. с англ. Москва, 2016.

40. Пенфилд У. Факел. Пер. с англ. Москва, 1964. Цит. по: https://royallib.com/read/penfield_uidler/fakel.html#1167360.

41. Перлер Д. Теории интенциональности в Средние века. Пер. с нем. Москва, 2016.

42. Стамп Э. Аквинат. Пер. с англ. Москва, 2013.

43. Марион Ж.-Л. Эго, или Наделенный собой. Пер. с фр. Москва, 2019.

44. Фейнман Р. Радость познания. Пер. с англ. Москва, 2013.

45. Лем С. Сумма технологии. Пер. с пол. Москва, 2002.

REFERENCES

1. Aristotle. About the soul. St. Petersburg, 2002. (Series «Psychology-classics»). (In Russ).

2. Hippocrates. The doctor's law. Instructions. Translated from Greek. Minsk, 1998. (Series «Classical philosophical thought»). (In Russ).

3. Aquinsky F. Summa of theology. Vol. 1. Transl. from Lat. Moscow, 2013. (In Russ).

4. Ibn Sina Abu Ali. Canon of medical science. In 3 CH. CH 1. Moscow – Tashkent, 1994. (In Russ).

5. Descartes R. Reasoning about the method. Transl. from Lat. and Fr. Moscow, 2011. (In Russ).

6. Collins R. Sociology of philosophy. Global theory of intellectual change. Novosibirsk, 2002. (In Russ).

7. West D. Continental philosophy. Introduction. Transl. from English. Moscow, 2015. (In Russ).

8. Duston L., Galison P. Objectivity. Transl. from English. Moscow, 2018. (In Russ).

9. James W. Psychology. Transl. from English. Moscow, 2015. (In Russ).

10. Thompson M. Philosophy of science. Transl. from English. Moscow, 2003. (In Russ).

11. Jaspers K. Philosophy. In 3 vols. V. 1. Transl. from German. Moscow, 2012. (In Russ).

12. Chernyshevsky N. G. Complete works. V. VII. Moscow, 1950. CIT. by: [https:// dic.academic.ru/dic.nsf/dic_wingwords/1105/Исторический](https://dic.academic.ru/dic.nsf/dic_wingwords/1105/Исторический) (In Russ).

13. Turner F.M. European intellectual history. Transl. from English. Moscow, 2016. (In Russ).

14. Loren A., Rolak M.D., Cameron Quanbeck V.D. Neurological research. URL : <https://auno.kz/sekretiy-klinicheskoy-diagnostiki/178-nevrologicheskoe-issledovanie.html>. (In Russ).

15. Sternberg M. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, Lpz – Wien, 1893. CIT. by: <https://sekretiy-klinicheskoy-diagnostiki/178-nevrologicheskoe-issledovanie.html> (In Russ).

16. Salvatore Mangione, M. D. Clinical Diagnostics Secrets. URL : <https://auno.kz/sekretiy-klinicheskoy-diagnostiki/page/2> (In Russ).

17. Sechenov I. M. Elements of thought. St. Petersburg, 2001. (Series «Psychology-classics»). (In Russ).

18. Pavlov I. p. Reflex of freedom. St. Petersburg, 2017. (Series «Masters of psychology»). (In Russ).

19. Ukhtomsky A. A. Dominant. St. Petersburg, 2019. (Series «Psychology. The Best»). (In Russ).

20. Dysregulatory pathology. A guide for doctors and biologists. Editor G.N. Kryzhanovskiy. Moscow, 2002. (In Russ).

21. Davidenkov S.N. Evolutionary and genetic problems in neuropathology. Leningrad, 1947. (In Russ).

22. Bernstein N.A. Biomechanics and physiology of movements. Moscow – Voronezh, 1997. (In Russ).

23. Gusev E.I., Burd G.S., Nikiforov A.S. Neurological symptoms, syndromes, symptom complexes and diseases. Moscow, 1999. (In Russ).

24. Mikhailenko A.A., Odinak M.M., Yakhno N.N. History of national neurology. Moscow neurological school. St. Petersburg, 2015. (In Russ).

25. Bekhterev V.M. Objective psychology. Moscow, 1991. (Series «Monuments of psychological thought»). (In Russ).

26. Freud Z. Introduction to psychoanalysis. Lectures. Moscow, 1989. (Series «Classics of science»). (In Russ).

27. Bacon F. New Atlantis. Moscow, 2014. (In Russ).

28. Savelev S.V. the Origin of the brain. Moscow, 2005. (In Russ).

29. Faulkner U. Light in August. Mansion. Per. s Engl. Moscow, 1975. (Series «Library of world literature»). (In Russ).

30. Gumilev L.N. From Russia to Russia. Moscow, 1995. 554 p. (In Russ).

31. Psychophysiology: Textbook. Moscow, 1999. (In Russ).

32. Sentagotai Ya., Arbib M. Conceptual models of the nervous system. Transl. from English. Moscow, 1976. (In Russ).

33. Sepp E.K. History of the development of the vertebrate nervous system. Moscow, 1959. (In Russ).

34. Karabanova O.A. Age psychology. Lecture notes. Moscow, 2005. (In Russ).

35. Kakhal S.R. Autobiography (memoirs of my life). Transl. from English. Moscow, 1985. (In Russ).
36. Vigarello J. Self-Perception. History of perception of the body (XVI-XX centuries). Transl. from Fr. Moscow, 2018. (In Russ).
37. Webster R. Why was Freud wrong? The history of the error that gave rise to psychoanalysis. Transl. from English. Moscow, 2013. (In Russ).
38. Kandel E. In search of memory. The emergence of a new science of the human psyche. Transl. from English. Moscow, 2012. (In Russ).
39. Kandel E. The age of self-knowledge. The search for the unconscious in art and science from the beginning of the XX century to the present day. Transl. from English. Moscow, 2016. (In Russ).
40. Penfield U. Fakel. Transl. from English. Moscow, 1964. CIT. on: https://royallib.com/read/penfiled_uilder/fakel.html#1167360. (In Russ).
41. Perler D. Theories of intentionality in the Middle ages. Transl. from German. Moscow, 2016. (In Russ).
42. Stump E. Aquinas. Transl. from English. Moscow, 2013. (In Russ).
43. Marion Zh. - L. Ego, or Endowed with himself. Transl. from Fr. Moscow, 2019. (In Russ).
44. Feynman R. Joy of knowledge. Transl. from English. Moscow, 2013. (In Russ).
- Lem S. Summa of Technologii. Transl. from Polish. Moscow, 2002. (In Russ).

УДК 616.831-005.1-036.11:618.89-008.45/.46]-071

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Калинский Д.П., Паршина А.М., Калинский П.П.

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 690002, г. Владивосток, проспект Острякова, 2.

© Калинский Д.П., Паршина А.М., Калинский П.П.

Резюме: На сегодняшний день значение ишемического инсульта (ИИ) в развитии когнитивных нарушений (КН) не вызывает сомнений. Однако, далеко не каждый случай постинсультных когнитивных нарушений (ПИКН) может быть объяснен возникшим локальным морфологическим дефектом ткани головного мозга, в связи с чем наиболее оправданным признается комплексный учет всех возможных факторов. Помимо доказанных факторов риска развития КН исследователями проводится поиск дополнительных возможных причин снижений интеллектуальных функций. Одной из возможных причин представляются особенности нейровоспалительного ответа на острое ишемическое повреждение. В исследовании Tobin M.K. et al. (2014) было установлено, что инсульт, за счет развивающегося воспаления, может вызывать отсроченное повреждение мозга как в зоне пенумбры, так и на отдалении от ишемического процесса. Также остаются не до конца уточненными вопросы развития когнитивных нарушений в зависимости от различных патогенетических подтипов ИИ. Для оценки характера и степени выраженности КН было проведено комплексное обследование 109 пациентов в остром периоде ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии. Обследование сопровождалось определением сывороточной концентрации провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1 бета, интерлейкина-6). Интеллектуально-мнестические нарушения были диагностированы у 69,7 % (2–3-е сут.) и 57,7 % (18–21-е сут.) пациентов. Распространенность умеренных когнитивных нарушений (61,4 % / 57,7 %) значительно преобладала над КН, соответствующими степени деменции (8,3 % / 6,4 %). Тяжесть когнитивного дефицита при различных патогенетических подтипах инсульта была сопоставима и не имела статистически значимых различий. Содержание интерлейкина-1-бета, интерлейкина-6 в сыворотке крови пациентов было достоверно выше по сравнению с данными контрольной группы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, деменция, умеренные когнитивные нарушения, воспаление, цитокины, интерлейкин-1 бета, интерлейкин-6.

Контакты: Калинский Денис Павлович, k888dp@gmail.com

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Kalinsky D.P., Parshina A.M., Kalinsky P.P.

"Pacific state medical university" of the Ministry of Health of Russia, 690002, Vladivostok, Ostryakova avenue, 2.

Summary. Nowadays, the importance of ischemic stroke in the development of cognitive impairment is not in doubt. However, not every case of poststroke cognitive impairment can be explained by the local morphological defect in brain tissue that has arisen, and therefore the comprehensive consideration of all possible factors is recognized as the most justified. In addition to the proven risk factors for the development of cognitive impairment, researchers are searching for additional possible causes of decreased intellectual functions. One of the possible reasons seems to be the features of the neuroinflammatory response to acute ischemic damage. In a study by Tobin M.K. et al. (2014) found that stroke, due to developing inflammation, can cause delayed brain damage,

both in the penumbra zone and at a distance from the ischemic process. Also, questions of the development of cognitive impairment depending on various pathogenetic subtypes of ischemic stroke remain incompletely clarified. To assess the nature and severity of cognitive impairment, a comprehensive examination of 109 patients was carried out in the acute period of ischemic stroke in the basin of the left middle cerebral artery. The examination was accompanied by determination of serum concentration of proinflammatory cytokines (interleukin-1 beta, interleukin-6). Cognitive impairments were diagnosed in 69.7 % (2–3 days) and 57.7 % (18–21 days) of patients. The prevalence of mild cognitive impairment (61.4 % / 57.7 %) significantly prevailed over indigenous people corresponding to the degree of dementia (8.3 % / 6.4 %). The severity of cognitive deficit in various pathogenetic subtypes of stroke was comparable and had no statistically significant differences. The content of interleukin-1-beta, interleukin-6 in the blood serum of patients on day 1 was significantly higher compared to the control group.

Keywords: *ischemic stroke, dementia, mild cognitive impairment, inflammation, cytokine, interleukin-1 beta, interleukin-6.*

Contact: *Kalinsky Denis Pavlovich, k888dp@gmail.com*

Введение. Изучение заболеваний нервной системы, сопровождающихся нарушением когнитивных функций, составляет одну из приоритетных задач современных нейронаук. Высшие мозговые функции, позволяющие человеку мыслить, анализировать, говорить, выполнять сложные моторные акты, приобретать полезные навыки, филогенетически являются самыми молодыми и сложноорганизованными. Во многом из-за этого, большинство органических повреждений головного мозга сопровождаются различными видами интеллектуально-мнестических расстройств [1]. На сегодняшний день инсульт представляет распространенную причину органической патологии центральной нервной системы. Ежегодно около 16 млн людей переносят первый инсульт, из них около 5,7 млн умирают, а 5 млн остаются функционально ограниченными [2]. Средний уровень инвалидизации после ИИ может достигать 60 % [3]. Столь высокий процент утраты профессиональной и бытовой независимости связан не только с моторными и сенсорными последствиями, но и с КН, риск развития которых после инсульта возрастает в 5–8 раз [4]. Среди пациентов, перенесших ИИ, частота развития интеллектуально-мнестических расстройств составляет 13,6–31 % для деменции и 35–70 % для умеренных когнитивных нарушений (УКН).

В настоящее время значение ИИ в развитии КН не вызывает сомнений, однако остается много вопросов в отношении закономерностей и условий возникновения когнитивного дефицита. Далеко не каждый случай ПИКН может быть объяснен возникшим локальным морфологическим дефектом ткани головного мозга, в связи с чем наиболее оправданным признается комплексный учет всех возможных факторов [5]. ПИКН представляют достаточно гетерогенную группу патологических

состояний, что объясняется, с одной стороны, различной локализацией очаговой органической патологии, с другой – патогенетическими особенностями развития основного заболевания (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный ИИ, или инсульты другой этиологии), а также различными ведущими причинами формирования интеллектуально-мнестических расстройств [1].

Одним из возможных дополнительных механизмов развития когнитивного дефицита представляются особенности нейровоспалительного ответа организма на острое ишемическое повреждение головного мозга. С одной стороны, активация провоспалительных цитокинов в остром периоде заболевания способствует увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера, санации клеточного детрита, последующему ангио- и нейрогенезу. В то же время, чрезмерная активность провоспалительных цитокинов в остром периоде ИИ и последующий прогредивный нейровоспалительный процесс могут вызвать активацию нейродегенеративных заболеваний и существенно снизить возможности нейрогенеза. В исследовании Tobin M.K. et al. (2014) было установлено, что ИИ, за счет развивающегося воспаления, может вызывать отсроченное повреждение мозга как в зоне пенумбры, так и на отдалении от ишемического процесса [6]. Одним из ранних клинико-лабораторных проявлений воспаления является повышение уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 бета (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли- α и др.), высвобождение молекул клеточной адгезии (интегрины, селектины, протеины), последующая активация протеаз и матричных ферментов (индуцибельная NO-синтаза, циклооксигеназы 1 и 2 типов и др.),

низкомолекулярных медиаторов воспаления (оксида азота, активных форм кислорода, эйкозаноидов), что вызывает гибель нейронов путем апоптоза или некроза [7,8,9]. В исследовании Кулеш А.А. и соавт. (2016) удалось установить, что преобладание содержания ИЛ-1 β связано с более низкими показателями глобального когнитивного статуса пациентов в остром периоде ИИ [10]. В исследованиях Гомазкова О.А. (2004) была определена причастность ИЛ-1 β к развитию нейродегенеративных КН [11]. Провоспалительные интерлейкины (ИЛ-1 β , ИЛ-6, фактор некроза опухоли- α) способны замедлять нейрогенез и пролиферацию клеток гиппокампа, значительно снижая адаптивный потенциал головного мозга [2], что может способствовать формированию изменения таких когнитивных функций как внимание, память, а также влиять на формирование депрессивных расстройств [12].

Материалы и методы. Проведено обследование 127 пациентов. В основную группу вошли 109 (78 мужчин – 71,6 %; 31 женщин – 28,4 %) пациентов-правшей с ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии, средний возраст 61 год (58; 64). Группу контроля составили 18 человек (11 мужчин – 61,1 %, 7 женщин – 38,9 %), проходивших стационарное обследование и признанных неврологически здоровыми, средний возраст которых составил 60 лет (55; 63).

Критериями включения в исследование служили: первичный ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии; жалобы на снижение когнитивных функций после инсульта; доминантное левое полушарие (пациенты-правши). В исследование не включались пациенты с ИИ иной локализации, наличием КН до инсульта, другими заболеваниями головного мозга (черепно-мозговые травмы, болезнь Паркинсона, эпилепсия и др.), а также хроническими соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации, тяжелыми тревожно-депрессивными синдромами. ИИ устанавливался при наличии острого неврологического дефицита, подтверждении изменений плотности вещества головного мозга по данным компьютерной томографии. С целью стандартизации тяжести заболевания выраженность неврологического дефицита оценивалась по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Выраженность субъективных жалоб определялась с помощью визуально-аналоговой шкалы, а интенсивность астении – по результатам шкалы астенического состояния Майковой Л.Д. в адаптации Черговой Т.Г.

За период наблюдения оценка когнитивных функций пациентов основной группы проводилась

дважды, на 2–3-е и 18–21-е сутки заболевания, и включала в себя комплексное нейропсихологическое тестирование, направленное на всестороннее исследование интеллектуальных способностей [13]. Для этого были применены следующие методики: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE, Folstein M.F. et al., 1975), батарея тестов для оценки лобной дисфункции (FAB, Dubois B. et al., 1999), тест рисования часов (ТРЧ, Lovenstone S., Gauthier S., 2001), методика запоминания «10 слов» (ТДС, Лурия А.Р., 1969), тест «Вербальные ассоциации», (ЛА – литеральные ассоциации, КА – категориальные ассоциации), тест слежения, адаптированный для пожилых пациентов (англ. Trail Making Test, TMT-A, TMT-B, Reitan R.M., 1958), символно-цифровой тест (СЦТ, Smith A., 1982) [1].

Степень выраженности интеллектуально-мнестических нарушений интерпретировалась в соответствии с критериями клинической рейтинговой шкалы деменции (Clinical Dementia Rating, CDR, Hughes C. et al., 1982). Диагностика КН, не достигающих степени деменции, выполнялась в соответствии с критериями УКН по J. Touchon, R. Petersen (2005). Наличие причинно-следственной связи инсульта и КН определялось согласно критериям сосудистой деменции NINDS-AIREN [1]. Пациенты с умеренной и тяжелой деменцией в исследование не включались.

Для определения выраженности воспалительной реакции на 1-е сутки ИИ проводился забор крови с последующим определением в сыворотке концентрации ИЛ-1 β , ИЛ-6. Лабораторное исследование осуществлялось с использованием стандартных тест-систем (Вектор-Бест, Россия) методом иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «STATISTICA 10.0 for Windows». Различия считали достоверными при значениях ($p < 0,05$).

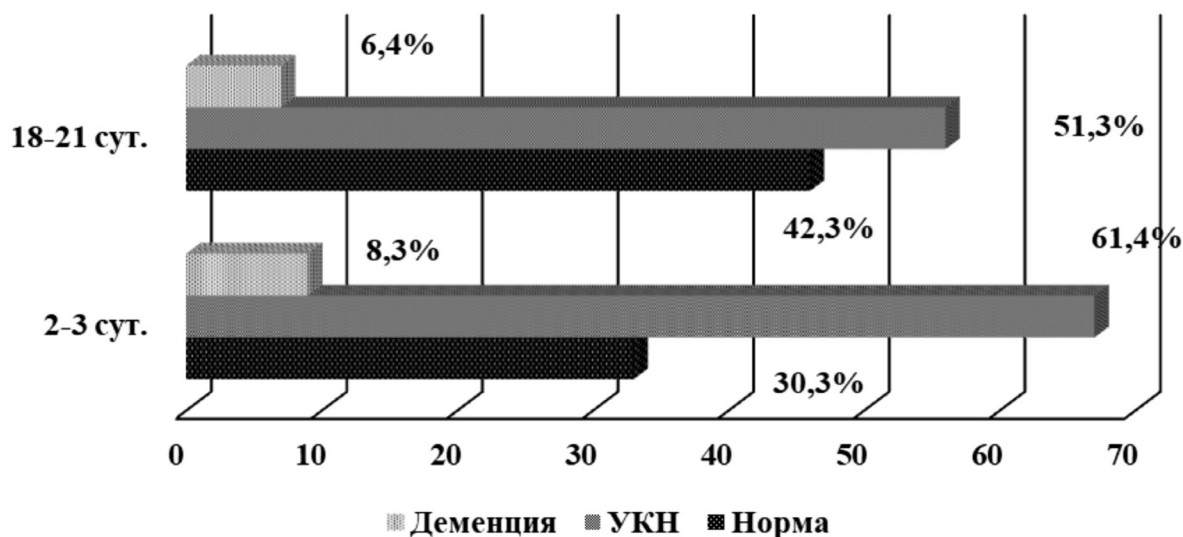
Результаты. На момент поступления в стационар большинство обследуемых основной группы имели легкий неврологический дефицит, средний балл по шкале NIHSS составил ($5,4 \pm 1,2$) балла. Из 109 пациентов атеротромботический подтип ИИ (АТИ) был диагностирован у 47 (43,1 %) больных, в то время как кардиоэмболический подтип (КЭИ) определялся у 33 (30,3 %), а гемодинамический (ГДИ) – у 29 (26,6 %).

Среди общесоматических проявлений заболевания пациенты наиболее часто предъявляли жалобы астенического характера такие как: диффузная головная боль (75,2 %), головокружение (42,2 %), шум в ушах (54,1 %), повышенная утомляемость (80,7 %) и нарушения сна

(38,5 %). По шкале астенического состояния (ШАС) патологические проявления обнаруживались у 81 (74,3 %) пациента, из них у 69 (63,3 %) пациентов астенический синдром соответствовал легкой степени тяжести, у 12 (11 %) – умеренно выраженной. Среднее значение по ШАС при первичном тестировании составило ($62,6 \pm 9,2$) баллов, что соответствовало астении легкой степени. Выраженность субъективных жалоб астенического характера не имела статистически значимых различий среди пациентов с различными подтипами ИИ, проявлялась доброкачественным течением и значительно регрессировала в течение 7–10 дней. Повторное тестирование на 18–21-е сутки болезни подтвердило положительную динамику общего состояния пациентов, среднее значение по ШАС составило ($52,7 \pm 7,4$) балла.

При анализе результатов комплексного нейропсихологического тестирования на 2–3-е сутки инсульта КН определялись у 76 (69,7 %) пациентов, нормальные когнитивные функции сохранялись у 33 (30,3 %) человек. УКН были диагностированы у 67 (61,4 %) больных, в то время как КН, соответствующие степени деменции, определялись у 9 (8,3 %) пациентов. При повторном нейропсихологическом тестировании отмечалась положительная клиническая динамика в виде уменьшения общего количества пациентов с КН на 13 (11,9 %) человек, увеличении числа пациентов, демонстрировавших нормальные интеллектуально-мнестические способности. КН были диагностированы у 63 (57,7 %) обследованных, из них УКН имели 56 (51,3 %), тяжелые КН у 7 (6,4 %), (рисунок 1).

Рис. 1. Распространенность когнитивных нарушений (%) на 2–3-е и 18–21-е сутки ИИ



При сравнении результатов тестирований по шкалам, прицельно оценивающим отдельные виды когнитивных функций, положительная динамика имела статистически значимый уровень различий, за исключением данных теста рисования часов. Однако значения комплексных шкал оценки интеллектуально-мнестических способностей не показали значимых различий. Также тяжесть КН среди подгрупп пациентов с АТИ, КЭИ и ГДИ не имела значимых различий. В среднем по всей группе пациентов на 18–21-е сутки отмечалось улучшение выполнения теста FAV – на 0,4 балла; ТРЧ – на 0,1 балл; ЛА – на 1,8 слова; КА – на 2,6 слова; СЦТ – на 3,8 пункта; ТМТ-А – на 5,1 с; ТМТ-В – на 13,9 с.

Результаты нейропсихологического тестирования на 2–3-е и 18–21-е сутки ИИ представлены в таблице 1.

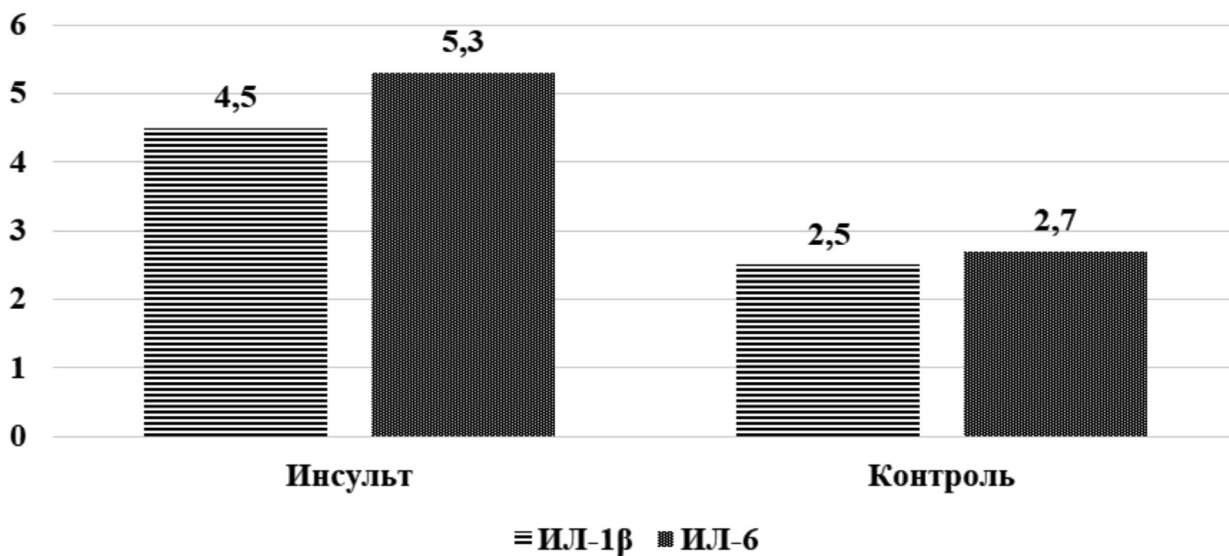
При оценке результатов лабораторного исследования сывороточной концентрации ИЛ-1 β , ИЛ-6 на 1 сутки заболевания показатели у пациентов с ИИ были достоверно выше, чем в крови обследуемых из контрольной группы ($p < 0,05$). Медиана сывороточной концентрации ИЛ-1 β , ИЛ-6 среди пациентов основной группы составила 4,5 [2,6; 6,2] пг/мл; 5,3 [3,0; 6,9] пг/мл. Медиана сывороточной концентрации ИЛ-1 β , ИЛ-6 в контрольной группе составила 2,5 [1,4; 3,8] пг/мл; 2,7 [0,9; 6,9] пг/мл (рисунок 2). При различных подтипах ИИ медиана содержания ИЛ-1 β , ИЛ-6

составила 4,2 [2,8; 5,7] пг/мл; 4,9 [2,9; 6,5] пг/мл при КЭИ и 4,4 [2,3; 6,2] пг/мл; 5,1 [3,1; 6,8] пг/мл при АТИ; 4,6 [2,7; 7,2] пг/мл; 4,7 [3,6; 7,1] пг/мл при ГДИ.

Таблица 1
Выраженность когнитивных нарушений на 2-3 и 18-21 сутки ИИ

Показатель	2–3-е сутки	18–21-е сутки	p
MMSE	26,8 ± 2,1	26,8 ± 1,8	—
FAB	15,5 ± 0,8	15,9 ± 0,9	—
ТРЧ	7,3 ± 1,4	7,2 ± 1,2	—
ТДС-1	5,9 ± 0,5	6,1 ± 0,6	—
ТДС-2	6,7 ± 0,6	7,1 ± 0,5	< 0,05
ТДС-3	7,0 ± 0,7	7,8 ± 0,7	< 0,05
ТДС-4	6,4 ± 0,9	7,3 ± 0,8	< 0,05
TMT-A	56,7 ± 10,8	51,6 ± 10,5	< 0,05
TMT-B	124,7 ± 29,5	110,8 ± 23,6	< 0,05
ЛА	9,6 ± 1,9	11,4 ± 1,5	< 0,05
КА	12,6 ± 2,3	15,2 ± 2,1	< 0,05
СЦТ	30,7 ± 5,1	34,5 ± 5,7	< 0,05

Рис. 2. Сывороточная концентрация ИЛ-1β, ИЛ-6 (пг/мл) на 2-е сутки ИИ



На основании полученных клиничко-лабораторных данных был проведен статистический анализ с определением корреляционных связей между выраженностью КН по результатам нейропсихологических тестов и сывороточной концентрацией провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6). Наиболее сильная взаимосвязь была определена для таких шкал, как MMSE, FAB, ТРЧ (таблица 2).

Обсуждение. Проведенное исследование позволило изучить клиничко-лабораторные аспекты, а также выраженность и динамику КН в остром

периоде ИИ. Согласно полученным данным интеллектуально-мнестические нарушения имели высокую распространенность и встречались в 69,7 (2–3-е сут.) и 57,7 % (18–21-е сут.). Распространенность УКН (61,4 % / 57,7 %) значительно преобладала над КН, соответствующими степени деменции (8,3 % / 6,4 %). Полученные данные были сопоставимы с результатами мировых исследований.

Установлено, что по окончании острого периода заболевания отмечалось уменьшение количества пациентов с КН на 12 %. В то же время было замечено, что к 18–21-м суткам ИИ происходило

Взаимосвязь концентраций ИЛ-1 β , ИЛ-6 и результатами тестирования на 2–3-е сутки ИИ

Показатель	Цитокины	
	ИЛ-1 β	ИЛ-6
MMSE	-0,41	-0,46
FAB	-0,32	-0,43
ТРЧ	-0,55	-0,59
ТДС-1	-0,28	-0,26
ТДС-2	-0,26	-0,30
ТДС-3	-0,31	-0,36
ТДС-4	-0,25	-0,37
ЛА	-0,22	-0,25
КА	-0,31	-0,36
ТМТ-А	0,19	0,25
ТТ-В	0,28	0,35
СЦТ	-0,17	-0,17

уменьшение выраженности астенического синдрома более чем на 9 баллов по ШАС. Наибольшая положительная динамика была отмечена в улучшении нейродинамического блока интеллектуально-мнестических функций, что проявлялось в повышении устойчивости, концентрации внимания и скорости решения предъявляемых заданий. Таким образом, можно предположить, что улучшение результатов большинства тестов, оценивающих когнитивные функции, могло быть обусловлено регрессом цереброгенной астении по окончании острого периода ИИ. Выявленную динамичность КН целесообразно учитывать при проведении нейропсихологического тестирования, дальнейшем динамическом наблюдении и принятии решения о назначении специфической терапии. Стоит отметить, что согласно мировой практике в критериях сосудистой деменции NINDS-AIREN временным интервалом причинно-следственной связи инсульта и КН определен трехмесячный период. Поэтому наиболее оправданной на наш взгляд диагностической тактикой следует рассматривать включение потенциально неблагоприятных по когнитивному профилю пациентов в группу динамического наблюдения, которой целесообразно рекомендовать проведение повторного нейропсихологического тестирования через 3 месяца после ИИ.

В крови пациентов с ИИ по сравнению с группой контроля было определено достоверное повышение концентраций провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6), которое составило 4,5 [2,6; 6,2] пг/мл; 5,3 [3,0; 6,9] пг/мл соответственно. Последующий анализ взаимосвязи уровня провоспалительной активности и выраженности

КН по результатам нейропсихологических тестов установил обратные корреляционные связи умеренной силы с MMSE, FAB, ТРЧ, КА и легкой силы с остальными используемыми шкалами. Таким образом, повышение сывороточной концентрации ИЛ-1 β , ИЛ-6 сопровождалось более низкими результатами решения предъявляемых заданий.

В то же время стоит обратить внимание, что в исследование вошли пациенты с легким неврологическим дефицитом, способные выполнять большинство общеупотребимых нейропсихологических тестов, в то время как клиничко-лабораторные показатели более тяжелых пациентов предположительно могут иметь свои особенности динамики когнитивных функций, выраженности астенического синдрома и интенсивности воспалительной реакции. Однако наличие более выраженного неврологического дефицита может затруднить объективную оценку интеллектуально-мнестического уровня таких пациентов.

Заключение. Таким образом, развитие когнитивных нарушений после инсульта имеет высокую распространенность и представляет серьезную медико-социальную проблему. Вместе с тем идея о том, что интеллектуально-мнестический дефицит обусловлен только размером и локализацией органического дефекта головного мозга, очень упрощена и не может рассматриваться в качестве единственного условия. Важен комплексный учет всех возможных факторов, способствующих снижению когнитивных функций. Полученные результаты создают предпосылки для дальнейшего исследования роли воспалительного ответа и динамики интеллектуально-мнестических функций

как в остром, так и в последующих периодах ишемического инсульта. Такое более детальное и полноценное изучение патогенеза заболевания может улучшить качество лечебно-диагностического процесса, тем самым продлить период активной жизни, профессиональной и бытовой независимости пациентов, предрасположенных к развитию постинсультных когнитивных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Воробьев С.В. Когнитивные нарушения: руководство для врачей. Москва, 2019.
2. Strong K., Mathers C., Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world // *Lancet Neurology*. 2007. Vol. 6. P. 182–187.
3. Ключихина О.А., Стаховская Л.В. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009–2012 гг. // *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014. Т. 114, № 6. С. 63–69.
4. Merino J.G. Dementia after stroke: high incidence and intriguing associations // *Stroke*. 2002. Vol. 33. P. 2261–2262.
5. Лобзин В.Ю. Комплексная ранняя диагностика нарушений когнитивных функций // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015. Т. 115, № 11. С. 72–79.
6. Tobin M. K., Bonds J.A., Minshall R.D., et al. Neurogenesis and inflammation after ischemic stroke: what is known and where we go from here // *J. Cereb. Blood Flow Metabol.* 2014. Vol. 34 (10). P.1573–1584.
7. Крохалева Ю.А., Страмовская Н.Н., Терешков П.П. Содержание провоспалительных цитокинов и васкулярной молекулы адгезии 1 типа в остром периоде ишемического инсульта // *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2015. Т. 20, № 4. С. 49–52.
8. Пискунов А. К. Биомаркеры нейровоспаления // *Нейрохимия*. 2010. № 1. С. 63–73.
9. Dziedzic T. Systemic inflammation as a therapeutic target in acute ischemic stroke // *Exp. Rev. Neurother.* 2015. Vol. 15, № 5. P. 523–531.
10. Кулеш А.А., Куклина Е.М., Шестаков В.В. Взаимосвязь цитокиново-нейротрофического профиля с когнитивным и функциональным статусом в остром периоде ишемического инсульта // *Вестник Уральской медицинской науки*. 2016. № 1. С. 51–55.
11. Гомазков О.А. Системы нейрохимической регуляции при патологии мозга // *Биомедицинская химия*. 2004. Т. 50, № 4. С. 322–343.

12. Ключарова А.Р., Архипова С.А. Роль лимфатической системы головного мозга в гомеостазе центральной нервной системы // *Практическая медицина*. 2016. Т. 2, № 4 (96). С. 47–51.

13. Лобзин В.Ю. Комплексная ранняя диагностика нарушений когнитивных функций // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015. Т. 115, № 11. С. 72–79.

REFERENCES

1. Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Vorobiev S.V. Cognitive impairment: a guide for doctors. Moscow, 2019; P. 416. (In Russ).
2. Strong K., Mathers C., Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world // *Lancet Neurology*. 2007. Vol. 6. P. 182–187.
3. Klochikhina O.A., Stakhovskaya L.V. Analysis of epidemiological indicators of stroke according to the data of territorial population registers 2009–2012. *Journal neurologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova* [Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakova]. 2014; vol. 114 (6). P. 63–69 (In Russ).
4. Merino J.G. Dementia after stroke: high incidence and intriguing associations // *Stroke*. 2002. Vol. 33. P. 2261–2262.
5. Lobzin V.Yu. Comprehensive early diagnosis of cognitive impairment. *Journal neurologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova* [Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakova]. 2015; vol. 115 (11). P. 72–79. (In Russ).
6. Tobin M. K., Bonds J.A., Minshall R.D., et al. Neurogenesis and inflammation after ischemic stroke: what is known and where we go from here // *J. Cereb. Blood Flow Metabol.* 2014. Vol. 34 (10). P.1573–1584.
7. Krokhalava Yu.A., Stramovskaya N.N., Tereshkov P.P. [et al.]. The content of proinflammatory cytokines and a vascular type 1 adhesion molecule in the acute period of ischemic stroke. *Vestnik Ivanovskoi medicinskoi akademii* [Bulletin of the Ivanovo Medical Academy]. 2015; Vol. 20 (4). P. 49–52. (In Russ).
8. Piskunov A. K. Biomarkers of neuroinflammation. *Neirochimiya* [Neurochemistry]. 2010; (1). P. 63–73. (In Russ).
9. Dziedzic T. Systemic inflammation as a therapeutic target in acute ischemic stroke // *Exp. Rev. Neurother.* 2015. Vol. 15, № 5. P. 523–531.
10. Kulesh A.A., Kuklina E.M., Shestakov V.V. The relationship of the cytokine-neurotrophic profile with cognitive and functional status in the acute period of ischemic stroke. *Vestnik Uralskoi medicinskoi nauki* [Bulletin of the Ural Medical Science]. 2016; (1). P. 51–55. (In Russ).

11. Gomazkov O.A. Systems of neurochemical regulation in brain pathology. Biomedicinskaya khimiya [Biomedical chemistry]. 2004; vol. 50 (4). P. 322-343 (In Russ).

12. Klyucharova A.R., Arkhipova S.A. The role of the lymphatic system of the brain in the homeostasis of the central nervous system. *Practicheskaya medicina*

[Practical medicine]. 2016; vol. 2, No. 4 (96)/ P/ 47-51. (In Russ).

13. Lobzin V.Yu. Comprehensive early diagnosis of cognitive impairment. *Journal nevrologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova* [Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakova]. 2015; vol. 115 (11). P. 72-79. (In Russ).

УДК 616.831-005.1-073.75

К ВОПРОСУ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Юлдашева М.М.¹, Маджидова Ё.Н.², Песков С.А.³, Марушак А.А.³, Лукша Е.Б.³, Доронина О.Б.¹, Доронин Б.М.¹

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52;

² Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, 100140, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223;

³ ГБУЗ Новосибирской области «Городская клиническая больница № 1», 630047, г. Новосибирск, ул. Залесского, 6.

© Юлдашева М.М., Маджидова Ё.Н., Песков С.А., Марушак А.А., Лукша Е.Б., Доронина О.Б., Доронин Б.М.

Резюме. Изучалась взаимосвязь клинической картины ишемического инсульта и магнитно-резонансной томографии в оценке изменений вещества мозга и церебральной гемодинамики. Констатировано, что изменения венозного кровообращения мозга выявляются на магнитно-резонансной томографии и магнитно-резонансной ангиографии и обнаруживают стойкую достоверную закономерную связь с различными состояниями мозга и несут важную информацию об организации его кровоснабжения и идентификации степени и тяжести сосудистого поражения мозга.

Ключевые слова: церебральная гемодинамика, венозное кровообращение, нейровизуализация ишемических инсультов, МРТ, МР-ангиография.

Контакты: Доронин Борис Матвеевич, b_doronin@mail.ru.

TO THE QUESTION OF THE USE OF NEUROIMAGING EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF ISCHEMIC STROKES

Yuldasheva M.M.¹, Majidova E.N.², Peskov S.A.³, Marushchak A.A.³, Luksha E.B.³, Doronina O.B.¹, Doronin B.M.¹

¹ Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny av., 52;

² Tashkent pediatric medical Institute, Uzbekistan, 100140, Tashkent, Bogishamol str. 223;

³ GBUZ of the Novosibirsk Region "City Clinical Hospital №1", 630047, Novosibirsk, Zalessky str., 6.

Abstract. The relationship between the clinical picture of ischemic stroke and MRI in assessing changes in brain matter and cerebral hemodynamics was studied. It was found that changes in the venous circulation of the brain are detected on the MRI and MRI angiography and reveal a stable and reliable natural connection with different brain states and carry important information about the organization of its blood supply and identification of the degree and severity of vascular lesions.

Keywords: cerebral hemodynamics, venous circulation, neuroimaging of ischemic strokes, MRI, Mr angiography.

Contact: Doronin Boris Matveevich, b_doronin@mail.ru.

На сегодняшний день в мире около 9 млн человек страдают цереброваскулярными болезнями. Основное место среди них занимают инсульты, которые каждый год поражают от 5,6 до 6,6 млн

человек и уносят 4,6 млн жизней, смертность от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций и достигает в экономически развитых

странах 11–12 % [1,2]. Многие миллионы людей становятся инвалидами.

Успешное развитие и внедрение в медицину высокоинформативных технологий привело к появлению открытий в этиологии и патогенезе цереброваскулярных нарушений и пересмотру подходов к их профилактике и лечению. Наука достигла значительного прогресса в диагностике патогенетического варианта ОНМК благодаря широкому использованию МРТ и МР-ангиографии [3].

В последнее десятилетие вырос интерес к изучению венозной дисциркуляции мозгового кровообращения, в становлении которой важную роль играют изменения тонуса внутречерепных вен и нарушения оттока венозной крови из полости черепа, вызванными различными этиологическими факторами [4,5]. Значительная частота встречаемости церебральной венозной дисциркуляции подтверждается еще систематически дополнениями перечня причин нарушений венозного кровообращения и исследованиями церебральной гемодинамики при разных заболеваниях нервной системы и соматической сферы [6]. Следует

помнить, что клиническая картина мозговой венозной дисциркуляции недостаточно изучена и специфична, что усложняет ее своевременную диагностику.

Целью нашего исследования явилось намерение изучить взаимосвязь клинической картины ИИ и МРТ в оценке изменений вещества мозга и церебральной гемодинамики.

Наше исследование было проведено в отделении неврологии за период 2017–2019 гг. Мы обследовали 110 пациентов с ИИ, подтвержденным на МРТ и клинически. Распределение больных по типам ИИ представлено в таблице 1.

При неврологическом осмотре пациентов у 86 (78,2 %) больных выявлялись двигательные нарушения в виде легкого или умеренного правостороннего гемипареза – из них у 60 (54,5 %) пациентов, левостороннего гемипареза – у 26 (23,6 %) больных; координаторные (77,4 %) и чувствительные (64,5 %) расстройства. Все эти симптомы не выявлялись при лакунарном ИИ. Элементы моторной афазии наблюдались у 7 (6,4 %) пациентов, сенсорной — у 5 (4,5 %), смешанная афазия — у 4 (3,6 %).

Таблица 1.
Распределение больных по полу, возрасту и подтипу ишемического инсульта

Подтип инсульта	Возраст (года)	Мужчины		Женщины		Всего	
		n	%	n	%	n	%
Атеротромботический (Ат)	62,6 ± 3,2	19	17,3	23	20,9	42	38,2
Лакунарный (Лак)	59,4 ± 2,7	16	14,5	14	12,7	30	27,3
Кардиоэмболический (Кэ)	57,2 ± 3,1	12	10,9	10	9,1	22	20,0
Гемодинамический (Гд)	75,2 ± 3,4	7	6,4	9	8,2	16	14,5
Итого	65,9 ± 3,1	54	49,1	56	50,9	110	100,0

МРТ проводилась на аппарате Siemens Magnetom Symphony, оснащенный сверхпроводящей магнитной системой с силой поля 1,5 тесла. Томограммы получали по стандартной методике в аксиальной, сагиттальной и корональной проекциях с помощью импульсных последовательностей T2, T1, программ FLAIR и DWI. При интерпретации МРТ головного мозга оценивалось наличие очаговых, диффузных (лейкоареоз) и атрофических изменений белого вещества головного мозга.

При анализе проведенного исследования мы выделяли следующие МРТ-признаки ИИ: отсутствие сигнала оттока крови по сосуду в зоне поражения, изменение интенсивности сигнала в режимах T1 и T2, компрессия и/или дислокация срединных структур головного мозга и локальный отек такни мозга.

Изображение ишемического очага при МРТ имеет определенную динамику, что обусловлено сочетанием признаков церебральной дисциркуляции и изменений в самом веществе головного мозга. Самый ранний МРТ-признак отражает нарушение гемодинамики и состояния просвета сосуда (обычно – отсутствие сигнала кровотока), но проявляется лишь у четверти всех обследуемых в первые сутки. Часто определяется при обширных и крупных инфарктных очагах при окклюзии крупных артерий мозга. При окклюзии корковых и глубоких ветвей церебральных артерий этот признак обычно выявить не удается.

У 36 (32,7 %) исследуемых больных при МРТ констатировано расширение желудочковой системы и ликворных пространств головного мозга разной степени выраженности: слабое – у 29

(26,4 %) больных, умеренной степени – у 66 (60 %), выраженное – у 15 (13,6 %) больных.

Локальные ишемические изменения вещества мозга на МРТ отмечались у 107 (97,3 %) больных. У большинства пациентов (102; 92,7 %) очаговые изменения в виде глубинных малых инфарктов вещества мозга, были локализованы в области белого вещества семиовальных центров, в области подкорковых ганглиев, внутренней капсулы, а также в структурах ствола – в мозжечке, таламусе, мосту, гиппокампе. У 33 (30 %) больного крупноочаговые изменения сочетались с очагами среднего размера, а у 9 (8,2 %) больных – с несколькими мелкими очагами.

Снижение плотности белого вещества головного мозга (лейкоареоз) выявлено у 97 (88,2 %) больных. Очаговые изменения в области перивентрикулярного белого вещества зафиксированы как ограниченный лейкоареоз у 30 (27,3 %) больных, умеренные диффузные изменения перивентрикулярного белого вещества отмечали у 14 (14,5 %) больных, а выраженные диффузные изменения белого вещества подкорковой области обнаружены у 9 (8,2 %) больных.

Ишемические очаги в ткани головного мозга более точно демонстрируют распространенность и динамику ишемии и проявляются изменением интенсивности МРТ-сигнала и признаками локального отека. Локальный отек ткани головного мозга зачастую выявлялся в период до трех суток, спадая в остром периоде (до 21 суток); в периоде реабилитации не отмечался ни у одного больного. Локальный отек качественнее визуализировался в T1-режиме, у большинства больных (107; 97,3 %) был выявлен к истечению первых суток ИИ. Однако выявление очагов ИИ корковой локализации и стволовых очагов чаще отображалось в T2-режиме, по сравнению с T1-режимом.

Динамика МРТ проявлялась в изменении сигнала от гетерогенного к гомогенному и контурированию очага ИИ с более четкой демаркацией. На МРТ в первые 12 часов негомогенность сигнала отмечали у 88 (80 %) больных, к 7 суток у 50 (45,5 %), а на момент выписки из стационара (20–21-е сутки) – только у 8 (7,3 %) обследованных ($p < 0,05$).

Выявлено, что в острейшем периоде ИИ чаще встречались нечеткие контуры очага (90 больных, 81,8 %). Однако, к началу острого периода (7-е сутки) констатировали увеличение числа очагов с четкими контурами, а на момент выписки из стационара (20–21-е сутки) четкость контуров очагов констатированы у 102 (92,7 %) больных ($p < 0,05$). Четко ограниченные очаги обнаруживали чаще в T2-режиме.

Таким образом, МРТ имеет высокую информативность в диагностике очагов ишемического процесса, а ранними МРТ-признаками ИИ являются сосудистые изменения, визуализирующие нарушение кровотока и просвет сосудов, наряду с изменениями в веществе головного мозга, проявляющимся изменением сигнала в T2 и локальным отеком в T1-режиме.

Чувствительность и точность МРТ для диагностики ИИ составила около 90 %, а специфичность метода – 100 %.

Метод МР-ангиографии позволил без введения контрастного вещества визуализировать у всех обследованных многоплоскостную картину сосудов головного мозга и шеи, выявить место (уровень) поражения, определить анатомические отклонения их строения и оценить возможность коллатерального кровотока. МР-ангиография наряду с МР-томографией необходимо включать в протокол МР-исследования больных с ИИ в остром периоде заболевания.

Анализ МРТ и МР-ангиографии показал, что самым частым осложнением ИИ было объемное воздействие на различные отделы ликворной системы, срединные структуры мозга и стволовые отделы. Степень выраженности этого воздействия зависела от величины и локализации очага инфаркта. Максимальная латеральная и аксиальная дислокация констатирована при обширных инфарктах мозга. При больших очагах инфаркта в бассейне СМА мы наблюдали смещение срединных структур мозга, не до такой степени, как при обширных инфарктах. При очагах ИИ в бассейнах передней и задней мозговых артерий смещение структур мозга визуализировалось как компрессия соответствующих отделов боковых желудочков без смещения срединных полушарных структур вещества мозга. Объемное воздействие при средних полушарных ИИ, расположенных в глубинных отделах паренхимы мозга, проявлялось компрессией прилегающих отделов желудочков. При малоочаговых инфарктах мозга эффект смещения отсутствовал. Нами доказана прямая достоверная значимая связь объема поражения вещества мозга и возникновения осложнений ($p < 0,05$).

На основании полученных данных исследования доказана закономерность того, что наличие обширного инфаркта приводит к возникновению осложнений и имеет крайне неблагоприятный прогноз. Весомыми критериями тяжести течения ИИ на МРТ являются: выраженный перифокальный отек, выявление лейкоареозиса, выраженная внутренняя и наружная гидроцефалия. Сочетание этих признаков дает основание прогнозировать

худший исход ишемического инсульта. Так, при крупных размерах инфаркта с морфологически значимым дефектом, но без наличия этих трех факторов положительная клинико-неврологическая динамика более выражена, нежели у пациентов с меньшими размерами инфаркта, но с присутствием данных компонентов.

Наиболее часто изменения МРТ картины встречались при атеротромботическим и лакунарным типам ИИ. При этом по данным МРТ и МР-ангиографии у 57 (79,2 %) больных с атеротромботическим и лакунарным ИИ отмечалась асимметрия магистральных церебральных вен; яремные вены и мозговые синусы были расширены справа у 26 (36,1 %) больных, слева – у 31 (43,1 %). В 6,9 % (5 человек) случаях констатированы врожденные аномалии развития дренажной системы головного мозга – у 2 (2,8 %) больных – гипоплазия одного из поперечных синусов, у 2 (2,8 %) обследуемых – аплазия поперечного синуса, у 1 (1,4 %) больного – гипоплазия сигмовидного

синуса. У всех пациентов с аномалиями развития венозных синусов мы констатировали компенсаторное расширение контралатеральных синусов.

При проведении МР-ангиографии в венозную фазу мозгового кровообращения в группе с атеротромботическим ИИ у 32 больных (76,2 %) и у 25 (83,3 %) больных группы с лакунарным ИИ обнаружены структурные изменения церебральной венозной системы, соответствующие разным этапам ишемического поражения мозга и имеющие некоторую вариабельность анатомического строения. Церебральное венозное русло отличается значительной структурной устойчивостью к гемодинамическим сдвигам при ОНМК, благодаря компенсаторным возможностям.

Наиболее распространенными формами поражения экстра- и интракраниальных сосудов у больных обеих групп явились: удлинение сосудов, сужение просвета или окклюзия сосуда (таблица 2).

Таблица 2.
Частота встречаемости различных форм поражений сосудов

Вид нарушения	Атеротромботический ИИ		Лакунарный ИИ	
	1 сторона	2 стороны	1 сторона	2 стороны
Удлинение сосуда	7	1	5	0
Сужение просвета сосуда	21	11	19	8
Окклюзия сосуда	6	1	2	0
Легкая изогнутость	9	3	7	2
Средняя изогнутость	5	2	4	2
Перегиб под острым углом	1	—	—	—

Частота выявления изгибов хотя бы одного сосуда у больных с ИИ составила 48,6 % (35 больных), у 9 (12,5 %) больных изгибы были двухсторонними. По локализации наиболее часто страдал начальный сегмент и сифон ВСА (13 (18,1 %) пациентов).

При выраженном и длительном нарушении оттока по одной из внутренних яремных вен площадь поперечного сечения контралатеральной внутренней яремной вены увеличивается в 3–8 раз. При гемодинамически значимом сдавлении увеличивается площадь поперечного сечения и других венозных коллекторов, появляются коллатерали и шунты, которые достигают максимального развития при двустороннем поражении. Чем ниже уровень поражения, тем в меньшей степени выражены компенсаторные изменения.

Изменения венозного и артериального кровообращения мозга выявляются на МРТ и МР-ангиографии и обнаруживают закономерную

связь с различными состояниями мозга и несут важную информацию об организации его кровоснабжения и идентификации степени и тяжести сосудистого поражения мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоров А.М., Лукьянов А.Л., Шамалов Н.А. Организация медицинской помощи больным церебральным инсультом на догоспитальном этапе // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. Спецвыпуск Инсульт. 2013. № 2S. С. 4–8.
2. Kaste M., Fogelholm R., Rissanen A. Publ Hlth. 1998. Vol. 112. P. 103–112.
3. Быкова О.Н., Гузева О.В. Факторы риска и профилактика ишемического инсульта // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013. № 4(44). С. 46–48.
4. Valdueza J.M., von Münster O., Hoffman S., et al. Postural dependency of the cere-bral venous outflow // Lancet. 2000. Vol. 355. P. 200–201.

5. Zamboni P., Consorti G., Galeotti R., et al. Venous Collateral Circulation of the Extracranial Cerebrospinal Outflow Routes // J. Cur. Neurovasc. Res. 2009. Vol. 6. P. 204–212.

6. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы // Доктор. Ру. 2013. № 5. С. 2–7.

REFERENCES

1. Sidorov A.M., Lukianov A.L., Shamalov N.A. Organization of medical care for patients with cerebral stroke at the pre-hospital stage // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. Special issue Stroke. 2013. № 2S. P. 4–8. (In Russ).

2. Kaste M., Fogelholm R., Rissanen A. Publ Hlth. 1998. Vol. 112. P. 103–112.

3. Bykova O.N., Guzeva O.V. Risk factors and prevention of ischemic stroke // Bulletin of the Russian military-medical academy. 2013. № 4(44). P. 46–48. (In Russ).

4. Valdueza J.M., von Münster O., Hoffman S., et al. Postural dependency of the cerebral venous outflow // Lancet. 2000. Vol. 355. P. 200–201.

5. Zamboni P., Consorti G., Galeotti R., et al. Venous Collateral Circulation of the Extracranial Cerebrospinal Outflow Routes // J. Cur. Neurovasc. Res. 2009. Vol. 6. P. 204–212.

6. Gusev E.I., Martynov M.Yu., Kamchatnov P.R. Ischemic stroke. Current state of the problem// Doctor Ru. Py. 2013. № 5. P. 2–7. (In Russ).

АНАЛИЗ РЕГИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФАКТОРОВ РИСКА БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТЫВА

Монгуш Х.Д.^{1,2}, Ондар А.Б.³

¹ Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт медико-социальных проблем и управления Республики Тыва», 667003, г. Кызыл, ул. Кечил-оола, 2а;

² Государственное бюджетное учреждение Республики Тыва «Тувинский научный центр», 667000, г. Кызыл, ул. Интернациональная, 117а;

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Республиканская больница № 1», 667000, г. Кызыл, ул. Оюна Курседи, 163.

© Монгуш Х.Д., Ондар А.Б.

Резюме. Цель работы: провести сравнительный анализ факторов риска болезней системы кровообращения (БСК) в группе больных инсультом в зависимости от пола, анализ частоты встречаемости факторов риска среди больных и здоровых людей тувинской национальности. Материалы и методы. Методом случай-контроль проведено исследование основных факторов риска развития ишемического инсульта (артериальная гипертония, наследственность, кардиальная патология, сахарный диабет и др.) в двух группах. Результаты. На первом месте по частоте встречаемости находится артериальная гипертония, затем наследственная предрасположенность, на последнем – перенесенный инфаркт миокарда. Выводы. Среди тувинского населения отмечается четкая тенденция к росту ишемического инсульта, связанная в первую очередь с высокой распространенностью артериальной гипертонии, неадекватностью ее лечения, а также со злоупотреблением алкоголем.

Ключевые слова: фактор риска, инсульт, артериальная гипертония, наследственность.

Контакты: Монгуш Херелмаа Дагбаевна, kherelmaa69-5@mail.ru

ANALYSIS OF REGIONAL FEATURES OF RISK FACTORS FOR DISEASES OF THE CIRCULATORY SYSTEM IN THE REPUBLIC OF TYVA

Mongush Kh.D.^{1,2}, Ondar A.B.³

¹ Research Institute of medical and social problems and management of the Republic of Tyva, 667003, Kyzyl, Kechil-ool str., 2a;

² Tyva science center, 667000, Kyzyl, Internatsionalnaya str., 117a;

³ Republican hospital №1, 667000, Kyzyl, Oyuna Kursedi str., 163.

Resume: Objective: a comparative analysis of risk factors for stroke in patients with stroke, depending on sex, analysis of the frequency of occurrence of risk factors in patients and healthy people Tuvan nationality. Materials and methods. A case-control study of major risk factors for ischemic stroke (hypertension, family history, cardiac pathology, diabetes, etc.) in the two groups. Results. The first place is in the frequency of hypertension, family history and then, at the last-myocardial infarction. Conclusions. Among the population of Tyva has been a clear upward trend in ischemic stroke associated primarily with a high prevalence of hypertension, inadequacy of its treatment, as well as alcohol abuse.

Key words: risk factors, stroke, hypertension, family history.

Contacts: Mongush Kherelmaa Dagbaevna, kherelmaa69-5@mail.ru

Введение. Сосудистая патология мозга является не только медицинской, но и в большей степени медико-социальной проблемой. Наиболее тяжелой формой сосудистой патологии головного мозга является инсульт, который зачастую вызывает гибель людей или же их тяжелую инвалидизацию. В Российской Федерации заболеваемость цереброваскулярными болезнями составляет около

400 человек на 100 тыс. населения. Показатели смертности за последние 15 лет повысились на 18 % и достигли сегодня 280 человек на 100 тыс. населения [3,8,10]. Смертность от сосудистых заболеваний в нашей стране в структуре общей смертности занимает второе место, не намного уступая смертности от сердечных заболеваний. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности. Заболеваемость инсультом по России составляет 2,5–3 случая на 1000 населения в год. Это в определенной степени связано со старением организма, т.к. сосудистые заболевания являются преимущественно заболеваниями пожилого и старческого возрастов.

В последнее время в связи с интенсивным экономическим, научно-техническим освоением территорий Тувинской республики, изменением их экологии и связанным с этим изменением традиционного образа жизни коренного населения республики Тыва, ситуация изменилась в сторону возрастания заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии.

Заболеваемость инсультом в Кызыле в 2018 году была равна 3,23 на 1000 населения. Заболеваемость инсультом среди пришлого населения (5,70) выше в 2,5 раза, чем заболеваемость инсультом среди лиц коренной национальности (2,22). Причинами высокой заболеваемости инсультов среди пришлого населения можно объяснить трудностями адаптации организма в непривычной для них среде, отличающейся как по климатическим условиям, так и по другим условиям жизни (питанию, условиям труда, быта и т.д.) Мужчины, как коренной национальности, так и пришлого населения болеют инсультами чаще, чем женщины.

Изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний становится приоритетным направлением в ангионеврологии. Инсульт является многофакторным заболеванием. Факторы риска делят на модифицируемые (курение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, артериальная гипертензия, избыточная масса тела) и на немодифицируемые (пол, возраст, наследственность). В данной работе мы исследовали основные факторы риска развития ОНМК в группе больных коренной национальности в зависимости от пола и провели сравнительный анализ частоты встречаемости исследуемых ФР в группе больных и группе контроля.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе неврологического отделения РБ № 1. Группа больных составила 100 чел. тувинской национальности (42 мужчин, средний

возраст $(50,4 \pm 0,89)$ и 58 женщин, средний возраст $(48,3 \pm 1,38)$) с инсультом в каротидном бассейне. Группа больных была собрана методом случайной выборки, в которую вошли индивиды, у которых этническая принадлежность учитывалась по отцовской и материнской линии до третьего поколения. В группу контроля вошло 120 чел. той же национальности (средний возраст $(49,3 \pm 1,02)$), не имеющих в анамнезе перенесенных инсультов и инфарктов и сопоставимых по полу и возрасту с группой больных. Допускалось включение в группу контроля лиц с АГ. Артериальная гипертензия регистрировалась в случае увеличения САД более 140 мм рт. ст., ДАД – более 90 мм рт. ст. Диагноз ОНМК ставился на основании анамнестических сведений, результатов неврологического осмотра и данных дополнительного обследования (компьютерной томографии, ультразвукового исследования магистральных сосудов). Всем больным проводили детальный анализ факторов риска сосудистой патологии головного мозга и семейного анамнеза. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием программы «SPSS 10,0» для Windows. Значение вероятности (p) оценивали с помощью точного критерия Фишера. Статистически значимыми считали различие сравниваемых величин при значении $(p < 0,05)$.

Результаты. Анализ факторов риска среди группы больных (100 чел.) показал, что на первом месте по частоте встречаемости находится артериальная гипертензия, затем в порядке убывания наследственная предрасположенность, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, курение, злоупотребление алкоголем, заболевания сердца, мерцательная аритмия, сахарный диабет и наличие в анамнезе инфаркта (табл. 1).

Для выявления гендерных различий в распространенности изучаемых факторов риска развития ОНМК был проведен анализ их частоты отдельно в группе мужчин и отдельно в группе женщин (табл. 2). Из таблицы видно, что из исследуемых факторов риска статистически достоверные различия были выявлены только для таких показателей, как курение и злоупотребление алкоголем. Исходя из данных, приведенных в таблице, у женщин выше показатели избыточной массы тела, сахарного диабета, наследственной отягощенности и мерцательной аритмии, а у мужчин – гиперхолестеринемии, заболеваний сердца и наличия инфаркта миокарда в анамнезе, однако, эти различия не достигли статистически значимых величин.

Таблица 1.
Частота встречаемости основных факторов риска развития инсульта у больных тувинской этнической группы

Фактор риска	Абс. кол-во	% отношение
Артериальная гипертония	91	91
Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям	76	76
Избыточная масса тела (ИМТ > 25)	63	63
Гиперхолестеринемия	45	45
Курение	38	38
Злоупотребление алкоголем	25	25
Заболевания сердца	23	23
Мерцательная аритмия	17	17
Сахарный диабет	12	12
Наличие в анамнезе ИМ	11	11

Таблица 2.
Распространенность факторов риска развития инсульта у больных коренной национальности Республики Тыва в зависимости от пола

Фактор риска	мужчины (42)		Женщины (58)	
	абс.	%	абс.	%
Артериальная гипертония	37	88,10	54	93,10
Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям	30	71,43	46	79,31
Избыточная масса тела (ИМТ > 25)	23	54,76	40	68,97
Гиперхолестеринемия	19	45,24	26	44,83
Курение	34	80,95	4	6,90
Злоупотребление алкоголем	16	38,1	9	15,52
Заболевания сердца	12	28,57	11	18,97
Мерцательная аритмия	7	16,67	10	17,24
Сахарный диабет	4	9,52	8	13,79
Наличие в анамнезе ИМ	5	11,90	6	10,34

Таблица 3.
Сравнительный анализ основных факторов риска в группе больных с инсультом и группе контроля

Фактор риска	больные ОНМК (100)		контроль (120)		Значение p
	абс.	%	абс.	%	
Артериальная гипертония	91	91	54	45	p < 0,001
Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям	76	76	63	52,5	p < 0,00005
Курение	38	38	42	35	p < 0,00005
Избыточная масса тела (ИМТ > 25)	63	63	43	35,83	p < 0,0005
Злоупотребление алкоголем	25	25	8	6,67	p < 0,001

В таблице 3 проведен сравнительный анализ основных факторов риска в группе больных и группе контроля. При проведении анкетирования в группе контроля учитывались такие ФР, как артериальная гипертония, курение, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела.

Обсуждение и выводы. Проблема распространенности инсульта, смертности и летальности от него является актуальной во всех странах мира. Большинство эпидемиологических исследований проводилось в экономически развитых странах (США, странах Западной Европы, Японии)

[14,16,27,32,38,41]. Такие исследования интенсивно проводятся в странах Восточной Европы, Азии [20,22,23,26,33,44]. В странах Южной Америки и Африки эти исследования очень редки [19,43].

Согласно проведенным исследованиям, наиболее высокие показатели заболеваемости и смертности от инсульта получены в таких странах, как Япония, Югославия, Финляндия, Китай [39,44]. В то время в Швеции, Дании, Италии выявлены низкие показатели. В большинстве Западных стран средний показатель заболеваемости составляет 2,0 на 1000 населения [45]. Различия показателей отмечались не только между отдельными странами, но и между областями внутри страны. Такие колебания были отмечены в Японии, Китае, Швеции и др. [29,44]. В России выявлены значительные колебания заболеваемости инсультом между Москвой и Новосибирском (соответственно 2,29–2,51 и 3,44 на 1000 жителей). В литературе, посвященной эпидемиологическим исследованиям, значительное место отводится обсуждению расовых, этнических различий инсульта [2,5,6,13,14,15,17,18,19,25,34]. Среди азиатских стран, как и среди европейских, в экономически развитых странах отмечается снижение заболеваемости, смертности от инсульта [37]. Так, в Японии смертность от инсульта в два раза ниже, чем в Сингапуре [37]. При межрасовом исследовании распространенности инсульта среди китайцев, малазийцев и индусов, проживающих в Сингапуре, наиболее высокий показатель получен у мужчин-китайцев – 4,78 на 1000, а низкий среди женщин-малазийек – 2,81 (стандартизованные на мировую популяцию показатели) [47]. В исследовании (AASAP), проводившемся в 9 странах Азии, наиболее высокие показатели были отмечены в Индии [12]. Между тем отмечается различие в структуре инсульта среди европейских и азиатских стран. Так, в странах Европы и США ГИ составляют от 8 % до 15 %, в Японии – 20–30 %, в Китае – до 30–40 % [24].

В исследовании среди эскимосов Центрального Юпики в 1990–1998 гг. было выявлено, что в структуре инсульта ишемический тип встречался в 79 %, геморрагический – 12 %, субарахноидальное кровоизлияние – 5 % и в 4 % характер не был уточнен. Уровень смертности от ЦВЗ среди аборигенов Аляски был в 1,5 раза выше аналогичного показателя среди белого населения США [46]. Среди эскимосов Аляски отмечается увеличение случаев заболевания АГ, СД, ожирение и гиперхолестеринемии. Главную причину этого увеличения связывают с употреблением западных пищевых продуктов, распространение малоподвижного образа жизни [36].

В Якутии анализ заболеваемости в 2004 г. показал, что у коренного населения данный показатель ниже (1,12 на 1000), чем у русских (1,96 на 1000), но выше показателей 1981 г. (0,86 на 1000), т.е. отмечается четкая тенденция к увеличению распространенности ИИ [8]. Проведенные в Китае эпидемиологические исследования показали, что почти половина больных, умирающих от инсульта, страдает артериальной гипертензией [29]. Артериальная гипертензия является одним из наиболее частых и наиболее устранимых факторов риска развития ИИ, причем риск последнего возрастает даже при умеренном повышении АД. В нашем исследовании у тувинцев, страдающих инсультом, артериальная гипертензия как фактор риска встречалась у подавляющего числа больных (91 чел. – 91 %), а также была зарегистрирована у 45 % здоровых лиц, включенных в контрольную группу. Наследственность также является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь, инсульта. Наличие инсульта в анамнезе у кого-либо из родителей увеличивает риск его развития у пробандов. Этому могут способствовать передаваемые по наследству факторы риска развития инсульта, расследование восприимчивости к воздействию определенных факторов риска, влияние семьи на образ жизни, культурно-социальные особенности, взаимодействие между генетическими факторами и окружающей средой [3]. Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям в нашей группе является вторым по величине фактором риска развития инсульта (76 %), в группе контроля этот фактор риска встречается в 52,5 % случаев.

Избыточный вес – не только фактор риска развития сосудистых заболеваний, но и фактор, ухудшающий качество жизни. Выявлена достоверная связь между избыточной массой тела и выраженностью коронарного атеросклероза в мужской популяции, независимо от наличия или отсутствия артериальной гипертензии и сахарного диабета [35,42]. Sacco R.I. [42] установил связь ожирения с ишемическим инсультом в нескольких расовых группах и преимущественно у женщин. Причем автор подчеркивал связь именно между брюшным ожирением с ишемическим инсультом, где имеет значение не индекс массы тела, а отношение объема талии и бедер [42]. В нашей группе избыточная масса тела также превалировала у женщин (68,97 % против 54,76 у мужчин, $p < 0,02$), но определялась она только по индексу массы тела.

Высокий уровень холестерина является четвертым по значимости фактором риска развития

инсульта. Исследования, проведенные среди народов Крайнего Севера, показали, что данный факт рассматривается как генетически обусловленный физиологический уровень холестерина, связанный с особенностями питания в экстремальных климатических условиях [1]. Географическое положение Республики Тыва, удаленность от теплых океанов и морей, наличие горных хребтов с большой амплитудой высот (от 2500 до 3970 метров над уровнем моря) определили резкую континентальность климата, что позволяет отнести Республику Тыва к районам Крайнего Севера.

Курение представляет существенный и устранимый фактор риска. Курение увеличивает риск развития инсульта на 40 % у мужчин и на 60 % у женщин. Механизм возможного влияния этого фактора связан с развитием атеросклероза. С другой стороны, отказ от курения в течение короткого времени существенно уменьшает риск развития инсульта. Доказано, что курение увеличивает риск инсульта вдвое, имеется также отчетливый дозозависимый эффект. Показано влияние курения на концентрацию фибриногена, уровень агрегации тромбоцитов, уровень гематокрита и вязкость крови. [40,42]. В нашем исследовании курение является одним из существенных факторов риска развития инсульта и встречался у 80,95 % мужчин и 6,90 % женщин.

В настоящее время нет никаких сомнений в том, что алкоголь является фактором риска развития инсульта, как геморрагического, так и ишемического. Взаимосвязь между ишемическим инсультом и употреблением алкоголя отмечена во многих исследованиях. Авторы подчеркивают повышение артериального давления, возникновение мерцательной аритмии и кардиомиопатии при значительном употреблении алкоголя, что, в свою очередь, может привести к эмболии из камер сердца в сосуды головного мозга, увеличивая риск развития инсульта почти вдвое. Показано, что употребление алкоголя имеет дозозависимый эффект в развитии атеросклероза. Алкоголь резко увеличивает проницаемость стенок сосудов, из-за чего увеличивается риск развития отека мозга. По данным большинства исследований, риск инсульта в 1,6 раза выше у лиц, никогда не употреблявших алкоголь, по сравнению с иногда употребляющими. Кроме того, был выявлен повышенный риск кардиогенной эмболии в ближайшие 24 часа после употребления алкоголя в дозе 40 г у лиц с возможными источниками эмболии [30]. У злоупотребляющих алкоголем чаще, по сравнению с непьющими, происходит кровоизлияние в мозг. И в два раза чаще у них бывают повторные инсульты,

особенно если они не прекращают пить спиртные напитки. В нашем исследовании злоупотребляющими алкогольными напитками считались 38,1 % мужчин и 15,52 % женщин.

Частой причиной развития ишемического инсульта являются кардиогенная эмболия, особенно если причиной развития эмболии становится мерцательная аритмия ревматического и неревматического генеза, недавно перенесенный инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, искусственный клапан сердца, ревматический митральный стеноз. Средний абсолютный риск развития инсульта у больных с неревматической мерцательной аритмией, не получающих антикоагулянты, составляет примерно 5 % в год (в 6 раз выше, чем у больных с синусовым ритмом) [10,28]. У 23 % больных в нашем исследовании имелись различные заболевания сердца, а инфаркт миокарда перенесли 11 %.

Диабет сопровождает все сердечно-сосудистые заболевания. Это связано с тяжелыми нарушениями обменных процессов, которые сказываются на многих органах и системах нашего организма, в том числе и на здоровье сосудов. Диабет увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, даже при контролируемом уровне глюкозы. Более чем 80 % больных диабетом умирают от сердечно-сосудистых заболеваний. Летальность у больных с сахарным диабетом выше, чем у больных, не страдающих этим заболеванием. Наличие сахарного диабета повышает риск развития инсульта в 1,8–4 раза [31,42]. Сахарный диабет является независимым фактором риска повторного инсульта, а также повышает риск смерти у выживших через 30 дней. У больных с сахарным диабетом чаще встречаются АГ, ожирение, гиперхолестеринемия, рано развивается атеросклероз. В возникновении лакунарных инсультов у больных с сахарным диабетом значительную роль играет поражение мелких сосудов головного мозга [42]. Кроме того, острая гипергликемия вызывает нарушение реактивности сосудистой стенки, влияя на выработку окиси азота и простагландинов. В тувинской популяции сахарный диабет встречался несколько реже остальных факторов риска, составляя 12 %.

Сравнительный анализ факторов риска в группе больных и группе контроля, сопоставимых по полу и возрасту, показал статистически достоверное увеличение распространенности в группе больных артериальной гипертонии, избыточной массы тела и злоупотребления алкоголем. Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям несколько выше в группе больных с инсультом. Учитывая многофакторность инсульта,

очевидно, что для развития заболевания, помимо исследованных факторов риска, имеют значение еще и факторы внешней среды, образ жизни, а также исследование молекулярно-генетических основ формирования инсульта. Исходя из всего вышеизложенного, можно сделать вывод, что в Республике Тыва рост заболеваемости инсультом связан с высокой распространенностью артериальной гипертензии, неадекватностью ее лечения, а также с злоупотреблением алкоголем населения, ростом заболеваемости сахарным диабетом и, возможно, с изменением условий жизни коренного населения, включающим малоподвижный образ жизни, изменение диеты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.П. Особенности развития атеросклероза и ИБС, их патоморфоз у коренного и пришлого населения Крайнего Севера (эпидемиологическое и патологоанатомическое исследование). Дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1990.
2. Васильева Н.А. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Якутии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2005.
3. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Инсульт. 2003. № 9. С. 8–10.
4. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Москва, 2002.
5. Кадырова З.А. Основные факторы риска и профилактика сосудистых заболеваний головного мозга у коренных и некоренных жителей (на модели исследования г. Фрунзе). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1986.
6. Клочихина О.А. Эпидемиология инсульта в Улан-Удэ (по данным регистра). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2004.
7. Кузьмина З.М. Регистр мозгового инсульта в условиях г. Якутска // Вопросы физиологии и патологии человека региона Якутии. Якутск, 1984.
8. Николаева Т.Я. Ишемический инсульт в Восточно-Сибирском регионе: эпидемиология, факторы риска, клинико-генетические и нейроиммунные механизмы. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2006.
9. Ноздрачев К.Г. Особенности липидно-гормональных ассоциаций у коренных и пришлых жителей Севера при ИБС и ее факторы риска. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1999.
10. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2006.
11. Третьякова Н.Н. Эпидемиология и этнические особенности инсульта в г. Якутске (по данным регистра). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2006.
12. Anand K., Chowdhury D., Singh K.B., et al. Estimation of mortality and morbidity due to strokes in India // *Neuroepidemiol.* 2001. Vol. 20. P. 208–211.
13. Ayala C., Croft J.B., Greenlund K. J., et al. Sex Differences in US Mortality Rates for Stroke and Stroke Subtypes by Race/Ethnicity and Age, 1995–1998 // *Stroke.* 2002. Vol. 33, № 5. P. 1197–1201.
14. Bonita R., Broad J.B., Beaglehole R. Ethnic Difference in Stroke Incidence and Case Fatality in Auckland, New Zeland // *Stroke.* 1997. Vol. 28, № 4. P. 758–761.
15. Bravata D.M., Wells C. K., Gulanski B., et al. Racial Disparities in Stroke risk Factors. The Impact of Socioeconomic Status // *Stroke.* 2005. Vol. 36. P. 1507–1511.
16. Brown R., Whisnant J.P., Sicks J.D., et al. Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota «through» 1989 // *Stroke.* Vol. 27. P. 373–380.
17. Cappuccio F.P., Cook D. G., Atkinson R.W., et al. Prevalence, detection, and management of cardiovascular risk factors in different ethnic groups in south London // *Heart.* 1997. Vol. 78. P. 555–563.
18. Chaturvedi N. Ethnic differences in cardiovascular disease // *Heart.* 2003. Vol. 89. P. 681–686.
19. Corbin D.O.C., Poddar V., Hennis A., et al. Incidence and Case Fatality Rates of First-Ever Stroke in a Black Caribbean Population. The Barbados Register of Strokes // *Stroke.* 2004. Vol. 35. P. 1254–1258.
20. Di Carlo A., Launer L.J., Breteler M.M.B., et al. Frequency of Stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts // *Neurology.* 2000. Vol. 54, Suppl. 5. S. 28–33.
21. Di Tillio M.R. Left Atrial Size and the Risk of Ischemic Stroke in an Ethnically Mixed Population // *Ibid.* 1999. Vol. 30, № 10. P. 2019–2024.
22. Elias M. F., Sullivan L.M., D'Agostino R.B., et al. Framingham Stroke Risk Profile and Lowered Cognitive Performance // *Stroke.* 2004. Vol. 35. P. 404–409.
23. Elkins J.S., Johnston S.C. Thirty-Year Projections for Deaths From Ischemic Stroke in the United States // *Stroke.* 2003. Vol. 34. P. 2109–2112.
24. Fang, J., Madhavan S., Alderman M.N. Cardiovascular mortality of Chinese in New York City // *J. Urb. H.* 1999. Vol. 76. P. 51–61.
25. Flaherty M.L., Woo D., Haverbusch M., et al. Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage // *Stroke.* 2005. Vol. 36, № 5. P. 934–937.

26. Fuh J.L., Wang S.J., Larson E.B., et al. Prevalence of stroke in Kinmen // *Stroke*. 1996. Vol. 27. P. 1338–1341.
27. Geddes J.M., Fear J., Tennant A., et al. Prevalence of self-reported stroke in a population in northern England // *J. Epidemiol. Community Health*. 1996. Vol. 50. P. 140–143.
28. Goldstein L.B. Primary Prevention of Ischemic Stroke. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // *Circulation*. 2006. Vol. 113. P. 873–923.
29. He J. Stroke in the People's Republic of China. II Meta-Analysis of Hypertension and Risk of Stroke // *Stroke*. 1995. Vol. 26, № 12. P. 2228–2232.
30. Iso H., Baba Sh., Mannami T., et al. Alcohol Consumption and Risk of Stroke Among Middle-Aged Men: The JPHC Study Cohort I // *Ibid.* 2004. Vol. 35. P. 1124.
31. Karapanayiotides Th. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus // *Neurology*. 2004. Vol. 62. P. 1558–1562.
32. Keppel K.G., Pearcy J.N., Wagener D.K., et al. Trends in racial and ethnic-specific rates for the health status indicators: United States, 1990-98 // *Health Stat. Notes*. 2002. Vol. 23. P. 16.
33. Khor G.L. Cardiovascular epidemiology in the Asia-Pacific region // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2001. Vol. 10. P. 76–80.
34. Kissela B., Schneider A., Kleindorfer D., et al. Stroke in a Biracial Population: The Excess Burden of Stroke Among Blacks // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 426–431.
35. Kurth T. Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men // *Arch Intern. Med.* 2002. Vol. 162. P. 2557–2562.
36. Lanier A.P., Ehrsam G., Sandidge J. Alaska Native Mortality 1989-1998. Office of Alaska Native Health Research, Division of Community Health Services, Alaska Native Tribal Health Consortium, July, 2002 // *Public Health Rep.* 2003. Vol. 118, № 6. P. 518–530.
37. Le V.T., Le T.L., Nguyen H.H., et al. Strokes in South Vietnam: an epidemiological study // *Rev. Neurol.* 1999. Vol. 155. P. 137–140.
38. Leary M.C., Saver J.L. Annual incidence of first silent stroke in the United States: a preliminary estimate // *Cerebrovasc. Dis.* 2003. Vol. 16. P. 280–285.
39. Lee Y., Lin R.S., Sung F.C., et al. Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort in Taiwan-baseline data and five-year follow-up morbidity and mortality // *J. Clin. Epidemiol.* 2000. Vol. 53. P. 838–846.
40. Mast H. Cigarette Smoking as a Determinant of High Grade Carotid Artery Stenosis in Hispanic, Black, and White Patients With Stroke of Transient Ischemic Attack // *Stroke*. 1998. Vol. 29b, № 5. P. 908–912.
41. Rodgers H., Greenaway J., Davies T., et al. Risk Factors for First-Ever Stroke in Older People in the North East of England: A Population-Based Study // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 7–11.
42. Sacco R.L. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack // *Circulation*. 2006. Vol. 113. P. 409–449.
43. Suk S-H. Abdominal Obesity and Risk of Ischemic Stroke. The Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke*. 2003. Vol. 34. P. 1586.
44. Saposnik G., Del Brutto O.H. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes // *Stroke*. 2003. Vol. 34. P. 2103–2107.
45. Shi E., Hart R.G., Sterman D.J. et al. Stroke in the People's Republic of China // *Stroke*. 1989. Vol. 20. P. 1581–1585.
46. Sudlow C.L.M., Warlow C.P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological Subtypes // *Stroke*. 1997. Vol. 28. P. 491–499.
47. Trimble B., Wainwright K., Lanier A.P. Stroke in Yup'ik Eskimos. Presented at the American Academy of Neurology, Scientific Session on Neuroepidemiology of Stroke, Toronto, Canada, April 1999.
48. Venketasubramanian N., Tan L.C.S., Sahadevan S., et al. Prevalence of Stroke Among Chinese, Malay, and Indian Singaporeans. A Community-Based Tri-Racial Cross-Sectional Survey // *Stroke*. 2005. Vol. 36, № 3. P. 551–556.

REFERENCES

1. Alekseev V.P. Features of development of atherosclerosis and CHD, their pathomorphosis in the indigenous population of the far north (epidemiological and pathoanatomic research). Dis. ... doctor of medical sciences. Moscow, 1990.
2. Vasilyeva N.A. Epidemiology of cerebrovascular diseases in Yakutia. Autoabstract. dis. ... candidate of medical sciences. Irkutsk, 2005.
3. Vereshchagin N.V. The heterogeneity of stroke: a view from the standpoint of the clinician // *Stroke*. 2003. № 9. P. 8–10.
4. Jibladze D.N. Pathology of the carotid arteries and the problem of ischemic stroke. Moscow, 2002.
5. Kadyrova Z.A. Main risk factors and prevention of vascular diseases of the brain in indigenous and non-indigenous residents (on the research model Frunze). Autoabstract. dis. ... candidate of medical sciences. Novosibirsk, 1986.

6. Klochihina O.A. Epidemiology of stroke in Ulan-Ude (according to the register). Autoabstract. dis. ... candidate of medical sciences. Irkutsk, 2004.
7. Kuz'mina Z.M. The register of stroke in the conditions of Yakutsk // Questions of human physiology and pathology in the Yakuthia region. Yakutsk, 1984.
8. Nikolaeva T.Ya. Ischemic stroke in the East Siberian region: epidemiology, risk factors, clinical-genetic and neuroimmune mechanisms. Autoabstract. dis. ... doctor of medical sciences – Moscow, 2006.
9. Nozdrachev K.G. Features of the lipid-hormonal associations in native and foreign residents in CHD and its risk factors. Autoabstract. dis. ... doctor of medical sciences. Moscow, 1999.
10. Skvortsova V.I., Evzelman M.A. Ischemic stroke. Orel, 2006.
11. Tretyakova N.N. Epidemiology and ethnic features of stroke in Yakutsk (according to the register). Autoabstract. dis. ... candidate of medical sciences. Moscow, 2006.
12. Anand K., Chowdhury D., Singh K.B., et al. Estimation of mortality and morbidity due to strokes in India // Neuroepidemiol. 2001. Vol. 20. P. 208–211.
13. Ayala C., Croft J.B., Greenlund K. J., et al. Sex Differences in US Mortality Rates for Stroke and Stroke Subtypes by Race/Ethnicity and Age, 1995–1998 // Stroke. 2002. Vol. 33, № 5. P. 1197–1201.
14. Bonita R., Broad J.B., Beaglehole R. Ethnic Difference in Stroke Incidence and Case Fatality in Auckland, New Zealand // Stroke. 1997. Vol. 28, № 4. P. 758–761.
15. Bravata D.M., Wells C. K., Gulanski B., et al. Racial Disparities in Stroke risk Factors. The Impact of Socioeconomic Status // Stroke. 2005. Vol. 36. P. 1507–1511.
16. Brown R., Whisnant J.P., Sicks J.D., et al. Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota «through» 1989 // Stroke. Vol. 27. P. 373–380.
17. Cappuccio F.P., Cook D. G., Atkinson R.W., et al. Prevalence, detection, and management of cardiovascular risk factors in different ethnic groups in south London // Heart. 1997. Vol. 78. P. 555–563.
18. Chaturvedi N. Ethnic differences in cardiovascular disease // Heart. 2003. Vol. 89. P. 681–686.
19. Corbin D.O.C., Poddar V., Hennis A., et al. Incidence and Case Fatality Rates of First-Ever Stroke in a Black Caribbean Population. The Barbados Register of Strokes // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 1254–1258.
20. Di Carlo A., Launer L.J., Breteler M.M.B., et al. Frequency of Stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts // Neurology. 2000. Vol. 54, Suppl. 5. S. 28–33.
21. Di Tillio M.R. Left Atrial Size and the Risk of Ischemic Stroke in an Ethnically Mixed Population // Ibid. 1999. Vol. 30, № 10. P. 2019–2024.
22. Elias M. F., Sullivan L.M., D'Agostino R.B., et al. Framingham Stroke Risk Profile and Lowered Cognitive Performance // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 404–409.
23. Elkins J.S., Johnston S.C. Thirty-Year Projections for Deaths From Ischemic Stroke in the United States // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 2109–2112.
24. Fang, J., Madhavan S., Alderman M.N. Cardiovascular mortality of Chinese in New York City // J. Urb. H. 1999. Vol. 76. P. 51–61.
25. Flaherty M.L., Woo D., Haverbusch M., et al. Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage // Stroke. 2005. Vol. 36, № 5. P. 934–937.
26. Fuh J.L., Wang S.J., Larson E.B., et al. Prevalence of stroke in Kinmen // Stroke. 1996. Vol. 27. P. 1338–1341.
27. Geddes J.M., Fear J., Tennant A., et al. Prevalence of self-reported stroke in a population in northern England // J. Epidemiol. Community Health. 1996. Vol. 50. P. 140–143.
28. Goldstein L.B. Primary Prevention of Ischemic Stroke. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 873–923.
29. He J. Stroke in the People's Republic of China. II Meta-Analysis of Hypertension and Risk of Stroke // Stroke. 1995. Vol. 26, № 12. P. 2228–2232.
30. Iso H., Baba Sh., Mannami T., et al. Alcohol Consumption and Risk of Stroke Among Middle-Aged Men: The JPHC Study Cohort I // Ibid. 2004. Vol. 35. P. 1124.
31. Karapanayiotides Th. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus // Neurology. 2004. Vol. 62. P. 1558–1562.
32. Keppel K.G., Percy J.N., Wagener D.K., et al. Trends in racial and ethnic-specific rates for the health status indicators: United States, 1990-98 // Health. Stat. Notes. 2002. Vol. 23. P. 16.
33. Khor G.L. Cardiovascular epidemiology in the Asia-Pacific region // Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2001. Vol. 10. P. 76–80.
34. Kissela B., Schneider A., Kleindorfer D., et al. Stroke in a Biracial Population: The Excess Burden of Stroke Among Blacks // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 426–431.
35. Kurth T. Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men // Arch Intern. Med. 2002. Vol. 162. P. 2557–2562.
36. Lanier A.P., Ehram G., Sandidge J. Alaska Native Mortality 1989-1998. Office of Alaska Native Health Research, Division of Community Health

Services, Alaska Native Tribal Health Consortium, July, 2002 // Public Health Rep. 2003. Vol. 118, № 6. P. 518–530.

37. Le V.T., Le T.L., Nguyen H.H., et al. Strokes in South Vietnam: an epidemiological study // Rev. Neurol. 1999. Vol. 155. P. 137–140.

38. Leary M.C., Saver J.L. Annual incidence of first silent stroke in the United States: a preliminary estimate // Cerebrovasc. Dis. 2003. Vol. 16. P. 280–285.

39. Lee Y., Lin R.S., Sung F.C., et al. Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort in Taiwan-baseline data and five-year follow-up morbidity and mortality // J. Clin. Epidemiol. 2000. Vol. 53. P. 838–846.

40. Mast H. Cigarette Smoking as a Determinant of High Grade Carotid Artery Stenosis in Hispanic, Black, and White Patients With Stroke of Transient Ischemic Attack // Stroke. 1998. Vol. 29b, № 5. P. 908–912.

41. Rodgers H., Greenaway J., Davies T., et al. Risk Factors for First-Ever Stroke in Older People in the North East of England: A Population-Based Study // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 7–11.

42. Sacco R.L. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient

Ischemic Attack // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 409–449.

43. Suk S-H. Abdominal Obesity and Risk of Ischemic Stroke. The Northern Manhattan Stroke Study // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 1586.

44. Saposnik G., Del Brutto O.H. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 2103–2107.

45. Shi E., Hart R.G., Sterman D.J. et al. Stroke in the People's Republic of China // Stroke. 1989. Vol. 20. P. 1581–1585.

46. Sudlow C.L.M., Warlow C.P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological Subtypes // Stroke. 1997. Vol. 28. P. 491–499.

47. Trimble B., Wainwright K., Lanier A.P. Stroke in Yup'ik Eskimos. Presentes at the Amerikan Academy of Neurology, Scientific Session on Neuroepidemiology of Stroke, Toronto, Canada, April 1999.

48. Venketasubramanian N., Tan L.C.S., Sahadevan S., et al. Prevalence of Stroke Among Chinese, Malay, and Indian Singaporeans. A Community-Based Tri-Racial Cross-Sectional Survey // Stroke. 2005. Vol. 36, № 3. P. 551–556.

УДК 616.833.34-001:615.844.6

ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЛЕЧЕВОЙ ПЛЕКСОПАТИЕЙ МЕТОДОМ ЛЕЧЕБНОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Афина Э.Т., Надеждина М.В.
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург, 620028, ул. Репина д. 3.

© Афина Э.Т., Надеждина М.В.

Резюме. Проведено динамическое клинико-ЭМГ исследование у 55 пациентов с травматической плечевой плексопатией (ТПП): Дюшенна-Эрба (23), Дежерин-Клюмпке (15) и тотальным (17 наблюдений) вариантами. Методика лечебной электроимпульсной стимуляции (ЛЭИС) выполнена на аппарате флюктуационной электротерапии «Адаптон-Эмит» (3 курса по 15 дней с интервалом 10 дней) через 1, 3, 6 месяцев после травмы со стимуляцией денервированных мышц и мышц с высокими показателями М-ответа. Динамика определялась по показателям стимуляционной ЭМГ и регрессу двигательного дефицита с оценкой силы денервированных мышц по международной 5 балльной шкале. Прогноз восстановления нервно-мышечной проводимости у пациентов с ТПП зависит от сохранности соседних стволов (пучков) плечевого сплетения и определяется показателями ЭНМГ. Выявлены наиболее низкие ЭМГ показатели подмышечного нерва при варианте Дюшенна-Эрба, локтевого – Дежерин-Клюмпке; подмышечного и локтевого нервов – при тотальном варианте ТПП и менее измененные показатели мышечно-кожного, лучевого и срединного нервов. Восстановительный потенциал при варианте Дюшенна-Эрба определяется сохранностью надлопаточного, мышечно-кожного нервов; Дежерин-Клюмпке – срединного и лучевого нервов; при тотальном – надлопаточного, мышечно-кожного, срединного и лучевого нервов. Повторные курсы ЛЭИС мышц, иннервируемых сохранными нервами, позволяют активизировать внутри- и межсегментарные связи, улучшая ЭМГ-показатели, нервно-мышечную проводимость на уровне повреждения; способствуют уменьшению двигательного дефицита и сокращению сроков восстановления. Динамическое клинико-ЭМГ исследование у пациентов с разными вариантами ТПП позволяет прогнозировать восстановительный потенциал в зависимости от исходных ЭМГ данных и формировать тактику проведения повторных курсов ЛЭИС.

Ключевые слова: травматическая плечевая плексопатия (ТПП), плечевое сплетение (ПС), электронейромиография (ЭНМГ).

Контакты: Надеждина Маргарита Викторовна, margaritaviktorovna123@mail.ru

FEATURES OF RESTORING NERVO-MUSCULAR CONDUCTIVITY IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRACHIAL PLEXOPATHY BY TREATMENT ELECTROPULSE STIMULATION

Afina E.T., Nadezhkina M.V.
Ural State Medical University, Yekaterinburg, 620028, Repina str. 3.

Abstract. A dynamic clinical EMG study conducted in 55 patients with traumatic brachial plexopathy (TBP): Duchenne-Erba (23), Degerin-Klumpke (15) and total (17 observations) variants. The method of therapeutic electropulse stimulation (TEPS) was performed on the Adapton-Emit fluctuation electrotherapy apparatus (3 courses of 15 days with an interval of 10 days) 1, 3, 6 months after an injury with stimulation of denervated muscles and muscles with high M-response rates. The dynamics determined by indicators of stimulating EMG regression of motor deficit of denervated muscles on the international 5-point scale. The prognosis of the restoration of neuromuscular conduction depends on the safety of neighboring trunks (bundles) of the brachial plexus and determined by ENMG. The lowest EMG indicators of axillary nerve were revealed in the Duchenne-Erba, of the

ulnar - Degerin-klumpke; axillary and ulnar nerves - the total variant of TBP and less altered indicators of musculocutaneous, radial and median nerves. The recovery potential in the Duchenne-Erb variant is determined by the safety of the suprascapular, muscular-cutaneous nerves; Degerin-Klumpke - median and radial nerves; the total - suprascapular, musculocutaneous, median and radial nerves. Repeated courses of TEPS of muscles innervated by preserved nerves make it possible to activate intra- and intersegmental connections, improving EMG indicators, neuromuscular conduction at the level of damage; help reduce motor deficiency and shorten recovery time. A dynamic clinical-EMG study in patients with different variants of TBP allows predicting the recovery potential depending on the initial EMG data and forming tactics for conducting repeated courses of TEPS.

Keywords: traumatic brachial plexopathy (TBP), brachial plexus (BP), electroneuromyography (ENMG).

Contact: Nadezhdina Margarita Viktorovna, margaritaviktorovna123@mail.ru

Введение. Травма плечевого сплетения (ПС) вызывает грубые антероградные изменения в мышечной ткани, компенсаторно-восстановительная реиннервация которой происходит за счет ветвления аксонов («спраутинга») [1]. Процесс компенсаторной иннервации и реорганизация «собственной или первичной» иннервации сопровождается двойной или множественной иннервацией одних и тех же мышечных волокон [2]. Низкий восстановительный потенциал поврежденных нервных волокон стволов (пучков) плечевого сплетения обусловлен травматизацией, активизацией синтеза фасцикулярного коллагена с формированием соединительнотканых рубцов, препятствующих прорастанию аксонов, неправильным вращением чувствительных и двигательных волокон, необратимыми денервационными явлениями в мышцах [3].

Цель исследования – выявить реиннервационный потенциал стволов (пучков) ПС у пациентов с разными вариантами травматической плечевой плексопатии (ТПП) для оптимизации методики содружественной лечебной электроимпульсной стимуляции (ЛЭИС) денервированных и интактных мышц.

Материалы и методы. В исследование вошли 55 пациентов, средний возраст – $(63,7 \pm 5,2)$ лет с травматической плечевой плексопатией (ТПП), из них 23 с плексопатией Дюшенна-Эрба, 15 – Дегерин-Клюмпке, 17 – тотальным вариантом, имеющие тракционный характер повреждения. Методика поверхностной лечебной электроимпульсной низкочастотной стимуляции ЛЭИС выполнена на аппарате флюктуационной электротерапии «Адаптон-Эмит» [4]. Электростимуляция проводилась в режиме импульсной генерации с амплитудой выходного тока до 70 мА. Использовалась монополярная методика наложения электродов. Активный электрод размещался на двигательных точках мышц, пассивный – на коже в проекции соответствующих шейных сегментов

для проксимальной группы мышц или в проекции сосудисто-нервного пучка плеча. Сила импульсного тока определялась в процессе электродиагностики (от слабых до максимальных сокращений мышцы при отсутствии боли). Время послышки/паузы – 0,1–10 сек.; длительность сеанса – 15–20 мин. ЛЭИС состояла из трех курсов (продолжительность каждого 15 дней, интервал между ними 10 дней), проводимых через 1, 3, 6 месяцев после травмы. Проводилась стимуляция денервированных мышц и мышц, иннервируемых относительно сохранными нервами, в зависимости от варианта ТПП. Динамика восстановления оценивалась с помощью стимуляционной ЭНМГ (средние показатели М-ответа, скорости распространения волны, латентности) и регрессом двигательного дефицита [5]. Оценка силы денервированных мышц проводилась с использованием критериев международной 5 балльной шкалы комитета медицинских исследований [6]. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту, средний возраст – $(47,6 \pm 0,03)$ лет.

Обработка полученных данных проведена с помощью программ «Нейро-МВП» (www.Neurosoft.ru), Excel. Рассчитывали среднее арифметическое, стандартное отклонение. Степень достоверности определялась с помощью t-критерия Стьюдента, за статистически значимый уровень принимался уровень $(p < 0,05)$.

Результаты исследования. У всех пациентов травма плечевого сплетения характеризовалась изменением электромиографических показателей со снижением М-ответа, уменьшением скорости распространения возбуждения (СРВ) и увеличением латентности, что свидетельствовало об аксонально-демиелинизирующем характере повреждения. При всех вариантах ТПП низкие показатели М-ответа коррелировали со снижением скорости распространения возбуждения и увеличением латентности.

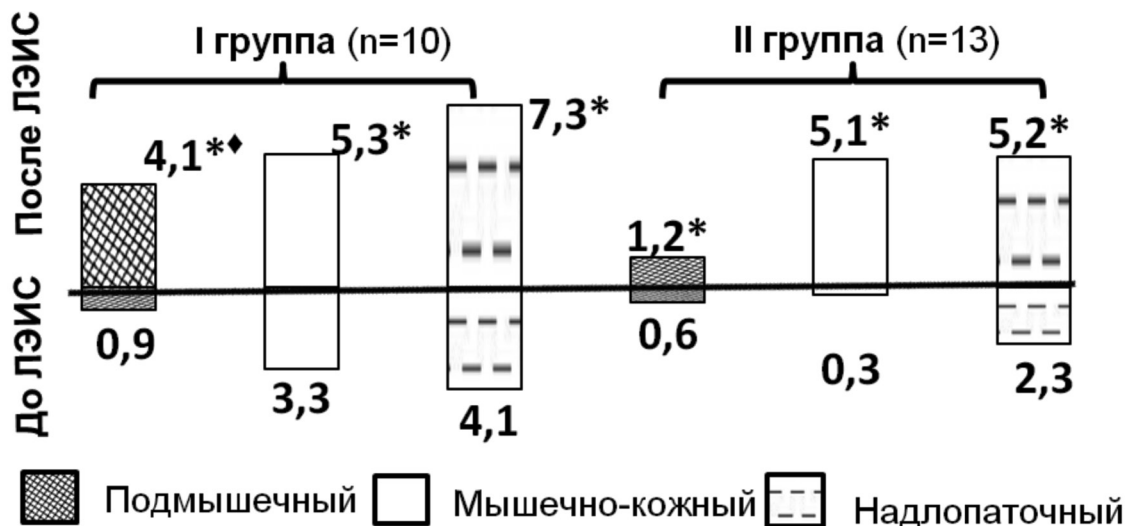
По результатам эффективности ЛЭИС среди пациентов с разными типами ТПП выделены группы: I – пациенты со значимым улучшением электромиографических показателей от исходных и регрессом двигательного дефицита и II – с низкими электромиографическими показателями и стойким двигательным дефицитом после повторных курсов ЛЭИС через 3–6 месяцев.

В случаях с ТПП Дюшенна-Эрба в I группу вошли пациенты (n = 10) с превалирующим страданием подмышечного нерва (М-ответ – $(0,9 \pm 0,07)$ мВ) и относительно высокими исходными результатами М-ответа с дельтовидной мышцы, иннервируемой мышечно-кожным нервом (М-ответ – $(3,3 \pm 0,9)$ мВ), формируемым С5, С6 корешками и соседних мышц (надостной, подостной, двуглавой), иннервируемых относительно сохранными надлопаточным (М-ответ – $(4,1 \pm 0,6)$ мВ) нервом, формируемым С5, С6, (С4) корешками. II группу пациентов (n = 13) с ТПП Дюшенна-Эрба составили пациенты с низким восстановительным потенциалом с малым приростом М-ответа и стойким проксимальным парезом мышц плеча после

ЛЭИС. У пациентов II группы были выявлены низкие исходные значения М-ответа подмышечного, мышечно-кожного и надлопаточного нервов (рис. 1), что, по-видимому, объяснялось низким резервным потенциалом стимулируемых мышц и отсутствием вследствие этого активации ассоциативных межсегментарных связей.

У пациентов с ТПП Дежерин-Клюмпке отмечено превалирующее страдание мышц кисти, иннервируемых локтевым нервом (рис.2). Наряду со стимуляцией мышц гипотенора, иннервируемых локтевым нервом, формируемым С7, С8, Th1 корешками, проводилась стимуляция мышц тенора, передней группы мышц предплечья (круглого пронатора, лучевого сгибателя кисти, поверхностного сгибателя пальцев), иннервируемых срединным нервом, формируемым С6, С7, С8, Th1 корешками; а также задней группы мышц предплечья (плечелучевой, длинного лучевого разгибателя запястья, локтевого разгибателя запястья, общего разгибателя пальцев), иннервируемых лучевым нервом, формируемым С5, С6, С7, С8 корешками.

Рис. 1. Динамика М-ответа у пациентов двух групп с ТПП Дюшенна-Эрба (n = 23)



Примечание: * – (p < 0,01) – достоверность прироста М-ответа (мВ) у пациентов после ЛЭИС; ♦ – (p < 0,01) – достоверность отличия аналогичных показателей у пациентов обеих групп.

У пациентов I группы с ТПП Дежерин-Клюмпке стимуляция мышц кисти и пальцев, иннервируемых срединным (М-ответ – $(3,2 \pm 0,6)$ мВ) и лучевым (М-ответ – $(3,4 \pm 0,4)$ мВ) нервами с относительно сохранными показателями, характеризовалась значимым улучшением проведения по локтевому нерву (М-ответ – $(4,2 \pm 0,6)$ мВ) при исходно низких показателях М-ответа ($(0,5 \pm 0,08)$ мВ) и увеличением силы в кисти до $(4,5 \pm 0,4)$ баллов. У пациентов

II группы с исходно низкими показателями со срединного и лучевого нервов после ЛЭИС стойко сохранялся низкий М-ответ по локтевому нерву (М-ответ – $(1,9 \pm 0,4)$ мВ) (рис. 2) с формированием гипотрофии и пареза кисти до $(2,3 \pm 0,3)$ баллов.

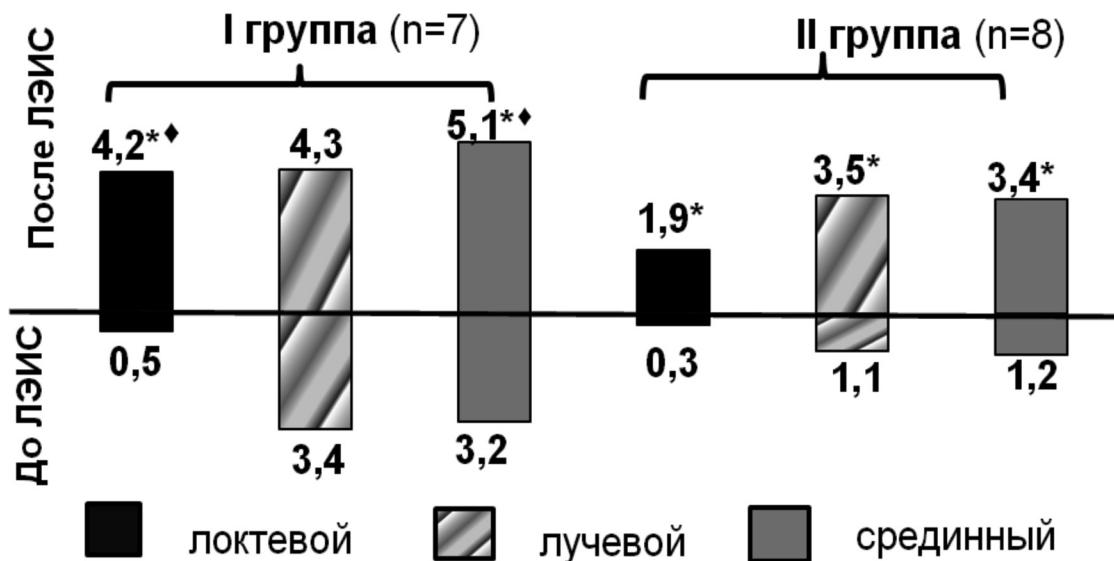
У пациентов с тотальным вариантом отмечено исходно превалирующее страдание волокон в составе подмышечного, и локтевого нервов. Вместе с тем у пациентов первой группы с исходно лучшими

показателями по надлопаточному, срединному и лучевым нервам удалось добиться через 6 месяцев достоверно улучшенных показателей, приближенных к показателям контрольной группы с подмышечного, мышечно-кожного, надлопаточного

и локтевого нервов ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями у пациентов II группы (рис. 3).

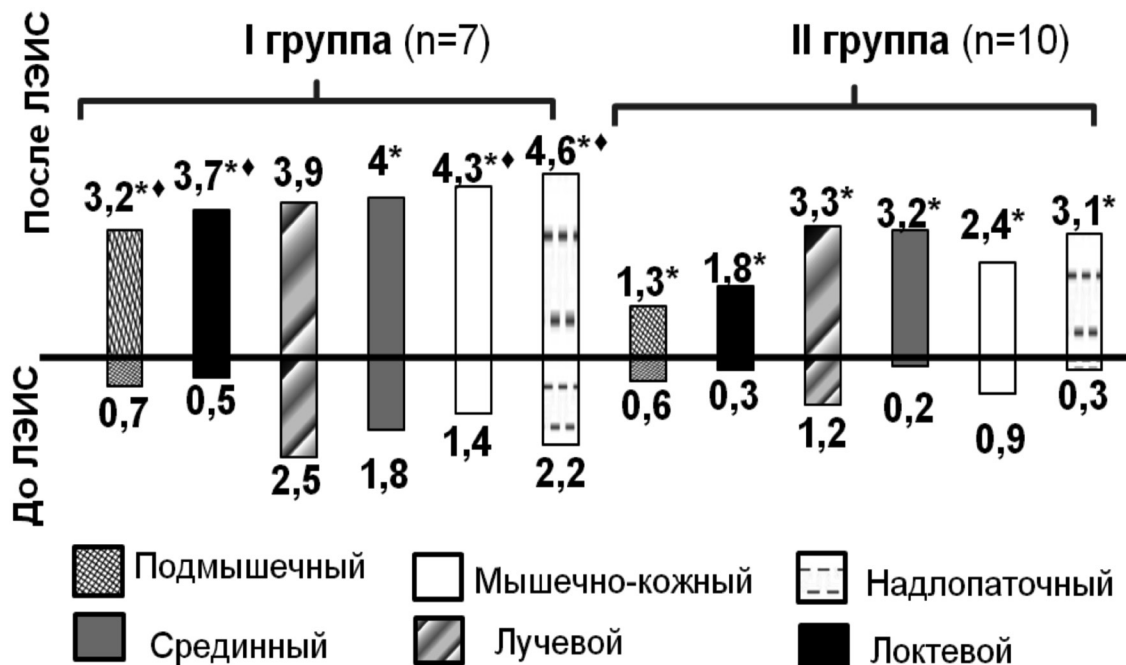
Таким образом, при каждом из вариантов ТПП анализ клинико-ЭМГ особенностей после

Рис. 2. Динамика М-ответа у пациентов с ТПП Дежерин-Клюмпке (n = 15)



Примечание: * – ($p < 0,01$) – достоверность прироста М-ответа (мВ) после ЛЭИС;
♦ – ($p < 0,01$) – достоверность отличия аналогичных показателей у пациентов обеих групп.

Рис. 3. Динамика М-ответа у пациентов двух групп с тотальной ТПП (n = 17)



Примечание: * – ($p < 0,001$) – достоверность прироста М-ответа (мВ) после ЛЭИС;
♦ – ($p < 0,01$) – достоверность отличия показателей у пациентов обеих групп.

повторных курсов ЛЭИС денервированных мышц и мышц, иннервируемых нервами с относительно высокими ЭМГ показателями, выявил значительное увеличение ЭМГ показателей и регресс пареза денервированных мышц в течение полугода при наличии и стимуляции мышц с относительно высоким М-ответом. Полученную положительную динамику можно объяснить активацией внутри- и межсегментарных связей (по сохранным волокнам корешков), способствующих восстановлению нервно-мышечной передачи в ранее денервированных мышцах. После повторных курсов стимуляции у пациентов II группы с исходно низкими ЭМГ-показателями нервов в раннем восстановительном периоде была отмечена их незначительная положительная динамика, показатели не достигали контрольных значений и сохранялся двигательный дефицит.

Выводы

1. Тractionный механизм травмы характеризовался разной степенью повреждения стволов (пучков) ПС в структуре одного варианта травматической плечевой плексопатии. Топографические особенности расположения стволов плечевого сплетения и данные ЭМГ определяли наибольшую травматизацию волокон подмышечного нерва при варианте Дюшенна-Эрба, локтевого – Дежерин-Клюмпке; подмышечного и локтевого нервов – при тотальном варианте ТПП и относительную защищенность (сохранность) структур, участвующих в образовании мышечно-кожного, лучевого и срединного нервов.

2. Прогноз восстановления нервно-мышечной проводимости у пациентов с ТПП зависит от сохранности соседних стволов (пучков) ПС и определяется показателями ЭНМГ. Восстановительный потенциал при варианте Дюшенна-Эрба определяется сохранностью надлопаточного, мышечно-кожного нервов; Дежерин-Клюмпке – срединного и лучевого нервов; при тотальном – надлопаточного, мышечно-кожного, срединного и лучевого нервов.

3. Повторные курсы ЛЭИС мышц, иннервируемых сохранными нервами, позволяют активизировать внутри- и межсегментарные связи, улучшая ЭМГ-показатели, нервно-мышечную проводимость на уровне повреждения; способствуют уменьшению двигательного дефицита и сокращению сроков восстановления.

4. Динамическое клинико-ЭМГ исследование у пациентов с разными вариантами ТПП позволяет прогнозировать восстановительный потенциал в зависимости от исходных ЭМГ данных и формировать тактику проведения повторных курсов ЛЭИС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Живолупов С.А., Гневашев Е.Н., Воробьева М.Н., и др. Современные взгляды на диагностику травматической плечевой плексопатии // Давиденковские чтения : материалы всероссийской научно-практической конференции. Санкт-Петербург : Человек и его здоровье, 2014.

2. Живолупов С.А., Онищенко Л.С., Гневашев Е.Н., и др. Особенности нейродистрофических изменений дельтовидной мышцы при травматической плечевой плексопатии // Вестник военно-медицинской академии. 2015. № 1(49). С. 38–42.

3. Стрелис Л.П., Лаптев Б.И. Актуальные вопросы физиотерапии и курортологии Сибири : Тезисы докл. регион., науч.-практ. конференции. – Томск : Красное знамя, 1994.

4. Гуляев В.Ю., Оранский И.Е. Электродиагностика, электростимуляция и импульсная низкочастотная электротерапия. Екатеринбург : УГМА, 2004.

5. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. Иваново: ПресСто, 2013.

6. Тесты, шкалы, опросники. В помощь практикующему врачу. Москва : МЕДпресс-информ, 2004.

REFERENCES

1. Jivolupov S.A., Gnevishev E.N., Vorobeva M.N., Samarcev I.N. Sovremennye vzglyady na diagnostiku travmaticheskoy plechevoj pleksopatii. VMedA im. S.M. Kirova, Sankt-Peterburg. Materialy vsrossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii «Davidenkovskie chteniya». [Features of neurodystrophic changes in the deltoid muscle in traumatic brachial plexopathy]. SPb: Chelovek i ego zdorov'e, 2014. P. 332. (In Russ).

2. Jivolupov S.A. L.S. Onischenko, E.N. Gnevishev, N.A. Rashidov, I.N. Samarcev, E.V. Yakovlev, V.D. Pronin. Osobennosti nejrodistroficheskikh izmenenij del'tovidnoj myshcy pri travmaticheskoy plechevoj pleksopatii. [Modern views on the diagnosis of traumatic brachial plexopathy]. // Vestnik voenno-medicinskoj akademii. 2015. №1(49). S.38-42.va, Sankt-Peterburg. Materialy vsrossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii «Davidenkovskie chteniya». SPb: Chelovek i ego zdorov'e, 2014. P. 332. (In Russ).

3. Strelis L.P., Laptev B.I. Aktual'nye voprosy fizioterapii i kurortologii Sibiri: Tez. dokl. region, nauchno-praktich. konferencii. [Actual questions of physiotherapy and balneology of Siberia: Abstracts. doc. region, scientific and practical. conferences]. Tomsk: Krasnoe znamya, 1994. P. 270. (In Russ).

4. Gulyaev V.Yu., Oranskii I.E. Elektrodiagnostika, elektrostimulyaciya i impul'snaya nizkochastotnaya elektroterapiya. [Electrodiagnostics, electrical

stimulation and pulsed low-frequency electrotherapy]. Ekaterinburg:UGMA, 2004. P. 114. (In Russ).

5. Nikolaev S.G. Elektromiografiya: klinicheskij praktikum. [Electromyography: a clinical workshop]. Ivanovo: PresSto, 2013. P. 393. (In Russ).

6. Testi, shkali, oprosniki. V pomoshch' praktikuyushchemu vrachu. – Moskva: MEDpress-inform, 2004. 219p. [To help a practitioner]. (In Russ).

УДК 616.8-009.86:616.83]-053.2

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПО ГИПОТЕНЗИВНОМУ ТИПУ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Буряк В.Н.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41.

© Буряк В.Н.

Резюме. Изучены тиреотропная активность гипофиза и функциональное состояние щитовидной железы у детей пубертатного возраста с вегето-сосудистой дисфункцией по гипотензивному типу, перенесших в перинатальном периоде поражение центральной нервной системы. Установлено повышение функциональной активности щитовидной железы, более выраженное у мальчиков, при нормальных показателях тиреотропной функции гипофиза. Данный факт объяснен компенсаторной активацией основного обмена гормонами щитовидной железы в ответ на развивающуюся циркуляторную гипоксию. У нескольких пациентов снижался уровень трийодтиронина, что объяснено истощением компенсаторных возможностей щитовидной железы и присоединением к циркуляторной также и тканевой гипоксии.

Ключевые слова: вегето-сосудистая дисфункция по гипотензивному типу, перинатальное поражение центральной нервной системы, гипофизарно-тиреоидная система, дети.

Контакты: Буряк Владимир Николаевич, vladimir.buryak@inbox.ru

FEATURES OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE HYPOPHYSIS-THYROID SYSTEM IN CHILDREN WITH A VEGETO-VASCULAR DYSFUNCTION BY A HYPOTENSIVE TYPE AFTERING A PERINATAL DISEASE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Buryak V.N.

FSBEI HE «North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov» of the Ministry of Health of the Russian Federation. 191015, St. Petersburg, ul. Kirochnaya, 41.

Abstract. Studied thyroid activity in the pituitary and functional state of thyroid gland in children of puberty age with vascular dysfunction in hypertensive type, having in the perinatal period, the Central nervous system. An increase in the functional activity of the thyroid gland was found, more pronounced in boys, with normal indicators of the thyroid-stimulating function of the pituitary gland. This fact is explained by compensatory activation of the main thyroid hormone metabolism in response to developing circulatory hypoxia. In several patients, the level of triiodothyronine decreased, which was explained by the depletion of the compensatory capabilities of the thyroid gland and the addition of tissue hypoxia to the circulatory system.

Keywords: vegetative-vascular dysfunction of the hypotensive type, perinatal damage of the Central nervous system, pituitary-thyroid system, children.

Contact: Buryak Vladimir Nikolaevich, vladimir.buryak@inbox.ru

Введение. Современная патология детского возраста в подавляющем большинстве случаев представлена различными функциональными нарушениями органов и систем организма [1,2]. Данные нарушения формируются вследствие

дисбаланса вегетативных влияний, призванных регулировать их деятельность. Не является исключением и структура кардиальной патологии у детей. Последняя, в частности, представлена, различными вариантами вегето-сосудистой

дисфункции [3, 4]. Наиболее часто дети страдают вегето-сосудистой дисфункцией по гипотензивному типу (ВСД). В ряде случаев ВСД осложняет имеющуюся у ребёнка хроническую соматическую патологию и тогда в качестве диагноза фигурирует осложняющий её синдром ВСД. При выяснении этиологии первичной ВСД, как правило, обнаруживается перенесённое ребёнком в перинатальном периоде поражение центральной нервной системы. Деятельность вегетативной нервной системы модулируется центральной нервной системой. Перенесённое же перинатальное поражение последней приводит к снижению порога её чувствительности к различным неблагоприятным воздействиям в последующие периоды детского возраста. При подобных воздействиях нарушается модулирующее влияние центральной нервной системы на вегетативную. Как следствие, формируется дисбаланс вегетативных воздействий на органы и системы и, в частности, на сердечно-сосудистую систему, что, в свою очередь, реализуется симптоматикой ВСД. Одним из наиболее уязвимых возрастных периодов для манифестации ВСД является пубертатный, в котором в физиологических условиях происходит гормональная перестройка организма. Эндокринная система относится к регуляторным и поэтому очень тесно связана в своей деятельности с деятельностью как центральной, так и вегетативной нервных систем. Развивающийся при ВСД вегетативный дисбаланс затрагивает также и эндокринный гомеостаз. Ведущую роль в работе эндокринной системы играет щитовидная железа, так как вырабатываемые ей гормоны влияют практически на все виды обмена [5,6].

Целью данной работы явилось изучение тиротропной функции гипофиза и функциональной активности щитовидной железы при ВСД у детей, перенесших в перинатальном периоде поражение центральной нервной системы (ВСДПП).

Материалы и методы. Обследовано 157 детей в возрасте от 11 до 14 лет. Выяснялись и анализировались жалобы, анамнестические данные, проводилось объективное и дополнительные обследования. У всех детей определяли в крови уровень гормонов щитовидной железы – трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), тиротропного гормона гипофиза (ТТГ). Количественное содержание данных гормонов выявляли при помощи радиоиммунологического метода с использованием стандартных наборов фирмы «Immunotech» (Чехия). Результаты обрабатывали методами вариационной статистики и корреляционного анализа с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Excel».

Из обследованных детей у 88, согласно общепринятым критериям диагностики [7,8,9], установлена ВСДПП, 69 были практически здоровы и составили контрольную группу.

Результаты. При изучении жалоб и данных анамнеза у 96,6 % детей с ВСДПП выявлялась кардиалгия, более чем у две трети из них – головная боль и головокружение. Половина обследованных с ВСДПП отмечали снижение памяти, неустойчивое настроение, повышенную утомляемость, 21,6 % детей предъявляли жалобы на потемнение в глазах при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При этом у 3 из них, по данным анамнеза, наблюдались синкопальные приступы.

Объективное обследование детей с ВСДПП позволило констатировать снижение уровня артериального давления, которое находилось в пределах 5-го и 25-го перцентилей кривой распределения при пульсовом давлении не выше 30 мм. рт. ст. У всех пациентов отмечалась бледность кожи, красный дермографизм, при аускультации сердца – приглушенность I тона. У 44,3 % больных определяли расширение границ относительной тупости сердца.

Содержание ТТГ в крови лиц с ВСДПП колебалось от 0,451 до 4,07 мМЕ/л и в среднем достоверно не отличалось ($p > 0,05$) от такого у здоровых сверстников группы контроля (табл. 1). У последних концентрация ТТГ в крови была в пределах 0,44–3,89 мМЕ/л. Лишь у одного ребёнка с ВСДПП содержание ТТГ в крови было повышенным.

Концентрация Т3 у обследованных с ВСДПП колебалась от 0,72 до 5,312 нмоль/л. Средней его уровень на 19% ($p > 0,05$) превышал таковой у здоровых контрольной группы. У 22,9 % больных содержание Т3 было выше максимальной концентрации у здоровых детей. У 3 детей с ВСДПП уровень Т3 был ниже минимальных его значений для лиц группы контроля.

Содержание Т4 у больных с ВСДПП было выше на 36,4 % ($p < 0,05$), чем у обследованных контрольной группы. Разброс его значений составил 63,4–226,3 нмоль/л. У 62,9 % из них уровень Т4 был выше, чем его значения у детей контрольной группы.

Обсуждение. Вышеизложенное позволяет отметить тенденцию к повышению функциональной активности щитовидной железы у детей с ВСДПП, проявляющуюся избыточным уровнем в крови основных гормонов железы – Т3 и Т4 при нормальных значениях ТТГ. У большинства обследованных с ВСДПП наблюдалось увеличение содержания Т4, у одной трети – сочетающееся

Таблица 1.
Содержание ТТГ, Т3 и Т4 в крови детей с вегето-сосудистой дисфункцией по гипотензивному типу и перинатальным поражением центральной нервной системы и здоровых сверстников (M ± m)

Гормон	Группа детей	
	ВСДПП	Здоровые
ТТГ, Мме/л	1,729 ± 0,160	1,845 ± 0,341
Т3, нмоль/л	2,572 ± 0,178	2,159 ± 0,165
Т4, нмоль/л	122,84 ± 5,23*	90,04 ± 6,24

Примечание: *(p < 0,05) по сравнению со здоровыми детьми.

Таблица 2.
Содержание ТТГ, Т3 и Т4 в крови у девочек и мальчиков с вегето-сосудистой дисфункцией по гипотензивному типу и перинатальным поражением центральной нервной системы и здоровых сверстников (M ± m)

Гормон	Группа подростков			
	Девочки		Мальчики	
	ВСДПП	Здоровые	ВСДПП	Здоровые
ТТГ, мМЕ/л	1,719 ± 0,235	1,707 ± 0,234	1,739 ± 0,224	2,052 ± 0,367
Т3, нмоль/л	2,278 ± 0,233	2,373 ± 0,185	2,88 ± 0,257*	1,838 ± 0,246
Т4, нмоль/л	109,34 ± 8,15	85,51 ± 8,73	137,13 ± 11,37*	96,84 ± 8,71

Примечание: *(p < 0,05) по сравнению со здоровыми детьми.

с повышенным уровнем Т3. Данные корреляционного анализа также свидетельствовали о положительной связи между содержанием Т3 и Т4 ($r = +0,33$).

Следует подчеркнуть, что при одновременном увеличении в крови содержания Т3 и Т4 у детей с ВСДПП среди предъявляемых жалоб преобладали головная боль, повышенная утомляемость, неустойчивое настроение. Вероятно, в генезе перечисленных жалоб возможна роль активации основного обмена, вызываемой изучаемыми гормонами щитовидной железы. В то же время у 3 больных с синкопе в анамнезе отмечалось снижение в крови концентрации Т3. Данный факт не позволяет исключить определённого значения в возникновении указанных состояний тканевой гипоксии, развивающейся у этих больных вследствие нарушения усвоения тканями кислорода крови из-за недостаточной активности участвующих в данном процессе тиреоидных гормонов, что усугубляет имеющуюся у больных с ВСДПП хроническую циркуляторную гипоксию и может приводить к синкопальным приступам.

Анализ результатов содержания ТТГ, Т3 и Т4 отдельно у девочек и мальчиков с ВСДПП выявил аналогичные закономерности в повышении уровня Т3 и Т4 по сравнению с их значениями в контрольной группе (табл. 2). Содержание ТТГ как у девочек, так и у мальчиков не отличалось от его значений в группе контроля. Заслуживает внимания

факт более существенного достоверного увеличения в крови уровня Т3 и Т4 у мальчиков с ВСДПП по сравнению с девочками. Так, у мальчиков с ВСДПП средний уровень Т3 превышал таковой у здоровых мальчиков контрольной группы на 56,6 % ($p < 0,05$), средний уровень Т4 – на 41,6 % ($p < 0,05$). Коэффициент корреляции Т3–Т4 также был выше у мальчиков ($r = +0,34$), чем у девочек ($r = +0,14$).

Заключение. Результаты проведённого исследования свидетельствуют о существенных гормональных сдвигах в гипофизарно-тиреоидной системе у детей с ВСДПП, характеризующихся повышением функциональной активности щитовидной железы, более выраженной у мальчиков, при нормальных показателях тиреотропной функции гипофиза, что сочетается с клиническими симптомами, наиболее типичными из которых являются кардиалгия, головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, неустойчивое настроение. При этом указанную симптоматику можно объяснить активацией основного обмена изучаемыми гормонами щитовидной железы как компенсаторную реакцию на развивающуюся при ВСДПП циркуляторную гипоксию. Снижение уровня Т3, сопровождающееся возникновением синкопе, у ряда пациентов, вероятнее всего, обусловлено истощением у них компенсаторных возможностей щитовидной железы и присоединением к циркуляторной также тканевой

гипоксии вследствие ослабления перехода кислорода крови в ткани из-за дефицита катализирующих данный переход гормонов щитовидной железы. Полученные данные свидетельствуют о необходимости учитывать выявленные изменения в гипоталамо-тиреоидной системе у детей с ВСДПП и обуславливают целесообразность разработки адекватных методов коррекции обнаруженных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березкин Д.В. Функциональные характеристики центральной нервной системы и нарушения познавательных функций у детей с неврозоподобными расстройствами резидуально-органического генеза // Клиническая и специальная психология. 2016. Т., № 2. С. 46–62.
2. Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. Москва : Генезис, 2015.
3. Чутко Л.С., Корнишина Т.Л., Сурушкина С.Ю., и др. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. № 1. С. 43–49.
4. Шипилова Е.М., Заваденко Н.Н., Нестеровский Ю.Е. Возможности профилактической терапии при головной боли напряжения у детей и подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (Спецвып.). 2016. № 4. С. 31–36.
5. Мустафаева А.Г. Связь гормонов щитовидной железы и параметров углеводного обмена у пациентов с метаболическим синдромом в разных возрастных группах // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2017. № 1, 2017. С. 15–17.
6. Луценко Л.А. Гликемический скрининг и вторичные нарушения углеводного обмена при эндокринной патологии // Международный эндокринологический журнал. 2015. № 3. С. 127–132.
7. Рачин А.П., Выговская С.Н., Нувахова М.Б., и др. Дисфункциональные механизмы синдрома вегетативной дистонии у детей и подростков: от патогенеза к терапии (материалы к дискуссии) // Лечащий врач. 2018. № 9. С. 60–64.
8. Тимофеева Е.П., Рябиченко Т.И., Скосырева Г.А., и др. Состояние вегетативной нервной системы

у подростков 15–17 лет // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. № 4. С. 82–87.

9. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Луньков М.В. Синдром вегетативной дисфункции у детей // Медицинская сестра. 2015. № 3. С. 34–38.

REFERENCES

1. Berezkin D.V. Functional characteristics of the central nervous system and cognitive disorders in children with neurosis-like disorders of residually-organic origin // Clinical and special psychology. 2016. T., № 2. P. 46–62. (In Russ).
2. Balashova E.Yu., Kovyazina M.S. Neuropsychological diagnostics. Classic incentive materials. Moscow: Genesis, 2015. (In Russ).
3. Chutko L.S., Kornishina T.L., Surushkina S.Yu., and others. Autonomic dysfunction syndrome in children and adolescents // S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry. 2018. № 1. P. 43–49. (In Russ).
4. Shipilova E.M., Zavadenko N.N., Nesterovskiy Yu.E. Possibilities of preventive therapy for tension headaches in children and adolescents // S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry (Special issue.). 2016. № 4. P. 31–36. (In Russ).
5. Mustafaeva A.G. Relationship of thyroid hormones and parameters of carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome in different age groups // Siberian medical journal (Irkutsk). 2017. № 1, 2017. P. 15–17. (In Russ).
6. Lutsenko L.A. Glycemic screening and secondary disorders of carbohydrate metabolism in endocrine pathology // International journal of endocrinology. 2015. № 3. P. 127–132. (In Russ).
7. Rachin A.P., Vygovskaya S.N., Nuvahova M.B., and others. Dysfunctional mechanisms of vegetative dystonia syndrome in children and adolescents: from pathogenesis to therapy (materials for discussion) // Attending physician. 2018. № 9. P. 60–64. (In Russ).
8. Timofeeva E.P., Ryabichenko T.I., Skosyreva G.A., and others. State of autonomic nervous system in adolescents 15-17 years // Russian bulletin of perinatology and pediatrics. 2016. № 4. P. 82–87. (In Russ).
9. Skvortsov V.V., Tumarenko A.V., Lun'kov M.V. Autonomic dysfunction syndrome in children // Nurse. 2015. № 3. P. 34–38. (In Russ).

УДК 616.895.87+616.894-053.8

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Маджидова Ё.Н., Саидова Д.П., Мухаммадсолих Ш.Б., Юлдашева М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, 100140, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223.

© Маджидова Ё.Н., Саидова Д.П., Мухаммадсолих Ш.Б., Юлдашева М.М.

Резюме: В данной статье проведен анализ клинико-anamnestические данные при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. Отмечается, что наиболее частой причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), на долю которой приходится 40–50 % случаев прогрессирующего ухудшения когнитивных функций пожилых пациентов. Второе место (10–15 %) в структуре деменции занимает сосудистая деменция (СД). В изученном материале с сосудистой деменцией было 66,7 % всех случаев, а с болезнью Альцгеймера составило 33,3 %. Во всех двух группах больных отмечалось преобладание женщин. В двух группах были выявлены у 57 % пациентов депрессивные расстройства. Деменция тяжелой степени при БА выявлены у 50 % пациентов.

Ключевые слова: сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, шкала MMSE, тест MoCA, шкала депрессии Гамильтона.

Контакты: Юлдашева Манзура Мохаммедовна, manzura.yuldasheva.91@mail.ru

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER'S DISEASE

Madzhidova Y.N., Saidova D.P, Mukhammadsolikh Sh.B., Yuldasheva M.M.

Tashkent pediatric medical Institute, Uzbekistan, 100140, Tashkent, Bogishamol str. 223.

Abstract: This article analyzes the clinical and medical history of vascular dementia and Alzheimer's disease. It is noted that the most common cause of dementia is Alzheimer's disease (AD), which accounts for 40-50% of cases of progressive deterioration in cognitive function in elderly patients. The second place (10–15 %) in the structure of dementia is occupied by vascular dementia (VD). In the studied material with vascular dementia there were 66.7 % of all cases, and with Alzheimer's disease it was 33.3 %. In all two groups of patients, a predominance of women was noted. In two groups, depressive disorders were detected in 57 % of patients. Severe dementia in AD was detected in 50 % of patients.

Keywords: vascular dementia, Alzheimer's disease, MMSE scale, MoCA test, Hamilton depression scale.

Contact: Yuldasheva Manzura Mohammedovna, manzura.yuldasheva.91@mail.ru

Актуальность. Деменция – патологическое состояние, проявляющееся нарушением высших психических функций (памяти, речи, ориентировки, познавательной деятельности, мышления, праксиса) вследствие органического заболевания головного мозга, приводящее к профессиональной, бытовой и социальной дезадаптации человека (МКБ–10) [1]. Наиболее частой причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), на долю которой приходится 40–50 % случаев прогрессирующего ухудшения когнитивных функций пожилых пациентов [2–6]. Второе место (10–15 %)

в структуре деменции занимает сосудистая деменция (СД), при которой в первую очередь поражаются управляющие (регуляторные) функции, при менее грубом, по сравнению с БА, страдании функции памяти [7–10]. Болезнь развивается на фоне хронической патологии головного мозга (нарушения обмена веществ в мозгу, затруднения подачи питательных веществ из-за атеросклероза сосудов). Деменцией чаще страдают лица пожилого возраста. По данным ВОЗ это 2–8 % людей старше 60 лет. Известны случаи раннего формирования деменции – в 50 лет и моложе.

Если болезнь начинается в молодом возрасте, активное медикаментозное лечение откладывать нельзя, так как часто развивается стремительная, быстро прогрессирующая деменция. 85 лет и старше, наоборот, считают возрастом, когда слабоумие развивается медленно. Прогноз более благоприятный, но бороться с симптомами всё равно нужно.

Болезнь Альцгеймера (БА) является одной из актуальных мировых проблем. Данное психическое расстройство составляет значительную часть деменций, развивающихся в пожилом и старческом возрасте. На фоне общего старения населения прогнозируется дальнейший рост числа новых случаев БА [11–14]. По эпидемиологическим данным, в настоящее время в мире насчитывается около 35 млн человек с БА. С ростом продолжительности жизни населения прогнозируется увеличение распространенности этого заболевания примерно до 66 млн человек к 2030 г. и более чем до 115 млн к 2050 г. [15]. В связи с этим возрастает роль информированности населения о данном психическом расстройстве. Выявление БА на ранних этапах помогает своевременному началу лечения, что позволяет отсрочить наступление конечной стадии болезни, снизить материальные и временные затраты родственников на обслуживание больного, улучшить морально-психологическое состояние и качество жизни лиц, ухаживающих за такими больными [11,12].

Цель исследования. Изучить клинико-анамнестические особенности сосудистой деменции и болезни Альцгеймера.

Материалы и методы. Обследовано 28 пациентов с СД (10 мужчин и 18 женщин) в возрасте 46–90 лет (средний возраст $(61,9 \pm 14,2)$ лет) и 14 пациентов с БА (4 мужчин и 10 женщин) в возрасте 60–83 лет (средний возраст $(70 \pm 11,3)$ лет). Всем пациентам проводили клиническое и детальное нейропсихологическое исследование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса – MMSE (Mini-Mental State Examination) [16]. Оценка когнитивной сферы проводилась с использованием MMSE и MoCA. Для исследования эмоционального состояния больных применялась шкала оценки депрессии Гамильтона (ШДГ).

Результаты нашего исследования подвергнуты статистической обработке с помощью программы (Microsoft Excel). Для описания нормально распределенных параметров, мы использовали среднюю арифметическую и стандартное отклонение среднего арифметического. Использовались общепринятые методы вариационной статистики

с вычислением средних величин (M), ошибки средней для абсолютных и относительных величин (m), показателя достоверности различий при сравнении между группами (p). Различия считались статистически значимыми при $(p < 0,05)$.

Результаты и обсуждение. В изученном материале первое по частоте место занимает сосудистая деменция (66,7 % всех случаев). Болезнь Альцгеймера составляет 33,3 % наблюдений. Во всех двух группах больных отмечено преобладание женщин (табл. 1). Соотношение по полу составило при СД 10 мужчин на 18 женщин, а при БА 4 мужчин на 10 женщин. Пациенты с диагнозом БА были достоверно старше (средний возраст – 70 лет) к моменту обследования в сравнении с больными с СД (средний возраст – 62 года). Средний вес и рост пациентов с СД составил 75 кг и 165 см, у пациентов с БА 72 кг и 163 см соответственно. У больных с СД заболевание начиналось чаще после 56 лет, у больных с БА – после 64 лет. Средний возраст первого обращения за медпомощью у больных с СД составил 55 лет, у пациентов с БА составил 65 лет. Средний возраст начала лечения пациентов при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера составили 53 и 65 лет соответственно. Длительность предшествующего первой госпитализации этапа заболевания варьировалась в значительных пределах в двух группах наблюдений, и средняя его продолжительность составляла 4,1 года в группе сосудистой деменции, 2,1 года в группе БА.

Психометрическая оценка степени тяжести деменции с использованием мини-теста психического состояния (MMSE) и монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) показала, что при сосудистой деменции средний бал по шкале MoCA был 18, а при БА средний бал составил 9 (табл. 2), при этом его значение достоверно ниже, чем при сосудистой деменции, но значимо выше по шкале депрессии Гамильтона. У 7 % пациентов с СД было легкое депрессивное расстройство, у 29 % – средней степени тяжести, у 7 % – тяжелой степени, и у 57 % отмечалось депрессивное расстройство крайне тяжелой степени. У 29 % больных БА отмечалось депрессивное расстройство средней степени тяжести, у 14 % – тяжелой степени, и у 57 % отмечалось депрессивное расстройство крайне тяжелой степени. Среднегрупповое значение по шкале MMSE при сосудистой деменции было наибольшим (21 ± 7) , наименьшим у больных с БА (11 ± 7) . В первой группе у 25 % пациентов с СД не выявлены нарушения когнитивных функций, у 18 % пациентов отмечались предметные когнитивные нарушения, у 21 % пациентов –

Таблица 1.
Половозрастной состав больных и основные характеристики заболевания

Показатель	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера	Всего
Число больных, абс. (%)	28 (66,7)	14 (33,3)	42 (100)
Мужчин	10	4	14
Женщин	18	10	28
Средний возраст	61,9 ± 14,2 (46–90)	70 ± 11,3 (60–83)	66 ± 12,5 (53–86)
Вес, кг	75,1 ± 20,2	72,5 ± 14,2	73,5 ± 17
Рост, см	164,7 ± 8,1	162,6 ± 9,5	163 ± 8,8
Возраст появления симптомов настоящего заболевания (год)	56 ± 14,6	64 ± 12,7	60 ± 13,6
Возраст первого обращения за медпомощью	55,4 ± 13,5	64,7 ± 12,4	60 ± 13
Возраст начала лечения	53,2 ± 16,8	64,7 ± 12,6	59 ± 14,7
Длительность заболевания до включения в исследование (год)	4,1 ± 4,7	2,1 ± 2	3,1 ± 3,3

Таблица 2.
Значения тестов (шкала Гамильтона, МоСА, MMSE) в сравниваемых группах больных

Тесты	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера	Всего
Шкала Гамильтона	20 ± 9 (9;47)	27 ± 10 (14;46)	23,5 ± 9,5 (11,5;46,5)
Легкое депрессивное расстройство	2 (7%)	—	2
Депрессивное расстройство средней степени тяжести	8 (29%)	4 (29%)	12
Депрессивное расстройство тяжелой степени	2 (7%)	2 (14%)	4
Депрессивное расстройство крайне тяжелой степени	16 (57%)	8 (57%)	24
МоСА	18 ± 8 (1;30)	9 ± 8 (1;25)	13,5 ± 8 (1;27,5)
MMSE	21 ± 7 (1;29)	11 ± 7 (1;23)	16 ± 7 (1;26)
Нет нарушений когнитивных функций	7 (25 %)	—	7
Преддементные когнитивные нарушения	5 (18 %)	—	5
Деменция легкой степени выраженности	6 (21 %)	2 (14 %)	8
Деменция умеренной степени выраженности	6 (21 %)	5 (36 %)	11
Тяжелая деменция	4 (15 %)	7 (50 %)	11

деменция легкой степени выраженности, у 21 % – деменция умеренной степени выраженности, и у 15 % – тяжелая деменция. Во второй группе у 14 % пациентов с БА отмечена деменция легкой степени выраженности, у 36 % пациентов – деменция умеренной степени выраженности, и у 50 % – тяжелая деменция.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало клинико-анамнестические

особенности при СД и БА. Во всех двух группах больных отмечено преобладание женщин. Пациенты с диагнозом БА были достоверно старше (средний возраст – 70 лет) к моменту обследования в сравнении с больными с СД (средний возраст – 62 года). Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее частых неврологических симптомов, в особенности у пациентов пожилого возраста. Для выявления когнитивных расстройств

необходимо применение нейропсихологических методов исследования. В повседневной клинической практике это могут быть простые скрининговые шкалы, применение и интерпретация которых не требует специального психологического образования или опыта. Деменция тяжелой степени при БА выявлена у 50 % пациентов. В то же время у пациентов с болезнью Альцгеймера частота депрессии увеличивалась по мере прогрессирования деменции. Среди больных всех двух групп обнаружены депрессивные расстройства. В двух группах у 57 % пациентов выявились депрессивные расстройства крайне тяжелой степени. Депрессивные расстройства нарастали по мере прогрессирования заболевания и ассоциировались с очаговыми изменениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. МКБ–10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. Женева 1995. Т. 1, ч. 1.
2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. Москва, 2002.
3. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Под ред. Н.Н. Яхно. Москва, 2004.
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Прил. № 1. С. 4–12.
5. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2004. № 1. С. 4–8.
6. Ferri C.P., Prince M., Brayne C., et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study // *Lancet*. 2005. Vol. 366. P. 2112–2117.
7. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. Москва : ГеотарМед, 2003.
8. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // *Неврологический журнал*. 2006. Прил. № 1. С. 31–37.
9. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // *Клиническая геронтология*. 2005. № 9. С. 38–39.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4-th Ed. (DSM-IV). Washington, 1994.
11. Гаврилова С.И. Деменция при болезни Альцгеймера // *Психиатрия: национальное руководство*. Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, и др. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009.

12. Лечение болезни Альцгеймера с использованием новых патогенетически обоснованных подходов : метод. рекомендации. Под ред. С.И. Гавриловой. Москва, 2009.

13. Reitz C., Brayne C., Mayeux R. *Epidemiology of Alzheimer disease* // *Nat. Rev. Neurol.* 2011. Vol. 7. № 3. P. 137–152.

14. Sosa-Ortiz A.L., Acosta-Castillo I., Prince M.J. *Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease* // *Arch. Med. Res.* 2012. Vol. 43, № 8. P. 600–608.

15. Гаврилова С.И. Болезнь Альцгеймера (деменция альцгеймеровского типа) // *Нейродегенеративные болезни и старение. Руководство для врачей*. Под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Яхно, С.И. Гавриловой. Москва, 2001.

16. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. *Mini-mental-state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician* // *J. Psychiatr. Res.* 1975. Vol. 12. P. 189–198.

REFERENCES

1. ICD–10. *International statistical classification of diseases*. 10th revision. Geneva 1995. T. 1, p. 1.
2. Damulin I.V. *Alzheimer's disease and vascular dementia*. Edited by N.N. Yakhno. Moscow, 2002. (In Russ).
3. Zakharov V.V. *Age-related cognitive disorders*. Edited by N.N. Yakhno. Moscow, 2004. (In Russ).
4. Yakhno N.N. *Cognitive disorders in neurological clinic* // *Neurological journal*. 2006. App. № 1. P. 4–12. (In Russ).
5. Yakhno N.N., Zakharov V.V. *Mild cognitive impairment in old age* // *Neurological journal*. 2004. № 1. P. 4–8. (In Russ).
6. Ferri C.P., Prince M., Brayne C., et al. *Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study* // *Lancet*. 2005. Vol. 366. P. 2112–2117.
7. Zakharov V.V., Yakhno N.N. *Memory disorder*. Moscow: GeotarMed, 2003. (In Russ).
8. Mhitaryan E.A., Preobrazhenskaya I.S. *Alzheimer's disease and cerebrovascular disorders* // *Neurological journal*. 2006. App. № 1. P. 31–37. (In Russ).
9. Yakhno N.N., Lokshina A.B., Zakharov V.V. *Mild and moderate cognitive disorders in dyscirculatory encephalopathy* // *Clinical gerontology*. 2005. № 9. P. 38–39. (In Russ).
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4-th Ed. (DSM-IV). Washington, 1994.
11. Gavrilova S.I. *Dementia in Alzheimer's disease* // *Psychiatry: a national guide*. Edited T.B. Dmitrieva, V.N. Krasnova, N.G. Neznanova, and others. Moscow : GEOTAR-Media, 2009. (In Russ).

12. Treatment Alzheimer's disease using new pathogenetically based approaches: methodical recommendation. Edited S.I. Gavrilova. Moscow, 2009.

13. Reitz C., Brayne C., Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease // *Nat. Rev. Neurol.* 2011. Vol. 7. № 3. P. 137–152.

14. Sosa-Ortiz A.L., Acosta-Castillo I., Prince M.J. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease // *Arch. Med. Res.* 2012. Vol. 43, № 8. P. 600–608.

15. Gavrilova S.I. Alzheimer's disease (Alzheimer's type dementia) // *Neurodegenerative diseases and aging. A guide for physicians.* Edited by I.A. Zavalishin, N.N. Yakhno, S.I. Gavrilova. Moscow, 2001. (In Russ).

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental-state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiatr. Res.* 1975. Vol. 12. P. 189–198.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹Уразалиева Д.А., ²Маджидова Ё.Н., ²Мухаммадсолих Ш.Б., ²Юлдашева М.М.

¹Консультативная поликлиника при Республиканском специализированном центре кардиологии, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Осиё, 4;

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223.

© Уразалиева Д.А., Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б., Юлдашева М.М.

Резюме. Хронические нарушения мозгового кровообращения являются одной из самых частых цереброваскулярных патологий. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, связанная с многоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств. Когнитивная недостаточность, развивающаяся по различным причинам у пациентов, является одной из важнейших и сложнейших проблем современной неврологии. При этом в последние годы отмечается тенденция к увеличению встречаемости цереброваскулярных нарушений не только в пожилом возрасте, но и среди лиц среднего и молодого возраста.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, диагностика, лечение.

Контакты: Юлдашева Манзура Мохаммедовна, manzura.yuldasheva.91@mail.ru

MODERN VIEW ON THE COURSE OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN YOUNG PEOPLE (LITERATURE REVIEW)

¹Urazaliev D.A., ²Madzhidova Y.N., ²Mukhammadsolikh Sh.B., ²Yuldasheva M.M.

¹Consultative polyclinic at the Republican Specialized Center of Cardiology, Uzbekistan, Tashkent, Osiyo str. 4;

²Tashkent pediatric medical Institute, Uzbekistan, Tashkent, Bogishamol str. 223.

Abstract. Chronic cerebrovascular diseases are one of the most common cerebrovascular pathologies. Discirculatory encephalopathy (DEP) is a chronic progressive form of cerebrovascular pathology associated with multifocal or diffuse brain damage and manifested by a complex of neurological and neuropsychological disorders. Cognitive impairment, which develops for various reasons in patients, is one of the most important and complex problems of modern neurology. Moreover, in recent years, there has been a tendency to increase the incidence of cerebrovascular disorders not only in old age, but also among middle and young people.

Keywords: discirculatory encephalopathy, cognitive impairment, diagnosis, treatment.

Contact: Yuldasheva Manzura Mohammedovna, manzura.yuldasheva.91@mail.ru

Актуальность. Сосудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для состояния здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему [1–6].

В структуре цереброваскулярных заболеваний значительный вес имеют хронические формы сосудистых поражений головного мозга, которые в отечественной литературе традиционно трактуются как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) [2,3]. В отечественной неврологической практике под

дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) принято понимать синдром хронического прогрессирующего поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [7,8]. При этом острые нарушения мозгового кровообращения могут протекать с клиникой инсультов или без таковой (так называемые «немые» инфаркты, выявляемые с помощью нейровизуализации – компьютерной

рентгеновской или магнитно-резонансной томографии головного мозга) [9,10]. В литературе встречаются другие термины для данного клинического состояния: хроническая ишемия мозга, цереброваскулярная болезнь, ишемическая болезнь мозга и т.д. Однако, с нашей точки зрения, термин дисциркуляторная энцефалопатия является наиболее удачным, так как отражает локализацию поражения, его природу и в то же время он не связан жестко только с одним патогенетическим механизмом, то есть острой или хронической ишемией. Реальные показатели распространенности и заболеваемости ДЭП остаются неизвестными. При этом в последние годы отмечается тенденция к увеличению встречаемости цереброваскулярных нарушений не только в пожилом возрасте, но и среди лиц среднего и молодого возраста [11,12].

Патогенез ДЭ обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной форме или в виде повторных кратковременных эпизодов дисциркуляции, которые могут протекать бессимптомно или проявляться клинически. В условиях хронической гипоперфузии мозга механизмы компенсации истощаются, энергетическое обеспечение мозга становится недостаточным, в результате чего сначала развиваются функциональные расстройства, а затем и необратимые диффузные морфологические изменения мозга. Все это приводит к клиническим проявлениям хронической ишемии в виде субъективной и объективной симптоматики, возникающей из-за нарушения корково-стриарных и корково-стволовых связей [13].

В настоящее время все больше внимания уделяется менее тяжелым формам когнитивной недостаточности (КН). Это отражает современную тенденцию к оптимизации максимально ранней диагностики и терапии когнитивной недостаточности [3,6]. Нарушения когнитивных функций прогрессируют от первой до третьей стадии дисциркуляторной энцефалопатии. При этом на первой-второй стадии обычно отмечаются легкие или умеренные когнитивные нарушения, а на третьей стадии развивается сосудистая деменция [14]. Сосудистые КН, не достигающие степени деменции, эквивалентны умеренным КН (УКН). Ряд авторов предлагают выделять группу пациентов с легкими КН, преимущественно нейродинамического характера. При сопоставлении степени нарушения когнитивных функций со стадией ДЭ начальным проявлениям недостаточности кровоснабжения головного мозга и ДЭ I стадии соответствует категория «легкие КН», ДЭ II стадии – категория «УКН», а ДЭ III

стадии – синдром деменции. Прогрессирование когнитивного дефекта от УКН (или легких КН) до степени деменции в течение одного года наблюдается примерно у 15 % пациентов, в течение 3 лет – уже у половины пациентов, а через 6 лет – у 80 %. В настоящее время используются критерии УКН, предложенные R.S. Petersen и соавт. в 1999 г.: 1) жалобы на повышенную забывчивость или снижение умственной работоспособности, подтверждаемые пациентом или его близкими; 2) сведения от пациента или его близких о снижении когнитивных функций по сравнению с имевшимися ранее возможностями; 3) объективные свидетельства мнестических или других КН по сравнению с возрастной нормой; 4) КН не должны приводить к утрате профессиональных способностей или навыков социального взаимодействия, хотя может быть легкое ухудшение при выполнении сложных и инструментальных видов повседневной и профессиональной деятельности; 5) диагноз деменции не может быть поставлен.

Клиническая картина когнитивных нарушений при ДЭП. Клиническая картина когнитивной дисфункции при ДЭП определяется локализацией поражений в различных отделах головного мозга, ответственных за определенную составляющую когнитивной деятельности. При локализации изменений в сером веществе больших полушарий головного мозга когнитивный дефект будет носить корковый характер. Однако в большинстве случаев при цереброваскулярной патологии встречается подкорковый или корково-подкорковый вариант, при этом нейропсихологический дефект характеризуется более выраженным неравномерным повреждением исполнительной функции при лучшей сохранности памяти. Наряду с замедленностью психических процессов, ригидностью мышления, нарушением внимания у пациентов наблюдается вторичная дисфункция лобных долей головного мозга, что приводит к нарушениям планирования, последовательности выполнения тех или иных действий, переключения с одного вида деятельности на другой, контроля за результатами деятельности. В конечном итоге это негативно отражается на выполнении профессиональных и бытовых навыков. Следует отметить, что разграничение когнитивных расстройств на субкортикальные и корковые является достаточно условным, поскольку патологические изменения при деменции затрагивают в той или иной степени как подкорковые отделы, так и корковые структуры. Когнитивные нарушения при ДЭП помимо собственно интеллектуально-мнестических расстройств, также характеризуются

различными двигательными расстройствами в виде атактических, псевдобульбарных, пирамидных и экстрапирамидных нарушений, свидетельствующих о разобщении лобных отделов коры головного мозга и подкорковых ядер. Для синдрома сосудистых подкорковых когнитивных нарушений характерно наличие снижения подвижности психических процессов, сопровождающихся развитием брадифрениии, а также так называемых дизрегуляторных расстройств в виде нарушения инициации психической деятельности, инертности и импульсивности психических процессов; характерно колебание выраженности когнитивных нарушений в течение дня или от дня ко дню [15].

Для диагностики синдрома дисциркуляторной энцефалопатии необходимы тщательное изучение анамнеза заболевания, оценка имеющейся симптоматики, применение инструментальных методов исследования. Важную роль в обследовании пациентов и установлении сосудистой природы симптомов играют методы нейровизуализации: компьютерная рентгеновская или, предпочтительней, магнитно-резонансная томография головного мозга. С помощью данных методов исследования удается визуализировать основные морфологические изменения, лежащие в основе ДЭ: инфаркты мозга, лейкоареоз и церебральную атрофию. Наиболее доказательным признаком цереброваскулярного заболевания являются инфаркты мозга, в то время как лейкоареоз и церебральная атрофия могут развиваться и при других патологических состояниях (дегенеративных, дисметаболических, демиелинизирующих и др.). При этом нейровизуализационные признаки перенесенных инфарктов отражают наличие инсультов в анамнезе или отмечаются при клинически безинсультном течении ДЭ (так называемые «немые» инфаркты). «Немые» инфаркты невелики по размерам и, как правило, формируются в результате гипертонической болезни (лакунарные инфаркты) или микротромбэмболии.

Методы диагностики когнитивных нарушений. До формирования сосудистой деменции, а нередко и на стадии легкой деменции, наличие когнитивных нарушений может быть неочевидным при рутинном сборе жалоб и анамнеза. Следует с осторожностью относиться к оценке своих когнитивных способностей пациентом, так как КН часто сопровождаются снижением критики. Для выявления сосудистых КН в качестве скрининговых нейропсихологических тестов следует применять серию тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов, монреальскую шкалу оценки когнитивных функций. В качестве наиболее

короткой скрининговой психометрической методики хорошо зарекомендовал себя тест Мини-Ког.

Методика Мини-Ког.

1. Инструкция: «Повторите три слова: лимон, ключ, шар». Слова должны произноситься максимально четко и разборчиво, со скоростью 1 слово в секунду. После того как пациент повторил все три слова, его просят запомнить эти слова и повторить их еще раз. Нужно добиться, чтобы пациент самостоятельно вспомнил все три слова. При необходимости слова предъявляют повторно (до 5 раз).

2. Инструкция: «Нарисуйте круглые часы с цифрами на циферблате и со стрелками. Все цифры должны стоять на своих местах, а стрелки должны указывать на 13.45.» Больной должен самостоятельно нарисовать круг, расставить цифры и изобразить стрелки. Подсказки не допускаются. Больной также не должен смотреть на реальные часы у себя на руке или на стене. Вместо 13.45 можно просить поставить стрелки на любое другое время.

3. Инструкция: «Теперь вспомните три слова, которые мы учили в начале». Если больной самостоятельно не может припомнить слова, можно предложить подсказку. Например: «Вы запомнили еще какой-то фрукт, инструмент, геометрическую фигуру».

Интерпретация: существенные трудности рисования часов или трудности воспроизведения с подсказкой хотя бы одного слова свидетельствуют о наличии клинически значимых когнитивных нарушений [16,17].

Основные принципы лечения ДЭП с когнитивными нарушениями. При ведении пациентов с ДЭ основными направлениями являются профилактика прогрессирования заболевания, организуемая на основе выявленных патогенетических механизмов, и симптоматическая терапия. Возможности фармакологической терапии ДЭ обширны, но для подбора адекватной терапии требуется не только обеспечить ее патогенетическую обоснованность, но и подобрать препараты, сочетающие достаточно высокую эффективность и хорошую переносимость при длительном или курсовом применении.

С патогенетической точки зрения оправдано назначение препаратов, улучшающих церебральную микроциркуляцию, но не вызывающих «эффект обкрадывания». С этой целью в настоящее время в повседневной клинической практике широко применяются такие препараты различных фармакологических групп, как ингибиторы фосфодиэстеразы (экстракт гинкго билобы,

пентоксифиллин), блокаторы кальциевых каналов (циннаризин, нимодипин), антагонисты пресинаптических- α_2 -адренорецепторов (ницерголин, пирибедил). Ницерголин и пирибедил оказывают влияние не только на норадренергическую, но и на другие нейротрансмиттерные системы, с чем связаны дополнительные положительные эффекты данных препаратов в отношении когнитивных и двигательных симптомов ДЭ [7,8].

Для обеспечения нейрометаболической защиты нейронов используются препараты, повышающие выживаемость нейронов в условиях хронической гипоксии: производные пирролидона (пирацетам и другие рацетамы), пептидергические и аминокислотные препараты (Актовегин и др.), мембраностабилизирующие препараты (холиноальфосцерат и др.), витамины и кофакторы [7,8].

В заключение следует подчеркнуть, что всесторонняя оценка состояния сердечно-сосудистой системы пациентов с сосудистой мозговой недостаточностью, воздействие, как на причину нарушений, так и на основные симптомы ДЭ, несомненно, способствуют повышению качества жизни пациентов и предотвращению тяжелых осложнений сосудистой мозговой недостаточности, таких как сосудистая деменция и двигательные расстройства.

Выводы:

1. Дисциркуляторная энцефалопатия является одной из самых частых цереброваскулярных патологий.

2. ДЭП является важной как медицинской, так и социальной проблемой.

3. Когнитивные нарушения являются одними из основополагающих в клинической картине ДЭП.

4. Когнитивные нарушения при ДЭП имеют различную степень выраженности: от легкой и умеренной до сосудистой деменции.

5. В качестве диагностических методов интеллектуально-мнестических нарушений при ДЭП рекомендуется использовать шкалы и опросники, батареи тестов для оценки когнитивных функций.

6. Лечение когнитивных нарушений при ДЭП должно быть комплексным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева О.В., Тамарова Е. С. Эффективность винпотропила в терапии начальных проявлений цереброваскулярной патологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2010. № 9. С. 39–42.

2. Захаров В.В. Умеренные когнитивные нарушения как мультидисциплинарная проблема //

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 2. С. 5–10.

3. Катунина Е.А. Когнитивные нарушения при хронической недостаточности мозгового кровообращения // Consiliummedicum. 2011. № 1. С. 9–12.

4. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения // Consiliummedicum. 2011. № 2. – С. 138–141.

5. Вознесенская Т. Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 2. С. 9–12.

6. Kerola T., Kettunen R., Nieminen T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: How to predict dementia on the elderly? // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 12. P. 19–23.

7. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. Москва, 2002.

8. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. Москва, 2003. С. 231–302.

9. Hachinski V.C., Lassen N.A., Marshall Y. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // Lancet. 1974. Vol. 2. P. 207.

10. Hachinski V. Vascular dementia: radical redefinition. In Vascular dementia: ethiology, pathogenesis and clinical aspects. Ed. by L.A. Carlson, S.G. Gottfries, B.Winblad. Basel ETC: S. Karger, 1994.

11. Шмырев В.И., Васильев А.С., Рудас М.С. Дисциркуляторная энцефалопатия – вопросы патогенеза, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2009. № 4. С. 31–36.

12. Шмырев В.И., Васильев А.С., Рудас М.С., и др. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями сосудистого генеза // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2010. № 2. С. 101–104.

13. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Москва, 1997.

14. Головачева В.А., Захаров В.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика, лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. № 3. С. 6–12.

15. Чердак М.А., Успенская О.В. Сосудистая деменция // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 1. С. 30–36.

16. Вахнина Н.В. Сосудистые когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 1. С. 74–79.

17. Яковлев Н.А., Абраменко Ю.В. Эмоциональные и когнитивные расстройства у мужчин и женщин с дисциркуляторной энцефалопатией // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 570–574.

REFERENCES

1. Vorobieva O. V., Tamarova E. S. Effectiveness of vinpotropil in the treatment of initial manifestations of cerebrovascular pathology // S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry. 2010. № 9. P. 39–42. (In Russ).

2. Zakharov V.V. Moderate cognitive impairment as a multidisciplinary problem // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2010. № 2. P. 5–10. (In Russ).

3. Katunina E.A. Cognitive impairment in chronic insufficiency // Consiliummedicum. 2011. № 1. P. 9–12. (In Russ).

4. Damulin I.V. Mild cognitive impairment // Consiliummedicum. 2011. № 2. – P. 138–141. (In Russ).

5. Voznesenskaya T. G. Depression in cerebrovascular diseases // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2009. № 2. P. 9–12. (In Russ).

6. Kerola T., Kettunen R., Nieminen T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: How to predict dementia on the elderly? // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 12. P. 19–23.

7. Damulin I.V. Alzheimer's disease and vascular dementia. Edited by N.N. Yakhno. Moscow, 2002. (In Russ).

8. Damulin I.V., Parfenov V.A., Scoromets A.A., and others. Circulatory disorders in brain and spinal cord // Diseases of the nervous system. A guide for

physicians. Edited by N.N. Yakhno, D.R. Shtulman. Moscow, 2003. P. 231–302. (In Russ).

9. Hachinski V.C., Lassen N.A., Marshall Y. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // Lancet. 1974. Vol. 2. P. 207.

10. Hachinski V. Vascular dementia: radical redefinition. In Vascular dementia: etiology, pathogenesis and clinical aspects. Ed. by L.A. Carlson, S.G. Gottfries, B. Winblad. Basel ETC: S. Karger, 1994.

11. Shmyrev V.I., Vasiliev A.S., Rudas M.S. Discirculatory encephalopathy – questions of pathogenesis, diagnostics, differential diagnosis and treatment at the present stage // Kremlin medicine. Clinical bulletin. 2009. № 4. P. 31–36. (In Russ).

12. Shmyrev V.I., Vasiliev A.S., Rudas M.S., and others. Management of patients with cognitive disorders of vascular origin // Kremlin medicine. Clinical bulletin. 2010. № 2. P. 101–104. (In Russ).

13. Vereshchagin N.V., Morgunov V.A., Gulevskaya T.S. Brain pathology in atherosclerosis and arterial hypertension. Moscow, 1997. (In Russ).

14. Golovacheva V.A., Zakharov V.V. Vascular dementia: pathogenesis, diagnostics, treatment // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015. № 3. P. 6–12. (In Russ).

15. Cherdak M.A., Uspenskaya O.V. Vascular dementia // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2010. № 1. P. 30–36. (In Russ).

16. Vakhnina N.V. Vascular cognitive impairment // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2014. № 1. P. 74–79. (In Russ).

Yakovlev N.A., Abramenco Yu.V. Emotional and cognitive disorders in men and women with discirculatory encephalopathy // Saratov journal of medical research. 2012. Т. 8, № 2. P. 570–574. (In Russ).

УДК 616.833:616-018.2

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шишкина Е.С.¹, Тараканова Ю.Л.¹, Байдина Т.В.²

¹ ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, 610027, г. Киров, улица К. Маркса, 112;

² ФГБОУ ВО Пермский ГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26.

© Шишкина Е.С., Тараканова Ю.Л., Байдина Т.В.

Резюме. Широкая распространенность поражения ПНС при системных заболеваниях соединительной ткани (до 90 % случаев) обуславливает актуальность изучения данных состояний. В данной статье приведен обзор научных работ, посвященных проблеме поражения периферической нервной системы при ревматологической патологии. Вовлечение нервной системы в патологический процесс обусловлено аутоиммунными изменениями, лежащими в основе системного заболевания, и проявляются в большинстве случаев полинейропатиями. Как правило, клиника поражения нервной системы возникает на фоне основного заболевания, но в 12 % случаев возможен дебют ревматологической патологии с поражения нервной системы. Чаще поражения ПНС встречаются при таких ревматологических заболеваниях как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, и проявляется в основном полиневритическими проявлениями. При системной красной волчанке встречаются очаговые двигательные и чувствительные нарушения. При ревматоидном артрите более чем в 50 % случаев, выявляется сенсорно-моторная форма полинейропатии, также встречаются чисто сенсорная или моторная форма. При болезни Шегрена встречаются сенсорная атаксическая нейропатия, болевая сенсорная нейропатия без сенситивной атаксии, нейропатия тройничного нерва, множественные мононейропатии, множественные черепные нейропатии, радикулонейропатии. Исходя из этого, большинство ревматологических пациентов нуждаются в консультативной помощи неврологов. За последние десятилетия были описаны механизмы поражения и патогенез полинейропатии на фоне системных заболеваний соединительной ткани, которые и представлены в статье.

Ключевые слова: полинейропатия, системные заболевания соединительной ткани, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Шегрена.

Контакты: Шишкина Елена Сергеевна, lena-stem@mail.ru

DAMAGE TO THE PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM IN SYSTEMIC CONNECTIVE TISSUE DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Shishkina E.S.¹, Tarakanova Yu.L.¹, Bajdina T.V.²

¹ Kirov State Medical University 610027, Kirov, K. Marx street, 112;

² Perm State Medical University Academician E. A. Wagner, 614000, Perm, ul. Petropavlovskaya street, 26.

Abstract. The wide prevalence of PNS lesions in systemic connective tissue diseases (up to 90 % of cases) determines the relevance of studying these conditions. This article provides a review of scientific papers on the problem of peripheral nervous system damage in rheumatological pathology. Involvement of the nervous system in the pathological process is caused by autoimmune changes that are the basis of systemic disease and are manifested in most cases by polyneuropathies. As a rule, the clinic of damage to the nervous system occurs against the background of the main disease, but in 12 % of cases, the debut of rheumatological pathology with damage to the nervous system is possible. More often, PNS lesions occur in such rheumatological diseases as rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and is mainly manifested by polyneuritic manifestations. In systemic lupus erythematosus, there are focal motor and sensory disorders. In rheumatoid arthritis, in more than 50% of cases, a sensory-motor form of polyneuropathy is detected, and a purely sensory or motor form is also

found. In Sjogren's disease, there are sensory ataxic neuropathy, pain sensory neuropathy without sensitive ataxia, trigeminal neuropathy, multiple mononeuropathy, multiple cranial neuropathy, and radiculoneuropathy. Based on this, most rheumatological patients need the advice of neurologists. Over the past decades, the mechanisms of damage and pathogenesis of polyneuropathy against the background of systemic connective tissue diseases have been described, which are presented in the article.

Keywords: polyneuropathy, systemic connective tissue diseases, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, Sjogren's disease.

Contact: Shishkina Elena Sergeevna, lena-stem@mail.ru

От всех поражений периферической нервной системы 60 % занимают полинейропатии (ПНП) с общей распространенностью в европейских странах 2400 на 100 тысяч населения [1,2]. У лиц пожилого возраста заболеваемость возрастает в 3–4 раза [1]. Общим признаком всех ПНП является множественное диффузное поражение нервных волокон в составе периферических нервов при различной этиологии и патогенезе [1,3]. Они могут возникать после первичного поражения структур нервной системы или, что встречается гораздо чаще, развиваются вторично на фоне соматической патологии, такой как метаболические нарушения, онкологические заболевания, системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) [1]. Последние представляют высокий интерес ввиду широкой распространенности в клинической практике.

В основе СЗСТ лежит системное иммуновоспалительное поражение соединительной ткани и ее производных за счет образования аутоантител с органонеспецифическими свойствами. Широкий диапазон неврологических синдромов при системных заболеваниях соединительной ткани позволяет рассматривать их как модели для изучения патогенетической роли иммунных механизмов поражения нервной системы [5,7].

Частота поражения нервной системы у лиц с ревматическими заболеваниями составляет до 90 % [7,12]. Как правило, поражение нервной системы всегда вторично, в большинстве случаев развивается спустя определенный период от начала заболевания и коррелирует со стадией заболевания, активностью процесса и лечением основной патологии. В 12,2 % случаев ревматологические заболевания debutируют с неврологической симптоматики в виде моно- и/или полинейропатий [13].

Наиболее изученными считаются ПНП при таких ревматологических заболеваниях как ревматоидный артрит, системная красная волчанка и болезнь Шегрена [10,16,18,19].

Ревматоидный артрит (РА) представляет распространенное системное аутоиммунное

ревматическое заболевание, характеризующееся воспалением синовиальной оболочки суставов, прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, а также развитием широкого спектра внесуставных проявлений [21]. Страдает РА около 0,5–3 % населения в возрасте от 35 до 55 лет [10,19]. Преобладает у женщин с соотношением 3:1 [10].

По данным литературы, частота неврологических осложнений у больных РА имеет большой разброс от 0,5 до 85 % и представлена множественными мононевропатиями и полинейропатиями. Среди последних, более чем в 50 % случаев, выявляется сенсорно-моторная форма, также встречаются чисто сенсорная или моторная полинейропатия [10,23]. Пациенты предъявляют такие жалобы, как жжение и покалывание в конечностях, чувство ползания «мурашек», онемения пальцев, снижение чувствительности в кистях и стопах, мышечные боли и слабость мышц. При неврологическом осмотре отмечается значительное изменение мышечных рефлексов, снижение болевой и температурной чувствительности, более выраженное в дистальных отделах конечностей, местные вегетативные изменения.

Основой поражения ПНС являются васкулит и ишемия сосудов, которые питают периферические нервные волокна. Также патологический процесс может быть связан с нарушением проницаемости стенки сосудов и выходом белков, препятствующим диффузии питательных веществ к нервным волокнам [4,6,9,10–13,23].

Наличие и степень тяжести ПНП имеют важное значение в клинике заболевания, поскольку поражение периферической нервной системы при РА существенно ухудшает качество жизни таких пациентов. Трудными для диагностики остаются моторные нарушения, так как имеющиеся деформации суставов с ограничением активных и пассивных движений, сопутствующей мышечной атрофией зачастую препятствуют определению причины пареза – патология суставов или патология периферических нервов [10]. Так или иначе, степень тяжести ПНП при РА обратно коррелирует со степенью двигательной активности больных,

а наличие ПНП ухудшает характер течения суставного синдрома и является неблагоприятным критерием прогноза.

Не менее распространенным ревматологическим заболеванием, течение которого осложняют неврологические расстройства, является системная красная волчанка (СКВ). Это системное аутоиммунное заболевание, которое характеризуется гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей, характеризующееся ранней инвалидизацией и высокой летальностью. Заболеваемость колеблется от 4 до 250 случаев на 100 тыс. населения [15]. Женщины страдают в 8–10 раз чаще мужчин, с пиком заболеваемости в молодом возрасте от 20 до 40 лет [15–16]. Для СКВ характерны гиперпродукция коллагена, экссудативные и пролиферативные изменения в суставах и периартикулярных тканях.

Патогенетически при СКВ происходит неконтролируемая продукция антител к различным тканям организма, клеткам и белкам. В дальнейшем происходят образование иммунных комплексов, отложение их в различных органах и тканях (в большинстве случаев в микроциркуляторном русле). Происходят разнообразные дефекты иммунорегуляции, которые сопровождаются гиперпродукцией цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-10). Затем развиваются процессы, связанные с элиминацией фиксированных иммунных комплексов, что приводит к высвобождению лизосомальных ферментов, повреждению органов и тканей и развитию иммунного воспаления. В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антигены, вызывающие формирование антител и образование новых иммунных комплексов [14,16].

ПНП при СКВ встречаются до 75 % случаев, и проявляются дистальными сенсорными или сенсорно-моторными полинейропатиями подострого и/или хронического течения, а также мононевропатиями [15,16]. В клинической картине присутствуют боль, парестезии, моторные и сенсорные нарушения, очаговые двигательные и чувствительные нарушения, ухудшающие основную клиническую картину [13]. Повреждения периферических нервов, также как и при РА, связывают с ишемией, обусловленной васкулопатией или васкулитами, и с аутоиммунными нарушениями, которые проявляются выработкой антинейрональных антител [15].

В случае болезни Шегрена (БШ) неврологические проявления разнообразны и наблюдаются у 2–60 % больных, с преобладанием поражения ПНС над

ЦНС [18]. БШ является хроническим аутоиммунным заболеванием экзокринных желез с фокальной их лимфоцитарной инфильтрацией и последующим разрушением. Распространенность составляет примерно 0,6 % с преобладанием заболеваемости у женщин [18]. Около 40 % от всех случаев БШ – это вторичная БШ (синдром Шегрена у пациентов с СКВ, системной склеродермией, РА).

БШ может манифестировать одновременно с периферическими нейропатиями, наряду с этим возможно проявление поздних симптомов поражения ПНС. Периферические нейропатии, ассоциированные с БШ включают: сенсорную атаксическую нейропатию; болевую сенсорную нейропатию без сенситивной атаксии; нейропатию тройничного нерва; множественные мононейропатии; множественные черепные нейропатии; радикулонейропатии [18]. Морфологически при БШ в нервных волокнах выявляется хроническое воспаление *vasa nervorum*: инфильтрация мононуклеарными клетками; фибриноидный некроз стенки сосуда; деструкция множества нервных волокон [18].

В настоящее время лечение СЗСТ направлено на подавление аутоиммунного воспаления с целью снижения активности заболевания [21,22,24,26]. Основные группы препаратов, используемые для лечения СЗСТ – нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, базисные противовоспалительные препараты (БПВП). К ним относятся Д-пеницилламин, цитостатики (метотрексат, лefлюномид), генно-инженерные биологические препараты. Как правило, лечение основного заболевания приводит к уменьшению неврологических проявлений. Это происходит за счет модулирующего их действия на провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-1), что приводит к снижению активности васкулита, а следовательно и ПНП [25]. С другой стороны, лекарственные препараты, используемые для лечения ревматологической патологии, могут приводить к неврологическим осложнениям, таким как стероидная миопатия, синдром миастении, истинный полимиозит с миалгиями. Эти проявления усиливают двигательные и чувствительные нарушения, но в настоящее время не отмечено какой-либо связи между развитием ПНП и применением кортикостероидных препаратов, НПВС или ГИБТ. Наоборот, можно говорить о положительном влиянии использования данных средств на течение поражения периферической нервной системы [21,22,24,27].

Заключение. Таким образом, среди всей неврологической патологии ПНП занимают огромный

пласт, в связи с широкой распространенностью, многообразием этиологии, наличием разных клинических форм, что представляет определенные трудности при диагностике и тактике лечения [1–3]. Представленный далеко не полный перечень проблем, находящихся на стыке ревматологии и неврологии, свидетельствует об актуальности изучения полинейропатии при СЗСТ, поскольку патология нервной системы нередко определяет прогноз ревматологического заболевания. Знание неврологических осложнений СЗСТ, своевременная их диагностика и адекватная коррекция могут изменить течение основного заболевания и повысить качество жизни таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипенко Е.А., Седышев Д.В. Болевые полинейропатии // РМЖ. 2017. № 21. С. 1543–1547
2. Бородулина И.В., Рачин А.П. Полинейропатии в практике врача: особенности патогенеза, клиники и современные подходы к лечению болевых и безболевых форм // Русский медицинский журнал. 2016. № 25. С. 1705–1710.
3. Курушина О.В., Барулин А.Е. Полинейропатии при соматических заболеваниях: роль невролога в диагностике и лечении // РМЖ Медицинское обозрение. 2013. № 36 С. 1843.
4. Муравьев Ю.В. Внесуставные проявления ревматоидного артрита // Научно-практическая ревматология. 2018. № 3. С. 356–362.
5. Пизова Н.В. Первичные системные васкулиты и поражение центральной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии. 2014. № 3. С. 98–102.
6. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите: новые данные // Научно-практическая ревматология. 2016. № 2. С. 122–128.
7. Раскина Т.А., Семенов В.А., Королева В.А., и др. Неврологические проявления системных ревматических заболеваний. Возможности фармакологической коррекции // Современная ревматология. 2011. № 4. С. 61–65.
8. Саковец Т.Г., Богданов Э.И. Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления // Неврология, практическая медицина. Актуальные проблемы медицины. 2013. Т. 1.
9. Удачкина Е.В., Новикова Д.С., Попкова Т.В., и др. Значение variability ритма сердца при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. 2015. № 6. С. 646–52.
10. Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф. Полинейропатия при ревматоидном артрите: значение в патогенезе болевого синдрома // РМЖ. 2017. № 7 С. 470–473.
11. Филатова Е.С. Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях // Нервно-мышечные болезни. 2014. № 2. С. 27–31.
12. Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф. Этиопатогенетические факторы периферической нейропатической боли при ревматоидном артрите // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. № 117 (8). С. 67–71.
13. Шилкина Н.П., Спиринов Н.Н., Дряженкова И.В. Диагностика и лечение поражений нервной системы при ревматических заболеваниях // Лечащий врач. 2009. № 4. С 16–8.
14. Новикова Д.С., Попкова Т.В., Panafidina Т.А., и др. Роль воспаления в развитии автономной кардиальной дисфункции при системной красной волчанке // Научно-практическая ревматология. 2008. № 46 (6). С. 4–10.
15. Руина Е. А., Густов А.В., Сорокина А.А., и др. Редкие варианты дебюта системной красной волчанки с неврологических нарушений // Медицинский альманах. 2016. № 5. С. 169–172.
16. Файзулина Д.Л., Шпрах В.В. Поражение нервной системы при системной красной волчанке // Сибирский медицинский журнал. 2009. № 7. С. 5–10.
17. Новикова Д.С., Попкова Т.В., Лисицына Т.А., и др. Перспективы определения variability ритма сердца и длительности интервала Q-T при ревматоидном артрите и системной красной волчанке // Научно-практическая ревматология. 2010. № 48 (5). С. 54–66.
18. Саковец Т.Г. Клинические особенности поражения нервной системы у пациентов с болезнью Шегрена // Неврология, практическая медицина. 2017. № 8. С. 122–128.
19. Егудина Е.Д. Характер поражения периферической нервной системы при ревматоидном артрите // Знание. 2017. № 2.
20. Шишкина Е.С., Байдина Т.В., Фокина Е.С., и др. Соматические и автономные нейропатии при онкогематологических заболеваниях // Медицинский альманах. 2018. № 5. С. 112–116.
21. Чичасова Н.В., Владимиров С.А., Имамединова Г.Р., и др. Функциональные исходы ревматоидного артрита при различных способах противовоспалительной терапии // Научно-практическая ревматология. 2010. № 2. С. 30–36.
22. Недосугова Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии // Медицинский совет. 2013. № 12. С. 43–49.
23. Бестаев Д.В., Каратеев Д.Е., Насонов Е.Л. Системные проявления ревматоидного артрита //

Научно-практическая ревматология. 2013. № 51(1). С. 76–80.

24. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита: новая стратегия, новые мишени // Научно-практическая ревматология. 2017. № 55(4). С. 409–419.

25. Гуцева А.Е. К диагностике и лечению полинейропатии при ревматоидном артрите // Проблемы здоровья и экологии. 2006. № 1(7). С. 106–111.

26. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Чичасова Н.В. Рекомендации EULAR по лечению ревматоидного артрита – 2013: общая характеристика и дискуссионные проблемы // Научно-практическая ревматология. 2015. № 53(5). С. 18–31.

27. Калашникова М.Ф., Сунцов Ю.И., Белоусов Д.Ю., и др. Анализ эпидемиологических показателей сахарного диабета 2 типа среди взрослого населения города Москвы // Сахарный диабет. 2014. № 3. С. 5–16.

REFERENCES

1. Antipenko E. A., Sedyshev D.V. Pain polyneuropathies // «Rmzh». 2017. № 21. P. 1543–1547. (In Russ).

2. Borodulina I.V., Rachin A.P. Polyneuropathy in the practice of the doctor: features of pathogenesis, clinics and modern approaches to the treatment of pain and pain-free forms // Russian medical journal. 2016. № 25. P. 1705–1710. (In Russ).

3. Kurushina O.V., Barulin A.E. Polyneuropathy in somatic diseases: the role of a neurologist in diagnosis and treatment // Rmzh «Medical review». 2013. № 36 P. 1843.

4. Muravyev Y.V. Extra-articular manifestations of rheumatoid // Rheumatology Science and Practice. 2018. № 3. P. 356–362. (In Russ).

5. Pizova N.V. Primary systemic vasculitis and Central nervous system // Journal of neurology and psychiatry. 2014. № 3. P. 98–102. (In Russ).

6. Popkova T.V., Novikov D.S., Nasonova E.S. Cardiovascular diseases in rheumatoid arthritis: new data // Scientific and practical rheumatology. 2016. № 2. P. 122–128. (In Russ).

7. Raskina T.A., Semenov V.A., Korolev V.A., Letaeva M.V. Neurological manifestations of systemic rheumatic diseases. Possibilities of pharmacological correction // Modern rheumatology. 2011. № 4. P. 61–65. (In Russ).

8. Sakovets T.G., Bogdanov E.I. Pain neuropathies: etiology, pathogenesis, clinical manifestations. // Neurology, practical medicine. Actual problems of medicine. Volume 1. 2013. (In Russ).

9. Удачкина Е.В., Новикова Д.С., Попкова Т.В., и др. Значение variability ритма сердца при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. 2015. № 6. С. 646–52. (In Russ).

10. Filatova E.S., Erdes S.F. Polyneuropathy in rheumatoid arthritis: significance in the pathogenesis of pain syndrome // «Rmzh». 2017. № 7. P. 470–473. (In Russ).

11. Filatova E.S. Carpal tunnel Syndrome in rheumatic diseases // Neuromuscular diseases. 2014. № 2. P. 27–31. (In Russ).

12. Filatova E.S., Erdes S.F. Etiopathogenetic factors of peripheral neuropathic pain in rheumatoid arthritis // Journal of neurology and psychiatry. S. S. Korsakov. 2017. № 117 (8). P. 67–71. (In Russ).

13. Shilkina N.P. Spirin N.N., Draganova I.V. Diagnosis and treatment of lesions of the nervous system in rheumatic diseases // The attending physician. 2008. № 46 (6). P. 4–10. (In Russ).

14. Novikova D.S., Popkova T.V., Panafidina T.A., Markelova E.L., Korsakova Y.O., Novikov A.A., Alexandrova E.N., Alekberova Z.S., Mach E.S., Nasonov E.L. Role of inflammation in the development of cardiac autonomic dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus // Rheumatology Science and Practice. 2008. № 46 (6). P. 4–10. (In Russ).

15. Ruina E.A., Gustov A.V., Sorokina A.A., Smirnov A.A. Rare variants of debut of systemic lupus erythematosus with neurological disorders // Medical Almanac. 2016. № 5. P. 169–172. (In Russ).

16. Faizulina D.L., Shprah V. V. The damage to the nervous system in systemic lupus erythematosus // Siberian medical journal. 2009. № 7. P. 5–10. (In Russ).

17. Novikova D.S., Popkova T.V., Lisitsyna T.A., Nasonov E.L. Prospects for determining heart rate variability and Qt interval duration in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus // Rheumatology Science and Practice. 2010. № 48 (5). P. 54–66. (In Russ).

18. Sakovets T.G. Clinical features of lesions of the nervous system in patients with Sjogren disease // Neurology, practical medicine. 2017. № 8. P. 122–128. (In Russ).

19. Egudina E. D. Nature of peripheral nervous system damage in rheumatoid arthritis // Knowledge. 2017. № 2. (In Russ).

20. Shishkina E.S., Baidina T.V., Fokina E.S., Minaeva N.V. Somatic and autonomic neuropathy at oncohematological diseases // Medical Almanac. 2018. № 5. P. 112–116. (In Russ).

21. Chichasova N.V., Vladimirov S.A., Imametdinova G.R. i dr. Funkcional'nye iskhody revmatoidnogo artrita pri razlichnyh sposobah

protivovospalitel'noj terapii // Nauchno- prakticheskaya revmatologiya. 2010. № 2. P. 30–36. (In Russ).

22. Nedosugova L.V. Patogenez, klinicheskie proyavleniya, podhody k lecheniyu diabeticheskoy polinejropatii // Medicinskij sovet. 2013. № 12. P. 43–49. (In Russ).

23. Bestaev D.V., Karateev D.E., Nasonov E.L. Systemic manifestations of rheumatoid arthritis // Rheumatology Science and Practice. 2013. № 51(1). P. 76–80. (In Russ).

24. Nasonov E.L. Farmakoterapiya revmatoidnogo artrita: novaya strategiya, novye misheni // Rheumatology Science and Practice. 2017. № 55(4). P. 409–419. (In Russ).

25. Guceva A.E. K diagnostike i lecheniyu polinejropatii pri revmatoidnom artrite // Health and environmental issues. 2006. № 1(7). P. 106–111. (In Russ).

26. Nasonov E.L., Karateev D.E., Chichasova N.V. Rekomendacii EULAR po lecheniyu revmatoidnogo artrita – 2013: obshchaya harakteristika i diskussionnye problemy // Rheumatology Science and Practice. 2015. № 53(5). P. 18–31. (In Russ).

Kalashnikova M.F., Suncov U.I., Belousov D.U., Kantemirova M.A. Analiz epidemiologicheskikh pokazateley saharnogo diabeta 2 tipa sredi vzroslogo naseleniya goroda Moskvyy // Saharniy diabet. 2014. № 3. P. 5–16. (In Russ).

УДК 616.833:616-002.5

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВНЕЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЁЗЕ

Куряченко Ю.Т.¹, Ковешникова Е.Ю.²

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52;

² ГБУЗ НСО «Новосибирский областной клинический противотуберкулёзный диспансер», 630075, г. Новосибирск, ул. Александра Невского, 9/1.

© Куряченко Ю.Т., Ковешникова Е.Ю.

Резюме. Проанализированы клинико-эпидемиологические особенности внелегочного туберкулеза в Новосибирске и области и их взаимосвязь с поражением нервной системы. Отмечен неуклонный рост ТВЛ и изменение его структуры за счет увеличения поражения нервной системы и костно-суставного туберкулеза. Увеличение заболеваемости ТВЛ достоверно выше в городе, с доминированием поражения ТЦНС в городе и КСТ в районах области.

Ключевые слова: внелегочный туберкулез, клинико-эпидемиологические особенности, неврологические осложнения.

Контакты: Куряченко Юрий Трофимович, yukur2008@yandex.ru

NERVOUS SYSTEM DAMAGE IN EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS

Kuryachenko Yu.T.¹, Koveshnikova E.Yu.²

¹ Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasny av., 52;

² Novosibirsk regional clinical tuberculosis dispensary, 630075, Novosibirsk, Aleksandra Nevskogo str., 9/1.

Abstract. The article analyzes the clinical and epidemiological features of extrapulmonary tuberculosis in Novosibirsk and the region and their correlation with the defeat of the nervous system. There was a steady growth of EPT and a change in its structure due to increased damage to the nervous system and bone-joint tuberculosis. The increase in the incidence of EPT is significantly higher in the city, with the dominance of CNS lesions in the city and BJT in the districts of the region.

Keywords: extrapulmonary tuberculosis, clinical and epidemiological features, neurological complications.

Contact: Kuryachenko Yuri Trofimovich, yukur2008@yandex.ru

Внелегочный туберкулез (ВЛТ) обладает меньшей контагиозностью, чем туберкулез легких, но часто диагностируется уже на стадии осложнений и необратимых изменений, что обуславливает высокий процент инвалидизации [1,2,7,8]. При наличии у пациента одновременно нескольких локализаций туберкулеза регистрируется только одна с наиболее эпидемически значимым поражением.

В настоящее время в Сибирском федеральном округе период резкого ухудшения эпидемической ситуации по туберкулезу сменился периодом относительной стабилизации. Однако значительного улучшения пока не наблюдается, так как в современной эпидемиологии туберкулеза все большее значение приобретают лекарственная

устойчивость МБТ и ВИЧ-инфекция, опосредованно влияющие на все эпидемиологические показатели.

Среди 8 млн человек ежегодно заболевающих туберкулезом (ВОЗ 2014 год) 0,8 млн приходится на внелегочные локализации. Средняя частота выявления случаев внелегочного туберкулеза (ТВЛ) в Европейском регионе в 2014 г. составила 4,3 на 100 тыс. населения, в Американском регионе – 3,3 на 100 тыс. населения, в Африканском регионе – 22 на 100 тыс. населения, в Российской Федерации – 1,6 на 100 тыс. населения [6].

Несмотря на позитивные тенденции в эпидемической ситуации по туберкулезу в целом, динамика заболеваемости внелегочным туберкулезом (ВЛТ) нестабильна [7,8]. Диагностика туберкулеза

внегочных локализаций трудна, заболевание имеет тенденцию протекать скрыто, под маской других патологических процессов [1,14]. ВЛТ, несмотря на невысокие показатели заболеваемости, играет существенную роль. Это обусловлено в первую очередь сложностью выявления и диагностики ВЛТ, большой частотой осложнений при некоторых формах, отрицательным влиянием на качество жизни пациентов [5].

Показатели заболеваемости в НСО значительно превышают российские, заболеваемость туберкулезом в РФ составила 53,3.

В Новосибирской области показатель заболеваемости туберкулезом (на 100000 населения) с 2017 по 2019 г. составил 91,0; 89,6; 85,9. В Новосибирске этот показатель составляет 79,3; 75,9; 78,7 соответственно.

Заболеваемость по внегочному туберкулезу (ТВЛ) отстает значительно от заболеваемости легочного туберкулеза и колеблется от 1,6 на 100 тыс. населения в РФ [5], в СФО – 3,0, и в НСО – 5,5 на 100 тыс. населения.

В структуре внегочного туберкулеза в Новосибирской области, также наметились новые тенденции.

За последние три года в структуре ТВЛ возрастает доля заболеваемости туберкулезом ЦНС (38,5 %; 53,2 %; 44,9 %) и туберкулеза костей и суставов (30,3 %; 20,7 %; 33,9 %). Впрочем, эти формы ТВЛ с поражением нервной системы всегда находились на первых местах внегочного туберкулеза в Новосибирске и НСО.

В этой связи представляет интерес сравнительная география структуры ТВЛ.

В разных регионах РФ заболеваемость ВЛТ разнонаправлена. Так в Республике Башкортостан структура ВЛТ нестабильна. На протяжении 1998–2006 г. туберкулез гениталий занимал первое место, а в 2007–2010 г. лидировал костно-суставной туберкулез (29,5 %), затем туберкулез женских половых органов (27,4 %) и туберкулез периферических лимфатических узлов (17,9 %). Доля урологического туберкулеза составила всего 9,5 % [3]. А в Ставропольском крае в 2011 г. соотношение лиц, находящихся на диспансерном учете с легочным туберкулезом и ТВЛ, составляло 12:1, причем первое место в структуре заболеваемости ТВЛ занимал мочеполовой туберкулез (45,9 %), затем – туберкулез глаз (23,5 %), костно-суставной (17,5 %), туберкулез периферических лимфоузлов (3,5 %), абдоминальный туберкулез (1,5 %), туберкулез кожи и подкожной клетчатки (0,5 %) и туберкулез центральной нервной системы (0,2 %) [3].

Возвращаясь к Сибири, отметим то абсолютное количество заболевших всеми внегочными формами за 2017–2019 г. по городу Новосибирску выше, чем по районам области (245 против 101). Сравнение структуры заболеваемости ТВЛ города и районов за три года выявляет преобладание доли заболеваемости ТЦНС в Новосибирске, а КСТ – в районах области.

Клиника ранних форм костно-суставного туберкулеза имеет скрытое течение, поэтому организация выявления больных с ранними формами этого заболевания встречает большие сложности.

Эффективной формой своевременного выявления больных является тщательное клиническое изучение контингентов больных, обращающихся в общие лечебно-профилактические учреждения с самыми разнообразными симптомами и проведение рентгенологического обследования лиц при подозрении на костный туберкулез. Рентгенологический метод исследования и современные методы визуализации (МРТ и МСКТ) играют решающую роль в выявлении заболеваний костей и суставов. Для диагностики КСТ так же применяются биопсия с гистологическим исследованием, проба Манту с 2 ТЕ, ДСТ, тест Т-СПОТ.

Наиболее типичной для внегочного туберкулеза является костно-суставная локализация, которая составляет 10–26 % от общего числа больных [5–8,18]. Некоторые исследователи отмечают рост костно-суставного туберкулеза (КСТ) в структуре ТВЛ [6,7].

Заболеваемость КСТ НСО за 3 года растет. Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения КСТ вырос к 2019 году, преимущественно за счет повышения показателя в городе.

В последние годы заболеваемость КСТ растет во многих регионах, причем первое место занимает туберкулезный спондилит (ТС). По данным Цыбульской Ю.А., Шутихиной И.В. позвоночник поражается в 50–60 % случаев [9–14,18], что совпадает с нашими данными. В 2017 году среди больных с КСТ поражение позвоночника составило 87,9 %, в 2018 году – 73,9 % и в 2019 году – 85,7 %. В НСО ситуация аналогична, поражение позвоночника отмечено в 73,9–90,5 % случаев от всего КСТ.

Среди больных нейротуберкулезом и КСТ преобладают мужчины [7]. За последние десятилетия в наших наблюдениях эта тенденция сохраняется. Вместе с тем, четкой закономерности по возрасту проследить не удастся. Однако, сочетанным костно-суставным туберкулезом достоверно чаще болеют лица, более молодого возраста – от 25 до 34 лет.

Чаще это – неработающие лица трудоспособного возраста.

Сочетанное поражение с ВИЧ инфекцией. В последние годы в связи с увеличением количества случаев туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией и сахарным диабетом наблюдается значительное утяжеление состояния госпитализируемых пациентов, в том числе и с экстрапульмональным туберкулезом [1–4].

За 2017–2019 гг. в НСО выявлено 116 человек (60,7 % от суммы впервые выявленных первичных и сочетанных больных) с сочетанным поражением ВИЧ инфекцией и костно-суставным туберкулезом. Из них 40 человек (34,5 %) впервые выявленных, 76 чел. (65,5 %) с сочетанным поражением.

Удельный вес пациентов с ВИЧ от впервые выявленных к 2018 году несколько уменьшился с 25,8 % до 20,9 %. Доля сочетанных с ВИЧ от заболевших сочетанным туберкулезом за три года стабильна – 39,4 %; 39,6 %; 40,4 %.

В динамике к 2017, 2018, 2019 гг. в сравнении от 2011, 2012, 2013 гг. доля больных КСТ с ВИЧ инфекцией возросла и составила в 2017 г. 43 чел. – 65,2 % (из них 17 впервые выявленных/26 сочетанных); 2018 г. – 26 чел. 54,2 % (7/19); 2019 г. – 47 чел. 61,0 % (16/31).

В 2017–2019 гг. в НСО доля всех больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ в структуре заболеваемости составила: 2017 г. – 28,0 % (686/2454); в 2018 г. – 29,9 % (727/2429); в 2019 г. 31,8 % (743/2397). Такие данные совпадают с общелитературными, где количество больных ТВЛ с ВИЧ поражением превышает цифры ТОД и ВИЧ и продолжает нарастать.

В Российской Федерации сохраняется высокий уровень заболеваемости ВИЧ-инфекцией (2015 г. – 68,5), с 2014 по 2016 гг. отмечено увеличение доли пациентов с туберкулезом множественных локализаций вследствие роста числа больных ТБ/ВИЧ с 4В стадией ВИЧ-инфекции (2014 г. – 47,4% 2016 г. – 67,5 %, (p < 0,001) [20]. Туберкулезные спондилодисциты (СД) особенно распространены среди ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых частота их достигает 60 % [3,15]. В остальной популяции частота туберкулезных СД значительно снизилась за последние 50 лет [2].

Осложнения. Распространение инфекционного процесса на позвоночный канал сопровождается развитием радикулярного синдрома с ограничением двигательной активности, признаками раздражения или угасания рефлексов, нарушениями чувствительности в зонах пораженных корешков [1,2,10,15]. При прогрессировании заболевания появляются признаки компрессии спинного мозга

с частотой от 10 до 64 %: развитие парезов конечностей с нарастанием неврологического дефицита до плегии, нарушение функции тазовых органов с задержкой мочеиспускания и дефекации.

Деформация позвоночника в виде кифоза чаще встречается при туберкулезном поражении. СД шейного отдела может проявляться бульбарным параличом или кривошеей [1]. Резкая болезненность при пальпации остистых отростков позвонков и паравертебральной области на уровне поражения – самый частый признак, выявляемый при обследовании пациента (78–97 % случаев). Этот признак нередко ассоциирован с ограничением амплитуды движений и спазмом паравертебральных мышц [1,4,17].

Диагноз «туберкулез позвоночника», как правило, основывается на комплексной оценке клинических проявлений, данных лабораторных методов и результатов лучевых исследований. Тем не менее, даже при наличии высокотехнологичных методов диагностики туберкулезный спондилит до сих пор выявляют в 40 % случаев на поздних стадиях, а распространенные и осложненные формы встречаются у 70 % взрослых пациентов [6]. Лучевые методы играют ведущую роль в диагностике туберкулеза позвоночника [15,16]. Применение КТ, безусловно, улучшает диагностику туберкулезного спондилита, позволяя обнаружить изменения, которые не визуализируются при обычной рентгенографии [18].

За период с 2017–2019 гг. у впервые выявленных больных костно-суставным туберкулезом наблюдались следующие осложнения:

1. Абсцессы в 2017–2019 гг. 14 (14,3 %) у впервые выявленных пациентов, 19 (20,4 %) у сочетанных. В 2011–2013 гг. абсцессы выявлены у 48,6 % больных (35/72) впервые заболевших, в 2007–2009 гг. у 61,2 % (30/49). Таким образом, идет снижение доли натечных абсцессов в 3,4 раза. Уменьшение гнойных осложнений можно объяснить появлением современных методов диагностики МРТ, КТ, их доступностью, накоплением опыта по использованию новых методов визуализации.

2. Свищи наблюдались за 2017–2019 гг. у 6 (5 первичных (5,1 %), 1 рецидив); 2011–2013 гг. – в 12,6 % случаев; у 14/111 человек в 2011–2013 гг.; у 8,2 % в 2007–2009 гг.; 21,4 % в 2002–2004 гг. В том числе выявлены 4 случая МБТ+ из свищей, у 3 больных МБТ+ из операционного материала, у 2 их них МЛУ. В целом представленную картину можно объяснить нарастающей множественной лекарственной устойчивостью.

3. Парепарезы и параплегии выявлены за 2017–2019 гг. у 7 (7,1 % первичных, 1 рецидив)

2011–2013 гг. в 34,5 % случаев (у 19/55 человек с первичным туберкулезом позвоночника), в 2007–2009 гг. у 26,5 % больных. За три года увеличился удельный вес тяжелых неврологических осложнений в 1,6 раза. Вероятно, сказывается ухудшение общей эпидемиологической и социально-экономической обстановки, распространение ВИЧ, МЛУ, несвоевременное обращение больных к врачу и связанные с этим трудности диагностики.

Диагноз костно-суставного туберкулеза выставлялся на основании клинических, рентгенологических, патоморфологических и лабораторных данных.

За 2017–2019 гг. диагноз костно-суставного туберкулеза установлен гистологически у 100 человек, из них 39 впервые выявленных (39,8 % – доля от впервые выявленных за этот период), 36 сочетанных (38,7 % от суммы сочетанных за этот период), рецидивов 12 чел. (12 %), в 2011–2013 гг. у 65 человек (58,6 % от 111 больных), в 2007–2009 гг. у 37 человек (75,5 %). У остальных больных диагноз выставлен на основании клинико-рентгенологических данных, пробного лечения.

Исход лечения туберкулеза позвоночника зависит от исправления пяти основных дефектов, связанных с болезнью и деформацией: механическая нестабильность; хроническая дремлющая инфекция; компрессия спинного мозга и спинномозговых корешков; нарушение роста позвоночника; снижение легочной функции. Все эти факторы обуславливают переход заболевания в инвалидизирующие формы, которые затрагивают социальные, медицинские и экономические аспекты общества.

Заключение. Все большее значение приобретают лекарственная устойчивость МБТ и ВИЧ-инфекция, опосредованно влияющие на все эпидемиологические показатели. В НСО в 2019 году показатель заболеваемости ТВЛ впервые достиг 4,6 на 100 тыс. населения.

Заболеваемость КСТ повысилась с 1,2 до 1,5 на 100 тыс. населения. Реальный показатель больше, так как в него входят случаи сочетанного туберкулеза.

Абсолютное количество заболевших всеми внелегочными формами за 2017–2019 гг. по городу выше, чем по районам области (245/101 чел.). Сравнение структуры заболеваемости ТВЛ города и районов за три года выявляет преобладание доли заболеваемости ТЦНС в городе, КСТ в районах области.

В структуре ТВЛ наблюдаются новые тенденции. За отмеченные три года возрастает доля заболеваемости туберкулезом ЦНС (ТЦНС) и туберкулеза костей и суставов с доминирующим

поражением позвоночника (КСТ), мочеполювого туберкулеза (ТМПС). На первых местах по заболеваемости находятся больные туберкулезом ЦНС и туберкулез костей и суставов, мочеполювого туберкулеза (ранее до 2012 года преобладала заболеваемость мочеполювым туберкулезом, ТПЛУ, костно-суставным).

Практически не меняется структура костно-суставного туберкулеза за исследуемый период времени. В НСО самая частая локализация позвоночника, поражается в 73,9–90,5 % от всего КСТ, что совпадает с литературными данными – от 45,2 до 82,4 %. Доля случаев поражения позвоночника растет: 90,5 % к 2018 году за счет снижения доли поражения суставов. Среди впервые заболевших костно-суставным туберкулезом чаще болеют лица трудоспособного возраста, не работающие.

Вместе с тем, в этот период (2017–2019 гг.) у впервые выявленных больных костно-суставным туберкулезом наблюдалось снижение доли натечных абсцессов в 3,4 раза с 48,6 % в 2011–2013 гг до 14,3 % в 2017–2019 гг.

Нарастает доля пациентов, впервые заболевших без ВИЧ среди выявленных активных больных с 21,9 % до 30,2 %, в 1,4 раза. Недостоверно, но также нарастает доля сочетанных впервые выявленных с ВИЧ с 27,4; 28,6; 29,1 % соответственно по годам.

За три года показатель распространенности на 100 тыс. населения КСТ по НСО несколько увеличился за счет роста показателей КСТ по городу 5,5 до 6,0 и области с 3,8 до 4,2. За 2017–2019 гг. показатель реактивации несколько нарастает с 43,8 % до 47,4 % к 2018 году, 72 % из них пришлось на спондилиты, причиной рецидивов явились ВИЧ в 54,2 %; БОИ 41,7 %. Рецидивы возникли в 91,7 % случаев из ТОД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исмаилов Ж. К., Берикова Э. А., Туткышбаев С. О. Структура туберкулеза внелегочной локализации на современном этапе // Известия Национальной академии наук Республики Казахстан. Серия биологическая и медицинская. 2016. № 5. С. 124–130.
2. Кубраков К.М., Мигунова В.А. Спондилосциты: современные подходы к диагностике и лечению // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2018. № 17(1). С. 14–22.
3. Кульчавеня Е. В., Алексеева Т. В., Шевченко С. Ю. Внелегочный туберкулез в Сибири и на Дальнем Востоке // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 3. С. 24–27.

4. Кульчавеня Е. В., Жукова И. И. Внелегочный туберкулез – вопросов больше, чем ответов // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 2. С. 59–63.

5. Кульчавеня Е.В., Ковешникова Е.Ю., Жукова И.И. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита // Туберкулез и болезни лёгких. 2013. № 1. С. 41–45.

6. Лавров В.Н., Киселев А.М. Диагностика и оперативное лечение спондилитов шейного отдела позвоночника // Туберкулез и болезни легких. 2015. № 6. С. 87–88.

7. Мордык А.В., Яковлева А.А., Николаева И.Н., и др. Актуальность проблемы внелегочного туберкулеза в современных эпидемиологических условиях // Тихоокеанский медицинский журнал. 2015. № 3. С. 19–21.

8. Назирова З.П., Парпиева Н.Н., Мухаммедов К.С. Изучение клинико-рентгенологических и неврологических изменений туберкулезного спондилита // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 5. С. 68.

9. Ратобылский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р., и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе // Диагностическая и интервенционная радиология. 2012. № 6. С. 19–27.

10. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. Под ред. Ю.Н. Левашева и Ю.М. Репина. Санкт-Петербург: ЭЛБИ, 2008.

11. Саввина Л.Э., Гуляева Н.А. Течение костно-суставного туберкулеза // Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2–1.

12. Соколов Н.И., Евлашкин Д.В., Севрюков В.И., и др. Диагностика и лечение осложнений костно-суставного туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 5. С. 165.

13. Синицын М.В., Белиловский Е.М., Соколова И.А., и др. Внелегочные локализации туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 11. С. 19–25.

14. Советова Н.А., Васильева Г.Ю., Соловьева Н.С., и др. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 2. С. 10–14.

15. Солонко И.И., Гуревич Г. Л., Скрягина Е. М., и др. Внелегочный туберкулез: Клинико-эпидемиологическая характеристика и диагностика // Туберкулез и болезни лёгких. 2018. № 6. С. 5.

16. Тагунова Т.В., Мотанова Л.Н. Клиническое течение костно-суставного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 5. С. 181.

17. Хафизова И.Ф., Попова Н.А., Панюхов А.Г., и др. Спондилит: ранняя диагностика и

тактика ведения // Казанский медицинский журнал. 2016. № 6. С. 988–993.

18. Цыбульская Ю.А., Шутихина И.В., Смердин С.В., и др. Этапы развития томографических методик в диагностике туберкулеза позвоночника // Диагностическая и интервенционная радиология. 2015. № 4. С. 69–76.

19. Цыбульская Ю.А. Современная клинико-лучевая диагностика туберкулезного поражения позвоночника (обзор литературы) // Медицинская визуализация. 2015. № 1. С. 59–68.

20. Щелканова А.И., Синицын М. В., Чистякова Н. И., и др. Медико-социальная характеристика больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Инфекционные болезни : Новости, мнения, обучение. 2019. № 1. С. 40–46.

REFERENCES

1. Ismailov Zh. K., Berikova E. A., Tutkyshbaev S. O. Structure of extrapulmonary tuberculosis at the present stage // Proceedings of the national Academy of Sciences of the Republic Kazakhstan. Biological and medical series. 2016. № 5. P. 124–130. (In Russ).

2. Kubrakov K.M., Migunova V.A. Spondylodiscitis: modern approaches to diagnosis and treatment // Bulletin of the Vitebsk state medical university. 2018. № 17(1). P. 14–22. (In Russ).

3. Kul'chavenya E.V., Alekseeva T.V., Shevchenko S.Yu. Extrapulmonary tuberculosis I Siberia and the Far East // Tuberculosis and lung disease. 2017. № 3. P. 24–27. (In Russ).

4. Kul'chavenya E.V., Zhukova I. I. Extrapulmonary tuberculosis – there are more questions than answers // Tuberculosis and lung disease. 2017. № 2. P. 59–63. (In Russ).

5. Kul'chavenya E.V., Koveshnikova E.Yu., Zhukova I. I. Clinical and epidemiological features of modern tuberculosis spondylitis // Tuberculosis and lung disease. 2013. № 1. P. 41–45. (In Russ).

6. Lavrov V.N., Kiselev A.M. Diagnosis and operative treatment of cervical spondylitis // Tuberculosis and lung disease. 2015. № 6. С. 87–88. (In Russ).

7. Mordyk A.V., Yakovleva A.A., Nikolaeva I.N., and others. Relevance of the problem extrapulmonary tuberculosis in modern epidemiological conditions // Pacific medical journal. 2015. № 3. P. 19–21. (In Russ).

8. Nazirova Z.P., Parpieva N.N., Muhammedov K.S. Study of clinical and radiological and neurological changes of tuberculosis spondylitis // Tuberculosis and lung disease. 2011. № 5. P. 68. (In Russ).

9. Ratobylskiy G.V., Khovrin V.V., Kamalov Yu.R., and others. Clinical and radiological diagnostics of spinal tuberculosis on the present stage // Diagnostic

and interventional radiology. 2012. № 6. P. 19–27. (In Russ).

10. Guidelines for pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. Edited by Yu.N. Levashev and Yu.M. Repin. Saint-Petersburg: ELBI, 2008. (In Russ).

11. Savvina L.E., Gulyaeva N.A. Course of bone and joint tuberculosis // International student scientific bulletin. 2015. № 2–1. (In Russ).

12. Sokolov N.I., Evlashkin D.V., Sevryukov V.I., and others. Diagnostic and treatment of complications of bone and joint tuberculosis // Tuberculosis and lung disease. 2011. № 5. C. 165. (In Russ).

13. Sinitsyn M.V., Belilovskiy E.M., Sokolina I.A., and others. Extrapulmonary tuberculosis in HIV patients // Tuberculosis and lung disease. 2017. № 11. P. 19–25. (In Russ).

14. Sovetova N.A., Vasilieva G.Yu., Solovyova N.S., and others. Tuberculosis spondylitis in adults (clinical and radiological manifestations) // Tuberculosis and lung disease. 2014. № 2. P. 10–14. (In Russ).

15. Solonko I.I., Gurevich G.L., Skryagina E.M., and others. Extrapulmonary tuberculosis: Clinical and epidemiological characteristics and diagnostic // Tuberculosis and lung disease. 2018. № 6. P. 5. (In Russ).

16. Tagunova T.V., Motanova L.N. Clinical course of bone and joint tuberculosis in HIV patients // Tuberculosis and lung disease. 2011. № 5. P. 181. (In Russ).

17. Khavizofa I.F., Popova N.A., Panyuhov A.G., and others. Spondylodiscitis: early diagnosis and management tactics // Kazan medical journal. 2016. № 6. P. 988–993. (In Russ).

18. Tsybul'skaya Yu.A., Shutikhina I.V., Smerdin S.V., and others. Stages of development of tomographic techniques in diagnostics spinal tuberculosis // Diagnostic and interventional radiology. 2015. № 4. P. 69–76. (In Russ).

19. Tsybul'skaya Yu.A. Modern clinical and radiological diagnostic spinal tuberculosis (literature review) // Medical visualization. 2015. № 1. P. 59–68. (In Russ).

Shchelkanov A.I., Sinitsyn M. V., Chistyakova N.I., and others. Medical and social characteristics of patients with tuberculosis in combination with HIV infection // Infectious diseases: news, opinion, training. 2019. № 1. P. 40–46. (In Russ).

УДК 616.831-005.1:616.379-008.64]:616.15

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНФАРКТОМ МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Песин Я.М.¹, Даниярова И.А.², Андрианова Е.В.¹, Курбанов М.А.²

¹ ГОУ ВПО Кыргызско-российский Славянский университет, Кыргызстан, г. Бишкек, ул. Киевская, 44 ;

² Городская клиническая больница № 1. Кыргызстан, г. Бишкек, ул. Фучика, 15.

© Песин Я.М., Даниярова И.А., Андрианова Е.В., Курбанов М.А.

***Резюме.** Проведен сравнительный анализ изменения ионного состава в плазме крови у больных с ишемическим инсультом и больных с сахарным диабетом 2 типа. Факт одновременного прироста ионов натрия и калия у больных обеих групп можно рассматривать, как механизм восстановления работы калий-натриевого насоса и дренажа жидкости из интерстиция в лимфатическую систему. На 13-е сутки течения ишемического инсульта секреция кортизола снижается, а выработка с-пептида и концентрация глюкозы в крови повышаются.*

***Ключевые слова:** ишемический инфаркт мозга, сахарный диабет 2 типа, ионы крови, нейрогуморальная регуляция углеводного обмена.*

***Контакты:** Песин Яков Матвеевич, pesin49@yandex.ru*

CHANGES IN PLASMA ELECTROLYTES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CEREBRAL INFARCTION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Pesin Y.M.¹, Daniyarova I.A.², Andrianova E.V.¹, Kurbanov M.A.²

¹ Kyrgyz-Russian Slavic University, Kyrgyzstan, Bishkek, Kievskaya str. 44;

² Bishkek City Clinical Hospital, Kyrgyzstan, Bishkek, Fuchik str. 15.

***Abstract.** A comparative analysis of changes in the ionic composition in blood plasma in patients with ischemic stroke and patients with type 2 diabetes mellitus was performed. The fact of a simultaneous increase in sodium and potassium ions in patients of both groups can be considered as a mechanism for restoring the potassium-sodium pump and drainage of fluid from interstitium into the lymphatic system. On the 13 th day of the course of ischemic stroke, cortisol secretion decreases, and the production of c-peptide and blood glucose concentration increase.*

***Keywords:** ischemic cerebral infarction, type 2 diabetes mellitus, blood ions, neurohumoral regulation of carbohydrate metabolism.*

***Contact:** Pesin Yakov Matveevich, pesin49@yandex.ru*

В клинике нервных болезней нарушение мозгового кровообращения нередко является причиной появления у больных гипергликемии. Информация о влиянии острой гипергликемии на течение и исход инсульта актуальна, но при этом противоречива. Неблагоприятный прогноз инсульта у больных со стрессовой гипергликемией связывают с отрицательными эффектами соматотропного гормона и кортизола. Остаются неизученными вопросы – следует ли проводить коррекцию стрессовой гипергликемии инсулином, и, если эта коррекция необходима, то как её

соотносить с периодом «терапевтического окна» [1,2,3]. В литературе дискутируется точка зрения, что инсулинотерапию больным с ишемическим инсультом и со стрессовой гипергликемией следует проводить только при уровне глюкозы в крови 10 ммоль/л и более [4]. Камчатнов П.Р. с соавт. [5], изучая этот вопрос, пришел к заключению, что у значительного числа больных гипергликемия в остром периоде инсульта носит обратимый характер. Но при этом автор рекомендует проводить больным с нарушением мозгового кровообращения

коррекцию гипергликемии малыми дозами инсулина, и с большой осторожностью.

Сахарный диабет включает в себя большую группу заболеваний, при которых ведущим симптомом является стойкая гипергликемия, появляющаяся в результате дефицита секреции инсулина, нарушения механизмов его действия или сочетания обоих этих факторов [6,7,8,9]. Патогенез сосудистых осложнений сахарного диабета остается не до конца решенной проблемой.

В основе поражения головного мозга при сахарном диабете 2 типа лежат несколько патогенетических факторов: макро- и микроангиопатия, нарушение венозной гемодинамики, что приводит к застою крови в венозной системе и, как следствие, нарушению оттока ликвора из полости черепа [10,11].

Средой, откуда клетка получает питание и в которую выделяет продукты метаболизма, является межклеточная жидкость, циркулирующая в интерстиции. Состав и свойства тканевой жидкости в каждом органе специфичны, так как зависят от особенностей физико-химических процессов, происходящих в клетках. Гомеостаз в организме контролируется гематотканевым, гематоэнцефалическим и лимфоликворным барьерами [12,13,14,15]. Нарушение ионного равновесия в тканевой жидкости изменяет взаимоотношения между электролитами в клетке. В результате клетки сморщиваются, в них нарушаются аэробное дыхание, синтез белка, аминокислот, гормонов, что приводит к нарушению систем жизнеобеспечения в организме [16,17].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ содержания электролитов Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ в плазме крови у больных с ишемическим инфарктом мозга и при сахарном диабете 2 типа.

Материалы и методы. У 24 больных с ишемическим инфарктом мозга первый забор венозной крови для изучения взаимоотношений между ионами Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ проводился в первые сутки заболевания – острейший период инсульта. Повторно взаимоотношение между ионами Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ было изучено на 13-е сутки заболевания. Забор анализов проводился также утром натощак. Инфаркт мозга у больных развился на фоне атеросклероза и артериальной гипертензии. Возраст больных был от 54 до 78 лет, 13 мужчин и 11 женщин. Все больные поступили в отделение с нарушенным сознанием. По шкале Глазго состояние сознания у 1 больного оценено в 8 баллов, и у 1 больного в 6 баллов. Три пациента поступили в отделение в сопоре – 10 баллов, и у 19 человек нарушение сознания было расценено

как оглушение – 13 баллов. Локализация очага ишемии головного мозга верифицирована при помощи магнитно-резонансной томографии. У 16 пациентов очаг поражения вещества мозга соответствовал нарушению кровоснабжения в бассейне корково-подкорковых ветвей средней мозговой артерии. Локализация инфаркта мозга в бассейне задней мозговой артерии наблюдалась у 4 человек, и у 4 пациентов неврологическая симптоматика соответствовала зоне васкуляризации в вертебробазилярном бассейне. Лечение больных проводилось согласно клиническому протоколу, принятому в Киргизии и России.

В первые 4 суток нахождения больных в палате интенсивной терапии гемодилюция проводилась растворами Рингера-лактат – 200,0 мл и физиологическим раствором 200,0 мл в/в капельно. Регидратация больных сочеталась с антикоагулянтной терапией гепарином по 5000 тысяч единиц 2 раза в сутки, подкожно в область пупка.

Всем больным ежедневно проводились внутривенные инфузии мексидола по 5 мл в сутки, растворенного в 200 мл физиологического раствора, и панангина, растворенного в 100 мл физиологического раствора. Терапевтическая доза панангина колебалась от 2 до 5 мл в сутки. При введении панангина по 5 мл в сутки у 7 больных появилось головокружение, в связи этим лечебная доза препарата была снижена до 2,0 мл в сутки. Побочные явления панангина у больных более не наблюдались. Разрыв между вливаниями растворов Рингера-лактат и физиологического раствора 200,0 с введением мексидола и панангина составлял 8 часов. С 5-х суток больным вводился парацетамол по 10,0 мл, растворенный в 200,0 мл физиологического раствора. Инфузии раствора Рингера-лактат отменялись. Наряду с этим больным по показаниям проводилась лекарственная коррекция сердечной деятельности и с профилактической целью, чтобы не допустить развитие пневмонии, антибактериальная терапия. Для стабилизации артериального давления проводилась терапия блокаторами кальциевых каналов.

Больных сахарным диабетом 2 типа обследовано 34 человека. Возраст больных от 46 до 62 лет. Мужчин – 14, женщин – 20 человек. Давность заболевания у больных колебалась в пределах от 4 до 7 лет, и у одного больного давность болезни была более 10 лет. Средняя величина показателя гликолизированного гемоглобина у наблюдаемых больных составила 11,21. 14 больных получали протафан; 12 – человек актропид и протафан; и микст-терапию протафан и новоропид (микстард)

– 8 больных. Показатели ионного состава плазмы Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ были изучены дважды в день, утром натощак и через 2 часа после завтрака. Непосредственно перед завтраком больные получали инсулинотерапию. Суточная терапевтическая доза инсулина у всех больных была в интервале от 42 до 52 единиц. Исследование показателей ионов Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ в плазме крови изучались у больных в течение первых 30 минут после 1-го и после 2-го заборов крови. Это связано с тем, что спустя 30 минут после забора крови эритроциты разрушаются и внутриклеточные ионы K^+ и Mg^+ поступают в плазму крови, делая показатели не достоверными.

Статистическую обработку результатов, проводили с помощью прикладных программ SPSS 17. Определяли среднее арифметическое (M), стандарт отклонения (st). Достоверным считали различия между сравниваемыми рядами с уровнем доверительной вероятности 95 %, ($p \leq 0,05$).

Обсуждение результатов исследования. Объем тканевой жидкости, циркулирующей в мозге, обеспечивается глиальной тканью, астроцитами и за счет ультрафильтрации жидкости через микропоры

гематоэнцефалического барьера. Количество оттекающей и притекающей в интерстиций жидкости должно быть эквивалентно. У больных с нарушением мозгового кровообращения, независимо от его типа, к концу 4-го часа развития болезни секреция тканевой жидкости в мозге снижается (терапевтическое окно). В межклеточном пространстве накапливаются метаболиты нейронов и форменные элементы крови, проникшие в мозг из сосудистого русла. В результате вязкость межклеточной жидкости повышается, а скорость её оттока в прелимфатические пути и венозную систему мозга снижается. Нарушение дренажа жидкости из интерстиция запускает второй патофизиологический механизм – ультрафильтрация жидкости, несущая нейронам кислород и глюкозу, через микропоры гематоэнцефалического барьера снижается. Это приводит к сморщиванию или гибели нейронов и увеличению размера очага поражения в мозге [18].

В таблице 1 представлены количественные показатели изменения ионов Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ у больных с ишемическим инсультом в острый период.

Таблица 1.
Динамические показатели ионов Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^+ у больных с инфарктом мозга в острейший и острый периоды заболевания

Изучаемые показатели	Первые сутки заболевания		13-е сутки заболевания	
	M	st	M	st
Na^+ ммоль/л	140,59*	2,64	142,77*	3,09
K^+ ммоль/л	3,85*	0,36	4,3*	0,32
Mg^+ ммоль/л	0,94	0,11	1,09	0,21
Ca^+ ммоль/л	2,17	0,08	2,13	0,09

Примечание: * – показатели статически достоверны между собой при ($p \leq 0,05$).

Количество ионов Na^+ в плазме крови в первые сутки заболевания было 140,59 ммоль/л. Общий объем вводимой жидкости в сутки составил 700,0 мл. На 13-е сутки лечения уровень ионов Na^+ в плазме крови стал равен 142,77 ммоль/л, сравнение показателей статически достоверно, ($p \leq 0,05$) (табл. 1). Одновременно с приростом ионов Na^+ в плазме крови наблюдался и прирост ионов K^+ , с 3,85 ммоль/л до 4,3 ммоль/л, ($p \leq 0,05$). Одновременный прирост ионов Na^+ и K^+ сохранил осмолярность внутри нейронов, и в интерстиции. Катион натрия сохраняет также достаточный объем жидкости в интерстиции, необходимой для растворения в ней метаболитов нейронов и токсических веществ, сохраняет текучесть тканевой жидкости, определяет её направление и скорость оттока жидкости из интерстиция в периваскулярные, периаксиальные, периневральные и подпаутинное

пространства. Эти пространства, именуемые в мозге прелимфатическими путями, saniруют все области головного и спинного мозга. Введенное новое название глимфатическая система нервной системы является синонимом лимфатической системы мозга.

По прелимфатикам интерстициальная жидкость, несущая метаболиты нейронов и токсические вещества, проникшие в мозг из кровеносного русла, дренируется в шейные и паравертебральные лимфатические узлы. Количество же катионов Mg^+ и Ca^+ у этих больных оставалось без изменений, ($p > 0,05$) (табл. 1). Вероятно, взаимоотношения между этими катионами при ишемии мозга сохраняются на физиологическом уровне.

У больных с ишемическим инфарктом мозга были изучены в динамике показатели кортизола, с-пептида и глюкозы в венозной крови при поступлении и на 13-й день болезни (рис. 1, 2).

Рис. 1. Динамика изменения с-пептида и глюкозы у больных с ишемическим инфарктом мозга

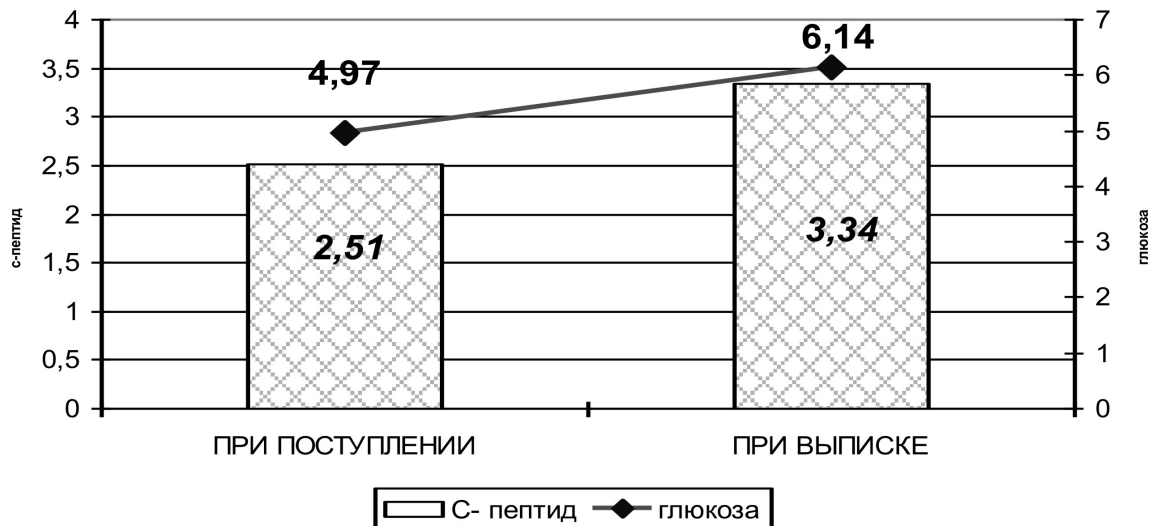
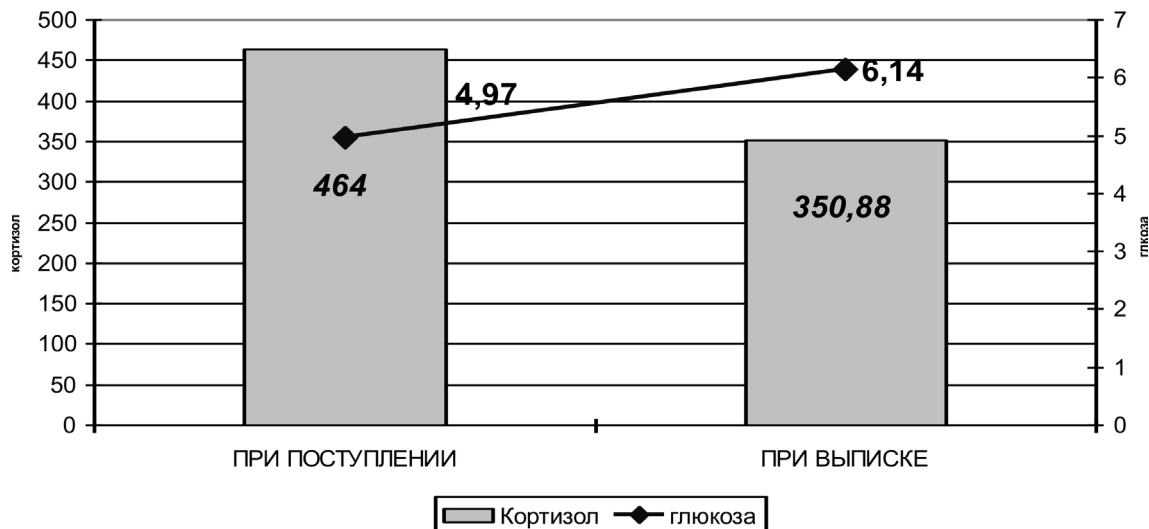


Рис. 2. Динамика изменения кортизола и глюкозы у больных с ишемическим инфарктом мозга



Анализ этих показателей показал, что в период острого стресса у больных среднестатистический показатель кортизола был равен 464,07 ммоль/л, ст. отк. – 114; на 13-е сутки течения инфаркта мозга показатель кортизола оказался равным 350,88 ммоль/л, ст. отк. – 32,73, ($p \leq 0,05$). У здоровых людей в возрасте 44 до 62 лет этот показатель натощак равен – $(405,45 \pm 65,17)$ ммоль/л, и через 2 часа после еды $(294,8 \pm 31,72)$ ммоль/л, ($p \leq 0,05$).

Показатели с-пептида и глюкозы в первые сутки заболевания были равны – с-пептид – 2,51 нг/мл; глюкозы – 4,97 ммоль/л. На 13-е сутки заболевания, переходный период стресса в дистресс, уровень с-пептида повысился до 3,34 нг/мл, и одновременно наблюдался прирост глюкозы в крови до 6,14 ммоль/л [19].

Однотипные результаты мы наблюдали у подопытных животных на экспериментальных моделях сахарного диабета – повышение концентрации глюкозы сочетается с повышением с-пептида в плазме крови [19].

Проанализировав полученные данные, пришли к заключению, что при ишемическом инфаркте мозга не следует спешить с назначением инсулина. Применение экзогенного инсулина может нарушить физиологический механизм, обеспечиваемый нейропроводниковым путем и работающий только в одном направлении, используя механизм обратной связи, концентрацию кортизола в крови.

В таблице 2 представлены динамические изменения показателей ионов Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , у больных сахарным диабетом 2 типа.

Таблица 2.
Динамические изменения показателей ионов Na⁺, K⁺, Mg⁺, Ca⁺ у больных сахарным диабетом 2 типа

Изучаемые показатели	Натошак		Через 2 часа после введения инсулина и приема пищи	
	М	st	М	st
Na ⁺ ммоль\л	139,76*	9,39	146,58*	9,28
K ⁺ ммоль\л	4,78*	0,42	5,08*	0,84
Mg ⁺ ммоль\л	0,83	0,08	0,84	0,10
Ca ⁺ ммоль\л	2,26*	0,16	2,40*	0,16

Примечание: * – показатели статически достоверны между собой при ($p \leq 0,05$).

Инсулинотерапия у больных сахарным диабетом привела к приросту ионов натрия с 139,76 ммоль/л, ст. отк. – 9,39 до 146,58 ммоль/л, ст. отк. – 9,28. Уровень катиона калия в динамике увеличился с 4,78 ммоль/л, ст.отк. – 0,42, до 5,08 ммоль/л, ст. отк. – 0,84. Эффект одновременного прироста катионов калия и натрия через 2 часа после введения больным инсулина мы расценили так же, как и у больных с инфарктом мозга. Это механизм, сохраняющий скорость и направление дренажа тканевой жидкости в периваскулярные пространства и из них в лимфатические узлы поджелудочной железы и далее через систему лимфоузлов в организме в грудной лимфатический проток и венозную систему.

У этих больных наблюдается низкая концентрация магния в крови, как до введения, так и после введения экзогенного инсулина. Суточная терапевтическая доза инсулина у всех больных была завышена, в интервале от 42 до 52 единиц. Гиперинсулинемия приводит к перераспределению магния из клеток в кровь [20]. Повышенное выведение магния из организма развивается в результате первичных дефектов канальцев почек или вторичного подавления процесса реабсорбции ионов Mg²⁺ в канальцах почек, причина которой – диабетическая нефропатия. При сахарном диабете почками экскретируется в 1,5 раза больше магния, чем у здоровых людей. Дефицит иона Mg²⁺ внутри клетки восполняется за счет перемещения его из костей. Однако этот механизм не восполняет дефицит катиона магния в клетках. При сохраняющемся дефиците магния в клетке нарушается вязкость клеточных мембран и ослабевает связь инсулина с инсулиновыми рецепторами. В результате этих нарушений, возможно, уже в стадии преддиабета у людей появляется, и в период развернутой клинической картины диабета нарастает резистентность тканей к инсулину. Это объясняет причину повышения уровня гликемии у пациентов с сахарным диабетом, несмотря на регулярно

проводимую им инсулинотерапию. И, вероятнее всего, инсулинотерапия завышенными дозами становится причиной резистентности тканей к инсулину и появлению гипергликемии.

При гиперинсулинемии активность парасимпатической системы повышена, это приводит к накоплению гормона в интерстиции и крови. Выравнивание взаимоотношений между симпатической и парасимпатической системами у больных сахарным диабетом, наиболее вероятно, окажет положительное действие на выведение избытка инсулина из интерстиция бета-клеток и крови, но при этом доза экзогенного инсулина должна быть истинно терапевтической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schurr A. Energy metabolism, stress hormones and neural recovery from cerebral ischemia/hypoxia // *Neurochem. Int.* 2002. Vol. 41. P. 1–8.
2. Baird T.A., Parsons M.W., Phanh T., et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome // *Stroke.* 2003. Vol. 34. P. 2208–2214.
3. Нефедьева Д.Л. Влияние гипергликемии и состояния стресс реализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта у больных с нарушением углеводного обмена. Автореф. дис ... канд. мед. наук. Казань, 2011.
4. Степанченко О.А. Особенности течения мозгового инсульта при изменении содержания глюкозы в крови и спинномозговой жидкости. Автореф. дис ... канд. мед. наук. Москва, 2005.
5. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Бассэ Д.А., и др. Нарушение углеводного обмена у больных с острым ишемическим // *Клиницист.* 2007. № 6. С. 21–25.
6. Левит Ш., Филиппов Ю.И., Горельшев А.С. Сахарный диабет 2 типа: время изменить концепцию // *Сахарный диабет.* 2013. № 1. С. 91–102.

7. Дедов И.И., Шестаков М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Москва, 2015.

8. Скворцов В.В., Зайцев В.Г., Скворцов К.Ю. Современные клинико-биохимические аспекты медленно прогрессирующего диабета 1 типа (LADA) // Поликлиника. 2009. № 3. С. 68–72.

9. Демидова Т.Ю. Лечение больных сахарным диабетом 2 типа и коморбидными заболеваниями. Что необходимо знать практикующему врачу? // РМЖ. 2019. № 10. С. 123–126.

10. Одинак М.М., Баранов В.Л., Литвиненко И.В., и др. Поражение нервной системы при сахарном диабете. Санкт-Петербург : Нордмедиздат, 2008.

11. Янишевский С.Н. Поражение головного мозга при сахарном диабете 2-го типа (клинико-морфологическое исследование). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2014.

12. Кассиль Г.Н. Гематоэнцефалический барьер. Москва, 1963.

13. Левин Ю.М. Эндозкологическая медицина и эпицентральной терапия. Москва, 2000.

14. Бородин Ю.И. Внутренняя среда организма и корни лимфатической системы // Вестник лимфологии. 2010. № 3. С. 4–11.

15. Чернышева Е.А., Песин Я.М. Лимфоликторный барьер и отек мозга. Бишкек, 2012.

16. Суслина З.А., Максимова М.Ю. Концепция нейропротекции: новые возможности ургентной терапии ишемического инсульта // Лечение острых нарушений мозгового кровообращения: состояние проблемы, проведенного в рамках 11-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство» : материалы симпозиума // Атмосфера. Нервные болезни. 2004. № 3. С. 4–7.

17. Литвицкий П.Ф. Нарушения ионного обмена // Вопросы современной педиатрии. 2015. № 14 (3). С. 349–357.

18. Песин Я. М., Бородин Ю. И. Водный гомеостаз и лимфотропная терапия. Бишкек, 2015.

19. Песин Я.М., Бородин Ю.И., Братова Н.П. Взгляд на сахарный диабет с точки зрения неврологии и клинической лимфологии // Ульяновский медико-биологический журнал. 2017. № 4. С. 109–124.

20. Гусев Е.И., Громова О.А., Никонов А.А., и др. Возможности комбинированной магниевой и нейропротекторной терапии у больных с ранними формами цереброваскулярной патологии // Педиатрическая фармакология. 2007. Т. 4, № 3. С. 18–25.

REFERENCES

1. Schurr A. Energy metabolism, stress hormones and neural recovery from cerebral ischemia/hypoxia // Neurochem. Int. 2002. Vol. 41. P. 1–8.

2. Baird T.A., Parsons M.W., Phan T., et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 2208–2214.

3. Nefedieva D. L. Influence of hyperglycemia and the state of stress implementing the system during the acute period of ischemic stroke in patients with impaired carbohydrate metabolism. Abstract of diss ... candidate honey. sciences. Kazan, 2011. (In Russ).

4. Stepanchenko O.A. Features of the course of cerebral stroke with changes in glucose in the blood and cerebrospinal fluid. Abstract of thesis .. KMN. Moscow, 2005. (In Russ).

5. Kamchatnov P.R. Violation of carbohydrate metabolism in patients with acute ischemic / P.R. Kamchatnov. A.V. Chugunov, D.A. Basset, N.A. Mikhailova, H.Ya. Umarova, I.V. Semenova, L.A. Chugunova // Zh. Clinician.. 2007. № 6. P. 21–25. (In Russ).

6. Levit Sh. Type 2 diabetes mellitus: time to change the concept / Sh. Levit Yu. I. Filippov, A. S. Gorelyshev // Journal. Diabetes. 2013. № 1. P. 91–102. (In Russ).

7. Dedov I.I., Shestakov M.V. Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes. Moscow, 2015. (In Russ).

8. Skvortsov V.V., Zaitsev V.G.; Skvortsov K.Yu. Modern clinical and biochemical aspects of slowly progressing type 1 diabetes (LADA) // Clinic. 2009. № 3. P. 68–72. (In Russ).

9. Demidova T.Yu. Treatment of patients with type 2 diabetes and comorbid diseases. What does a practitioner need to know? // Breast cancer. 2019. № 10. P. 123–126. (In Russ).

10. M.M. Odnak, Baranov V.L., Litvinenko I.V., et al. Damage to the nervous system in diabetes mellitus. Saint-Petersburg : Nordmedizdat, 2008. (In Russ).

11. Yanishevsky, S. N. Brain damage in type 2 diabetes mellitus (clinical and morphological study) Abstract, Doctor of Medical Sciences Saint-Petersburg, 2014. (In Russ).

12. Kassil, G.N. The blood-brain barrier. Moscow, 1963. (In Russ).

13. Levin, Yu.M. Endoecological medicine and epicenter therapy. Moscow, 2000. (In Russ).

14. Borodin, Yu.I. The internal environment of the body and the roots of the lymphatic system // Bulletin of lymphology. 2010. № 3. P. 4–11. (In Russ).

15. Chernysheva, E.A., Pesin Ya.M. Lymphatic barrier and cerebral edema Bishkek, 2012. (In Russ).
16. Suslina Z.A., Maksimova M.Yu. The concept of neuroprotection: new opportunities for urgent therapy of ischemic stroke // Materials of the symposium of the Research Institute of Neurology RAMS «Treatment of acute cerebrovascular accident: the state of the problem, conducted in the framework of the XI Russian National Congress» Man and Medicine «/ / Atmosphere. Nervous diseases. 2004. № 3. P. 4–7. (In Russ).
17. Litvitsky P. F. Violations of ion exchange. Questions of modern pediatrics. 2015. № 14 (3). P. 349–357. (In Russ).
18. Pesin Ya. M., Borodin Yu. I. Water homeostasis and lymphotropic therapy. Bishkek, 2015. (In Russ).
19. Pesin YA. M., Borodin YU. I., Bgatova N. P. Vzgl'yad na sakharnyy diabet s tochki zreniya nevrologii i klinicheskoy limffologii // Ul'yanovskiy Mediko-biologicheskij zhurnal. 2017. № 4. P. 109–124. (In Russ).
20. Gusev E.I., Gromova O.A., Nikonov A.A. et al. Possibilities of combined magnesia and neuroprotective therapy in patients with early forms of cerebrovascular pathology // Journal. Pediatric pharmacology. 2007. T. 4, № 3. P. 18–25. (In Russ).

АСТЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Шишкина Е.С., Капитула Г.Р.,

Гаджикулиева М.Н.

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, 610027, г. Киров, улица К. Маркса, 112.

Шишкина Елена Сергеевна, lena-stem@mail.ru

Введение. Постарение населения является глобальным демографическим феноменом. Старческая астения, сопровождающаяся аффективными расстройствами и инсомнией – одна из основных проблем, приводящих к ухудшению качества жизни человека преклонного возраста.

Цель исследования: оценить выраженность астении среди пожилых пациентов и пациентов старческого возраста.

Материалы и методы: исследовано 62 человека амбулаторно-поликлинического звена КОГБУЗ «Центр медицинской реабилитации» (40 женщин и 22 мужчин) в возрасте от 60 до 88 лет (средний возраст $(73,27 \pm 7,52)$). 1-я группа: 37 человек – пациенты пожилого возраста (60–74 года), 2-я группа: 25 человек – пациенты старческого возраста (75–90 лет). Синдром старческой астении (ССА) оценивали по шкале FRAIL, уровень тревоги и депрессии по шкале гериатрической депрессии, шкале тревоги Бека, инсомнию по анкете оценки ночного сна. Учитывалось влияние пола, возраста, образования, ИМТ, сопутствующих заболеваний.

Результаты исследования. 95 % исследовавшихся испытывали преастеническое состояние (27 %) и астению (68 %) (уровень ССА составлял $(2,64 \pm 1,57)$ и $(4,53 \pm 1,44)$ в 1-й и 2-й группе), которой чаще подвержены пациенты старческого возраста, женского пола ($p < 0,01$). Уровень депрессии и тревожности выше среди пациентов старческого возраста ($2,97 \pm 2,8$) и $(4,42 \pm 2,74)$, и $(7,92 \pm 4,99)$ и $(14,46 \pm 7,19)$ в 1-й и 2-й группе, достоверно коррелирующий с ССА. Качество сна ухудшается с возрастом ($17,61 \pm 2,9$) и $(16,42 \pm 2,37)$ в 1-й и 2-й группе и достоверно ниже у пациентов с ССА ($p < 0,05$). Количество сопутствующей патологии способствует повышению «хрупкости» отдельного пожилого человека ($p < 0,01$). Корреляции между ССА и образованием, ИМТ не найдено.

Заключение. Более половины лиц пожилого и старческого возраста испытывали астеническое состояние, вероятность развития которого

увеличивается с возрастом, у лиц женского пола, при наличии сопутствующих аффективных расстройств и нарушения сна. Своевременная диагностика и адекватная коррекция ССА может повысить качество жизни таких пациентов.

СТРУКТУРА НОЧНОГО СНА У ВЗРОСЛЫХ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ

Гребенюк О.В., Алифирова В.М.

ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, 634000, Российская Федерация, Томская область, г. Томск, Московский тракт, 2.

Гребенюк Олег Валерьевич, oleg129129@mail.ru

Введение. Среди нетравматических эпилептических приступов (НЭП) во взрослом возрасте выделяют судорожные припадки при синдроме отмены алкоголя, лекарственных средств и приступы, развивающиеся без провоцирующих факторов, что имеет значение для диагностики эпилепсии и определения лечебной тактики.

Полисомнография (ПСГ) применяется для оценки структуры ночного сна. Расстройства сна тесно ассоциированы с дисфункцией лимбико-ретикулярного комплекса, однако в доступной литературе характеристик ночного сна у взрослых с НЭП выявить не удалось.

Материалы и методы. ПСГ в период физиологического сна регистрировали у 92 пациентов с НЭП в возрасте от 18 до 50 лет (из них у 35 человек острые симптоматические приступы (ОСП) развились на фоне отмены алкоголя (группа А), у 57 были диагностированы спонтанные НЭП (группа Б)). Исследуемые группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Всем пациентам проводилась ПСГ ночного сна. Анализировали следующие показатели: общая длительность сна (ОДС), длительность стадий (M1, M2, M3 и ФБС) в минутах и процентная представленность (%M1, %M2, %M3 и %ФБС) по отношению к ОДС, число спонтанных пробуждений из сна (ЧСП) в пересчете на 1 ч сна (в целом). Сравнение проводили в группах пациентов с НЭП. Статистическую обработку выполняли непараметрическими методами Манна-Уитни, Хи2 с использованием пакета Statistica 6.0. За достоверный

принимался уровень значимости ($p < 0,05$). Данные представлены в виде медиан (Me) и квартилей (q1; q3) – (q1; Me; q2).

Результаты. ОДС в группе А (263,58; 308,12; 352,28) была достоверно меньше ($p = 0,0031$), чем в группе Б (308,75; 365,30; 412,18). Процентная представленность %M1 в группе А (12,02; 21,65; 40,75) оказалась достоверно выше ($p = 0,005$), чем в группе Б (8,04; 14,09; 22,22). Длительность M2 в группе А (81,77; 120,3; 175,22) была достоверно меньше ($p = 0,004$), чем группе Б (128,68; 172,61; 218,51). Длительность ФБС в группе А (81,77; 120,3; 175,22) была достоверно меньше ($p = 0,02$), чем группе Б (128,68; 172,61; 218,51). ЧСП в группе А за 1 час сна (0,43; 1,11; 1,97) достоверно ($p = 0,044$) превышало значения соответствующего показателя в группе Б (0,27; 0,59; 1,11).

Заключение. Выявленные изменения макроструктуры сна могут учитываться при ведении пациентов с ОСП.

УДК 616.71-018.3-002:615.8

СТОУН-ТЕРАПИЯ И МЕДИЦИНСКИЙ МИКРОНИДЛИНГ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ

Рехтина А.Н.

ООО Санаторий «Эдем», 659900, г. Белокуриха, ул. Славского, 40.

Рехтина Алла Николаевна, rextina7700@mail.ru

Введение: Одной из главных причин временной нетрудоспособности являются болевые и цереброваскулярные синдромы при дорсопатиях. В лечении остеохондроза эффективным является комплексный подход, в том числе сочетание: стоун-терапия, медицинский микронидлинг, методы рефлексотерапии. Стоун-терапия – метод, основанный на раздражении определенных зон поверхности тела, богатых нервными окончаниями, с помощью камней (температурное воздействие, раздражение частотой колебаний). За счет этого происходит полное расслабление всех мышц, устранение болевых ощущений, улучшение кровообращения и обмена веществ, обогащение клеток кислородом и необходимыми питательными

веществами, нормализация функции гипофиза, гипоталамуса, коркового вещества надпочечников и симпатoadреналовой системы. Микронидлинг (коллаген-индуцирующая терапия) – методика, направленная на сохранение и поддержание тех реакций и регуляторных процессов, благодаря которым клетка сохраняет свой гомеостаз. В основу мезорастворов входит гиалуроновая кислота, артишок, гинко билоба, прокаин, коллаген, эластин, солевые растворы. Аурикулорефлексотерапия проводилась по анальгезирующей методике.

Материалы и методы: 60 пациентов в возрасте от 25–50 лет методом рандомизации были разделены на две группы. Основная (40 пациентов) получала комплексное лечение: 1 процедуру стоун-терапии (120 мин.), 3 процедуры микронидлинга, 2 процедуры аурикулопунктуры. Контрольная (20 пациентов) получала обычное санаторно-курортное лечение. Всем проводилось клиническое вертеброневрологическое обследование, инструментальные тесты. Для оценки болевого синдрома использовались ВАШ, опросники Мак Гилла и Освестри.

Результаты: У пациентов основной группы более четко отмечалось изменение характера и интенсивности болевого синдрома уже после первых дней лечения, после курса лечения болевой синдром практически купировался. Изменение тонуса паравerteбральных мышц отмечено у 90 % пациентов в основной и только у 40 % пациентов контрольной группы.

Заключение: Сочетанное применение стоун-терапии, микронидлинга и аурикулопунктуры в лечении больных с вертеброгенными рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника способствовало более быстрому купированию болевого синдрома, улучшению показателей церебральной гемодинамики и качества жизни пациентов.

УДК 616.831-005.1:616.12-008.313

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ОНМК

Дошанников Д.А., Трофимова Е.И.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. Дошанников Денис Александрович, docdosh@yandex.ru

Течение ОНМК часто сопровождается развитием различных кардиальных дисфункций, что оказывает существенное влияние на прогноз. Наибольшую опасность представляют жизнеугрожающие нарушения ритма.

Цель исследования: выявить предикторы развития желудочковых аритмий у больных с ОНМК.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 1706 историй болезни пациентов с ОНМК, поступивших в ГБУЗ НО «ГКБ № 5» г. Н. Новгорода за период с 2017 по 2018 гг. У 84 пациентов зафиксировано развитие urgentных желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция и трепетание желудочков). Обработка результатов проводилась с помощью пакета программ Statistica 6.1.

Результаты. Сравнительный анализ гендерных и возрастных характеристик не выявил различий между группами. При проведении однофакторного

регрессионного анализа отношение шансов (ОШ) развития желудочковых аритмий для ОНМК по геморрагическому типу составило 1,1 (95 % ДИ 0,86–1,56; (p = 0,34)), для правополушарного инсульта – 1,5 (95 % ДИ 1,04–5,5; (p = 0,008)), для тяжелого ОНМК (по NIHSS) – 1,3 (95 % ДИ 0,92–2,1; (p = 0,45)), для ИБС в анамнезе – 1,2 (95 % ДИ 0,95–1,4; (p = 0,13)), для сахарного диабета – 0,9 (95 % ДИ 0,72–1,3; (p = 0,7)), для низкой variability сердечного ритма (SDNN < 50) мс – 2,2 (95 % ДИ 1,08–5,1; (p = 0,04)), для систолической дисфункции левого желудочка (ФВ < 40 %) – 2,9 (95 % ДИ 1,4–8,3; (p = 0,005)).

Заключение. Таким образом, предикторами развития желудочковых аритмий у больных с ОНМК являются: правополушарная локализация инсульта, низкая variability сердечного ритма и систолическая дисфункция левого желудочка.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Алифирова В.М., 80
Андрианова Е.В., 73
Афина Э.Т., 41

Б

Байдина Т.В., 61
Буряк В.Н., 47

Г

Гаджикулиева М.Н., 80
Гребенюк О.В., 80
Гуляевская Н.В., 9

Д

Данияова И.А., 73
Доронин Б.М., 9, 27
Доронин В.Б., 9
Доронина К.С., 9
Доронина О.Б., 9, 27
Дошанников Д.А., 81

К

Калинский Д.П., 19
Калинский П.П., 19
Капитула Г.Р., 80
Ковешникова Е.Ю., 67
Курбанов М.А., 73
Куряченко Ю.Т., 67

Л

Летягин А.Ю., 9
Лукша Е.Б., 27

М

Маджидова Ё.Н., 27, 51, 56
Мартынов М.Ю., 9
Марущак А.А., 27
Монгуш Х.Д., 32
Мухаммадсолих Ш.Б., 51, 56

Н

Надеждина М.В., 41

О

Ондар А.Б., 32

П

Паршина А.М., 19
Песин Я.М., 73
Песков С.А., 27

Р

Рехтина А.Н., 81

С

Саидова Д.П., 51

Т

Тараканова Ю.Л., 61
Трофимова Е.И., 81

У

Уразалиева Д.А., 56

Ш

Шишкина Е.С., 61, 80

Ю

Юлдашева М.М., 27, 51, 56