

*Медико-технологическое  
предприятие  
НЬЮДИАМЕД*

# КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

*Научно-практический  
рецензируемый журнал.  
Основан в 1995 г., Москва*

*Главный редактор П.А. Воробьев  
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер*

*Издательство «Ньюдиамед»*

Директор издательства:  
Буланова В.А.  
Зам. директора по рекламе:  
Рихард Г.С.

*Адрес редакции:*

*115446, Москва,  
Коломенский пр., 4, ГКБ N 7  
Кафедра гематологии и гериатрии  
Тел./факс 8-499-782-31-09*

**E-mail: mtpndm@dol.ru**

**Internet: www.zdrav.net  
zdravkniga.net**

*Оригинал-макет изготовлен  
издательством «Ньюдиамед»*

Зав. редакцией: Буланова В.А.  
Корректор: Чайнова С.М.  
Компьютерная верстка:  
ООО «Электронинформ»

Установочный тираж 7000 экз.

**Индекс журнала 72767**

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ  
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

**Том 14**

**8-2007**

**(Август)**

*При перепечатке ссылка  
на журнал обязательна*

© Издательство «Ньюдиамед»

*При оформлении обложки  
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x90/8

Печ. листов 8. Заказ

Отпечатано в ООО «Возрождение»

**Редакционная коллегия:**

**В.Н. Анисимов** зам. главного редактора  
(фундаментальная геронтология),  
**Е.И. Асташкин**,  
**Б.С. Брискин**,  
**И.Н. Денисов**,  
**Л.М. Горилловский**,  
**Ю.В. Конев**,  
**Л.Б. Лазебник**,  
**А.И. Мартынов**,  
**Е.Л. Насонов**,  
**Н.И. Некрасова**,  
**В.Е. Ноников**,  
**Л.К. Обухова**,  
**А.Д. Пальман**,  
**В.А. Парфенов**,  
**Д.В. Преображенский**,  
**Т.А. Федорова**,  
**В.В. Цурко**

**Редакционный совет:**

**Б.А. Айнабекова**  
**Р.Ш. Бахтияров** (С.-Петербург),  
**А.И. Воробьев** (Москва),  
**Л.М. Белозерова** (Пермь),  
**В.С. Гаеин** (Москва),  
**В.Г. Герасимов** (Ярославль),  
**Ф.И. Комаров** (Москва),  
**Г.П. Котельников** (Самара),  
**Х.Дж. Коэн** (Дурэм, США),  
**В.А. Насонова** (Москва),  
**В.Х. Хавинсон** (С.-Петербург),  
**А.Л. Хохлов** (Ярославль),  
**В.В. Чельцов** (Москва),  
**А.И. Яковлев** (Москва),  
**О.Г. Яковлев** (Самара)

**Издательство «НЬЮДИАМЕД», Москва, 2007**

**Редколлегия журнала «КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ»  
просит авторов оформлять статьи, направляемые в редакцию журнала,  
в строгом соответствии с правилами.**

***ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ***

- I. Журнал «Клиническая геронтология» публикует статьи, освещающие фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии. Это передовые и оригинальные статьи, обзоры, лекции, письма в редакцию, заметки из практики, информация о новых лекарственных препаратах, конференциях, съездах, симпозиумах, рефераты статей, опубликованных в зарубежных геронтологических журналах. Статьи построены по традиционному для мировой научной периодики плану.
- II. Статья должна быть напечатана и представлена в редакцию и (обязательно) набрана на компьютере в любом текстовом редакторе в системе Windows (перенос слов не делать).
- III. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не должен превышать 300–350 строк шрифтом не менее 12-го кегля.
- IV. В выходных данных указывается название работы, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, город. Необходимо сообщить фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция будет иметь переписку, его адрес и телефон. Статья должна быть тщательно выверена автором, т. к. редакция не высылает корректуру.
- V. Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов, букв или цифр, когда это не ясно из текста.
- VI. Таблицы должны быть компактными, иметь название, текст статей должен содержать ссылку на таблицу. Цифры в ней не должны расходиться с цифрами в тексте. Обязательна статистическая обработка со ссылкой на рассчитываемые коэффициенты.
- VII. К статье может быть приложено минимальное количество рисунков, необходимых для понимания текста. Рисунки должны быть представлены на дискете в любом графическом редакторе и в распечатанном виде. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми и не содержать текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисовочные подписи. В тексте статьи должна быть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть размером 6×9 см и хорошего качества.
- VIII. К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название статьи, название журнала, год, том, вып., стр. Пример: Серов В.В. Клини. геронтол. 1995; 1: 3–8.; Ringvold A., Davanger M. Brit. J. Ophthal. 1981; 65: 138–141.
- IX. Для книг и сборников точные заглавия по титульному листу, место и год издания. В список литературы не включаются неопубликованные работы (за исключением препринтов) и ссылки на учебники.
- X. К каждой статье должен быть приложен список ключевых слов (в русском и английском вариантах).
- XI. Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается!
- XII. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения.

---

Статьи следует направлять по адресу:

115446, Москва, Коломенский проезд 4, ГКБ 7. Кафедра гематологии и гериатрии  
ММА им. И.М. Сеченова, редакция журнала «Клиническая геронтология»  
E-mail: [mtprndm@dol.ru](mailto:mtprndm@dol.ru)



УДК 616.12 – 008.331.1:616.8 – 005

## НОРМАЛИЗАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КАК ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА И ДЕМЕНЦИИ

В.А. Парфенов

*ММА им И.М. Сеченова*

*Ключевые слова: вторичная профилактика инсульта, профилактика деменции, антигипертензивная терапия*  
*Key words: prevention of stroke, dementia, antihypertensive treatment*

**Артериальная гипертензия – фактор риска развития инсульта и деменции.** Артериальная гипертензия является независимым и важнейшим фактором риска инсульта. У больных с артериальной гипертензией инсульт возникает в среднем в 3 раза чаще, чем у людей с нормальным артериальным давлением (АД). Особенно высока опасность инсульта у больных с умеренной и выраженной артериальной гипертензией. Однако их число составляет менее 25% всей популяции пациентов с гипертонией, поэтому среди больных инсультом преобладают лица с мягкой артериальной гипертензией [6,7,11]. Риск инсульта находится в прямой зависимости от по-

вышения как систолического АД, так и диастолического АД во всех возрастных группах. Такая зависимость отмечается не только среди больных с артериальной гипертензией, но и среди людей с нормальным АД. Повышение диастолического АД на 7,5 мм рт.ст. в интервале от 70 мм рт.ст. до 110 мм рт.ст. сопровождается увеличением риска инсульта почти в 2 раза [11].

У больных, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), риск повторного инсульта находится в прямой зависимости от уровня как систолического, так и диастолического АД. Повышение уровня систолического АД на 12 мм рт.ст., а диастолического

АД на 5 мм рт.ст увеличивает риск инсульта в среднем на 34% [11].

Артериальная гипертензия может вызвать инфаркт головного мозга вследствие структурных изменений мелких церебральных артерий (гипертрофия средней оболочки артерий, гиперэластоз, склероз стенки артерий, перекалибровка артерий, образование микроаневризм) при длительном и стойком повышении АД, а также в результате усиления цереброваскулярного атеросклероза и развития сердечных заболеваний, например инфаркта миокарда и мерцательной аритмии, осложняющихся кардиогенной эмболией. Артериальная гипертензия приводит к формированию лакунарных инфарктов вследствие специфической сосудистой патологии перфорирующих артерий мозга: липоглианоза, микроатером и фибриноидного некроза.

Артериальная гипертензия является фактором риска гипертензивного внутримозгового кровоизлияния, увеличивая этот риск почти в 10 раз. Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние в 60% случаев возникает как осложнение артериальной гипертензии. Развитие дегенеративных изменений (липоглианоз, фибриноидный некроз) в небольших перфорирующих артериях мозга и образование микроаневризм на фоне артериальной гипертензии рассматриваются как наиболее важные предпосылки для гипертонического внутримозгового кровоизлияния. Непосредственной причиной кровоизлияния часто является разрыв измененной перфорирующей артерии (лентикюлостриарной или корково-медуллярной) или микроаневризмы либо геморрагическое пропитывание.

Артериальная гипертензия представляет фактор риска когнитивных расстройств, вплоть до деменции [1,4,6–8]. Длительное наблюдение людей среднего возраста с артериальной гипертензией показывает, что в пожилом возрасте у них достоверно чаще развиваются когнитивные нарушения и деменция, чем у людей с нормальным АД [1,4]. Уровень диастолического АД в 50 лет имеет прогностическое значение в отношении развития когнитивных нарушений в 70 лет. У пожилых пациентов с артериальной гипертензией когнитивные нарушения наблюдаются чаще в тех случаях, когда пациенты не получали адекватной антигипертензивной терапии. Если пациент с артериальной гипертензией переносит инсульт, то вероятность развития у не-

го деменции в течение года составляет 20–30%. В среднем инсульт у пациента с артериальной гипертензией повышает риск деменции как минимум в два раза.

Когнитивные расстройства у пациентов с артериальной гипертензией могут быть следствием перенесенного инсульта, включая клинически «немой» инфаркт, поражение белого вещества (лейкоареоз), а также ускорения дегенеративных (атрофических) процессов в коре головного мозга [8]. Значительная часть инфарктов у пациентов с артериальной гипертензией локализуется в функционально «немых» зонах (скорлупа, отделы белого вещества полушарий головного мозга), поэтому клинически протекает бессимптомно и является случайной находкой при магнитно-резонансной томографии.

У пациентов с артериальной гипертензией сосудистое поражение головного мозга нередко сочетается с дегенеративными изменениями, болезнью Альцгеймера. Артериальная гипертензия в настоящее время рассматривается как фактор, ускоряющий реализацию генетической предрасположенности к дегенеративному процессу [8]. Периодическая или хроническая ишемия головного мозга при артериальной гипертензии вызывает гипоксию, к которой особенно чувствительны нейроны гиппокампа височной доли мозга. Среди пациентов с цереброваскулярной патологией заболеваемость болезнью Альцгеймера выше, чем в популяции. У пациентов с артериальной гипертензией и начальными проявлениями болезни Альцгеймера развитие церебрального инфаркта способствует дальнейшему ухудшению когнитивных функций и может привести к клинически явной деменции. Даже «немой» церебральный инфаркт головного мозга может провоцировать развитие дегенеративных изменений в головном мозге (сенильных бляшек, нейрофибриллярных клубочков), характерных для болезни Альцгеймера.

**Профилактика повторного инсульта.** Проблема вторичной профилактики инсульта имеет важнейшее социальное значение, так как повторный инсульт представляет одну из наиболее частых причин смертности и инвалидности среди населения. В России заболеваемость инсультом и смертность от него остаются одними из самых высоких в мире; ежегодно регистрируется более 400000 случаев инсульта, летальность при которых достигает 35% [6,7]. Вероятность

инсульта увеличивается более чем 10 раз у лиц, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку, поэтому профилактика инсульта наиболее актуальна в этой группе населения [6,7,16].

Профилактика повторного инсульта должна начинаться как можно раньше после первого инсульта или транзиторной ишемической атаки. Она основывается на коррекции факторов риска его развития. К наиболее значимым корригируемым факторам риска инсульта относят курение, злоупотребление алкоголем, артериальную гипертензию, атеросклеротический стеноз сонных артерий, повышение уровня холестерина в крови, заболевания сердца и сахарный диабет [6,7,16].

Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска ишемического инсульта. Даже у пожилых людей, имеющих очень большой стаж курения, доказана эффективность прекращения курения или уменьшения числа выкуриваемых сигарет как средства предупреждения повторного инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Прекращение злоупотребления алкоголем также постепенно снижает риск инсульта у бывших алкоголиков. Лицам, перенесшим ишемическую атаку или инсульт, рекомендуется воздерживаться от значительных физических нагрузок, однако умеренные нагрузки, регулярные пешие прогулки на свежем воздухе не противопоказаны и способны оказать положительное влияние в отношении профилактики повторного инсульта. Целесообразны рациональное питание, потребление достаточного количества фруктов и овощей, растительного масла, ограниченное потребление продуктов, богатых холестерином.

Большое значение в профилактике повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт, имеет антиагрегантная терапия. Длительный (в течение 3 лет) прием антиагрегантных средств снижает риск повторного инсульта, инфаркта миокарда и острой сосудистой смерти в среднем на 18–22%. Для профилактики повторного инсульта больным, перенесшим ишемическую атаку или ишемический инсульт, рекомендуется постоянно принимать антиагрегантные средства: ацетилсалициловую кислоту по 75–300 мг в сутки, клопидрогел по 75 мг в сутки, тиклопи-

дин по 500 мг в сутки или комбинацию дипиридамола по 400 мг в сутки с аспирином по 50 мг в сутки [6,7,16].

Использование непрямых антикоагулянтов (варфарин 2,5–10 мг/сут) показано больным с мерцательной аритмией, внутрижелудочковым тромбом, искусственным клапаном сердца и другой патологией, опасной повторением кардиоэмболического ишемического инсульта [6,7,16]. Дозу варфарина подбирают постепенно, ориентируясь на международное нормализующее отношение, которое сохраняют на уровне 2–3.

В настоящее время убедительно доказана эффективность статинов у больных, перенесших транзиторную атаку или ишемический инсульт. Ранее не вызывало сомнений, что если больной, перенесший ишемический инсульт или ТИА, страдает ишемической болезнью сердца (инфаркт миокарда, стенокардия) и (или) сахарным диабетом, лечение статинами показано с целью предупреждения инфаркта миокарда и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [16]. В одном из последних исследований показано, что назначение аторвастатина в дозе 80 мг в сутки эффективно и безопасно даже у больных, перенесших транзиторную атаку или инсульт и не имеющих ни ишемической болезни сердца, ни высокого уровня холестерина в сыворотке крови [9].

При наличии стеноза внутренней сонной артерии у больного, перенесшего транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт с незначительной степенью инвалидности или без нее, обсуждается хирургическое лечение — каротидная эндартерэктомия или стентирование. В настоящее время доказана эффективность каротидной эндартерэктомии при выраженном стенозе (сужении 70–99% диаметра) внутренней сонной артерии у больных, перенесших ишемическую атаку или малый церебральный инфаркт [10,15]. В тех случаях стеноза внутренней сонной артерии, когда каротидная эндартерэктомия противопоказана или стеноз расположен в недоступном для этой операции месте, можно использовать ангиопластику и установку стента.

#### **Профилактика повторного инсульта на основе антигипертензивной терапии**

Эффективность антигипертензивной терапии в отношении первичной профилактики инсульта доказана данными многих исследований. Мета-

анализ результатов 17 рандомизированных плацебо контролируемых исследований, включивших 47 653 больных с артериальной гипертензией и продолжавшихся в среднем 4,9 года, показал, что регулярный прием антигипертензивных средств приводит к снижению частоты инсульта в среднем на 35–40% [11]. Снижение диастолического АД на 5 мм рт. ст. ассоциируется с уменьшением частоты развития инсульта на 35%, соответственно снижение АД на 7,5 и 10 мм рт. ст. – с уменьшением частоты инсульта на 46 и 56%. Снижение частоты инсульта выше у молодых пациентов (в среднем на 43%), чем у пожилых (в среднем на 34%), однако абсолютное количество инсультов, предупрежденных антигипертензивной терапией в течение года, более значительно у пожилых, потому что у них возникает основная часть инсультов. Поэтому у больных пожилого возраста эффект от проведения антигипертензивной терапии в два раза больше, чем у больных молодого возраста [11].

Нормализация АД на основе антигипертензивной терапии представляет и одно из наиболее эффективных направлений профилактики повторного инсульта. У больных с II–III степенью (умеренной или выраженной) артериальной гипертензии можно использовать различные антигипертензивные средства для снижения повышенного АД. Для нормализации АД (снижения уровня АД до 140/90 мм рт. ст.) у больных с II–III степенью и у больных с I степенью (мягкой) артериальной гипертензии определенное преимущество имеют диуретики (индапамид), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов к ангиотензину II (АТ II) [16]. Эффективность в отношении профилактики повторного инсульта некоторых антигипертензивных средств, в частности  $\beta$ -адреноблокаторов, для нормализации АД остается сомнительной для больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт [11, 16].

Первым значительным исследованием по изучению влияния антигипертензивных препаратов на риск повторного инсульта у больных, перенесших инсульт или транзиторную атаку, было исследование PATS (Post-stroke Antihypertensive Treatment Study), результаты которого были опубликованы еще в 1995 г. [13]. В этом исследовании приняли участие 5665 больных, средний возраст которых составил 60 лет, сред-

ний уровень АД – 154/93 мм рт. ст. В течение всего наблюдения (в среднем 2 года) больные принимали диуретик индапамид 2,5 мг или плацебо. Среднее систолическое/диастолическое АД составило к окончанию исследования 149/89 мм рт. ст. в группе плацебо и 144/87 мм рт. ст. в группе индапамида. Статистический анализ показал, что снижение АД на 5/2 мм рт. ст. в группе индапамида уменьшило риск фатального и нефатального инсульта в среднем на 29%.

В исследовании PROGRESS (Perindopril pROtection aGainist Reccurent Stroke Study) изучалось влияние гипотензивной терапии на частоту инсульта у больных, перенесших инсульт или ишемическую атаку [14]. В качестве основного препарата был выбран периндоприл – один из наиболее изученных представителей класса ингибиторов АПФ. Для усиления гипотензивного эффекта был присоединен диуретик индапамид, хорошо зарекомендовавший себя в ранее проведенных исследованиях. В исследование было включено 6105 больных, в течение предшествующих 5 лет перенесших инсульт или транзиторную атаку. Средняя длительность наблюдения составила 4,2 года. В результате исследования показана хорошая переносимость препаратов и высокая приверженность пациентов лечению. Назначение периндоприла или его комбинации с индапамидом сопровождалось уменьшением относительного риска развития повторного инсульта на 28%. Снижение относительного риска развития повторного инсульта у больных артериальной гипертензией составило 33%, у больных с нормальным АД – 22%. У больных, перенесших ишемический инсульт, риск повторного инсульта уменьшился на 24%, у больных, перенесших геморрагический инсульт, – на 48%, у больных, перенесших транзиторную атаку, – на 34%. Относительный риск фатального/инвалидизирующего инсульта снизился на 38%, ишемического – на 24%, геморрагического – на 50%. В подгруппе больных, получавших периндоприл в комбинации с индапамидом, снижение риска инсульта было наиболее значительным – на 43%. У этой категории больных более выраженным было и снижение АД (на 12/5 мм рт. ст.). По мнению исследователей, длительное применение периндоприла в комбинации с индапамидом показано всем больным, перенесшим ишемическую атаку или инсульт, вне зависимости от их уровня АД.

В исследовании MOSES (Morbidity and mortality after Stroke – Eprosartan compared with nitrendipin for Secondary prevention) проведено сравнение эффективности блокатора кальциевых каналов нитрендипина и блокатора рецепторов АТ II эпросартана у больных с систолической артериальной гипертензией, перенесших инсульт [17]. Целью исследования была проверка гипотезы о том, что у больных с артериальной гипертензией, перенесших инсульт, при равном снижении АД терапия, основанная на эпросартане, позволит более значительно снизить общую смертность, цереброваскулярную и сердечно-сосудистую заболеваемость по сравнению с терапией, основанной на нитрендипине. В качестве первичной конечной точки оценивалась комбинация общей смертности и общего числа сердечно-сосудистых (любого сердечно-сосудистого события, в том числе инфаркта миокарда и сердечной недостаточности) и цереброваскулярных событий.

Оба режима лечения привели к достаточно быстрому, стабильному и абсолютно сопоставимому снижению АД. Через 3 мес у 75,5% больных в группе эпросартана и у 77,7% в группе нитрендипина отмечалась нормализация АД, в конце периода наблюдения уровень АД составил соответственно 137/80,7 и 136/80,2 мм рт. ст. На фоне лечения целевое снижение АД достигнуто примерно у 75% больных при приеме как эпросартана, так и нитрендипина. Однако при лечении эпросартаном установлено достоверное снижение частоты повторного инсульта на 25%, а также отмечено снижение общей смертности и всех сосудистых событий в среднем на 20%.

В настоящее время ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к АТ II рассматриваются как наиболее эффективные средства вторичной профилактики ишемического инсульта [2,3,5–7,16]. Вероятно, что механизмы, посредством которых ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к АТ II предупреждают развитие инсульта, не ограничиваются их способностью снижать АД. Большое значение имеют их антиатерогенные эффекты, опосредованные их воздействием на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему [12].

#### **Антигипертензивная терапия как профилактика деменции**

Эффективность антигипертензивной терапии как средства профилактики деменции показана в нескольких исследованиях. Снижение частоты

развития когнитивных расстройств и деменции было достигнуто преимущественно за счет снижения частоты инсульта.

В исследовании Syst-Eur (Systolic hypertension in Europe Trial) у 2000 пожилых пациентов с изолированной систолической гипертензией изучали эффективность блокатора кальциевых каналов нитрендипина в течение 2 лет с оценкой когнитивных функций. В конце исследования у 32 больных установлена деменция, при этом она развилась достоверно реже в группе пациентов, леченных нитрендипином [19].

В исследовании PROGRESS исследовалась эффективность ингибитора АПФ периндоприла (в комбинации с индапамидом) для предупреждения не только повторного инсульта, но также деменции и когнитивных нарушений у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку. За период 4-летнего наблюдения, помимо снижения риска повторного инсульта на 28%, было зафиксировано достоверное снижение риска деменции и более легких когнитивных нарушений, связанных с повторным инсультом, на 34 и 45% по сравнению с группой плацебо [14]. Тенденция к снижению когнитивных нарушений при лечении периндоприлом (в комбинации с индапамидом) отмечена и в группе пациентов с артериальной гипертензией, у которых за весь период наблюдения не развился повторный инсульт.

В исследовании SCOPE (The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly) у 4937 пожилых пациентов с артериальной гипертензией (систолическое АД – 160–179 мм рт. ст., диастолическое АД – 90–99 мм рт. ст.) исследовалась эффективность блокатора рецепторов ангиотензина II кандесартана [18]. В группе плацебо и в группе лечения кандесартаном для нормализации АД использовались и другие антигипертензивные средства. В течение почти 4 лет лечения АД в обеих группах пациентов снизилось в среднем на 20/10 мм рт. ст., более значительное снижение АД установлено в группе лечения кандесартаном. Деменция достоверно чаще возникала у пациентов с низкими когнитивными функциями (24–28 баллов по краткой шкале оценки психического статуса – КШОПС) до начала лечения, чем у пациентов с высокими когнитивными функциями (29–30 баллов по КШОПС). В группе пациентов с низкими когнитивными функциями при лечении

кандесартаном установлено менее значительное их снижение, чем в группе плацебо, что указывает на эффективность антигипертензивной терапии, основанной на кандесартане, в отношении замедления прогрессирования когнитивных нарушений у пожилых пациентов с артериальной гипертензией.

В исследовании MOSES при сравнении эффективности блокатора кальциевых каналов нитрендипина и блокатора рецепторов АТ II эпросартана у больных с артериальной гипертензией, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку, изучались также когнитивные нарушения [17]. За весь период лечения как в группе лечения эпросартаном, так и в группе лечения нитрендипином, не отмечено существенного ухудшения когнитивных функций, что может быть расценено как положительный результат, учитывая, что больные постарели на четыре года за период наблюдения, и часть из них перенесла инсульт. Сравнение когнитивных функций в двух группах лечения не показала существенных различий в конце периода наблюдения. Учитывая, что результаты исследования Syst-Eur показали эффективность нитрендипина как средства профилактики когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией, можно предположить сходную эффективность и у эпросартана, хотя это требует дальнейших исследований.

Нейропсихологические исследования у пациентов с артериальной гипертензией показывают, что устойчивая нормализация АД благодаря антигипертензивной терапии приводит к улучшению когнитивных функций даже при относительно небольших сроках лечения [2,3,5]. Результаты длительного наблюдения (9–12 лет) пожилых пациентов, страдающих артериальной гипертензией, также показывают, что снижение систолического АД способно предупреждать когнитивные нарушения, при этом положительный эффект от нормализации АД отмечается и в группе пациентов, которые за весь период наблюдения не перенесли инсульта [1,4].

### Заключение

Ведущее значение в профилактике повторного инсульта и деменции имеет комплексный подход, включающий лекарственные, нелекарственные и в части случаев хирургические ме-

тоды лечения. Необходимо отметить, что больному, перенесшему транзиторную ишемическую атаку или инсульт, в большинстве случаев требуется постоянное лечение, прекращение или даже перерыв в котором может привести к повторному инсульту или другим сердечно-сосудистым заболеваниям.

К сожалению, вторичная профилактика инсульта не получила в настоящее время необходимого распространения в нашей стране. Больные, перенесшие ишемический инсульт или ишемическую атаку, часто не принимают постоянно антигипертензивные и антиагрегантные средства; хирургические методы лечения (каротидная эндартерэктомия, стентирование), статины применяются в единичных случаях.

Важным аспектом антигипертензивной терапии является регулярность приема антигипертензивных средств и адекватный контроль АД. К сожалению, многие больные с артериальной гипертензией, перенесшие транзиторную ишемическую атаку или инсульт, принимают антигипертензивные средства нерегулярно, чаще всего в период ухудшения самочувствия. Головная боль и головокружение нередко расцениваются как надежные критерии уровня АД и необходимости приема антигипертензивных средств [7]. Отсутствие этих симптомов, общее хорошее самочувствие больные считают как полное выздоровление, при котором не требуется ни контроль АД, ни тем более применение антигипертензивных средств. Однако артериальная гипертензия часто протекает бессимптомно (ее еще называют «тихим убийцей»), а приписываемые ей симптомы, например головная боль, нередко появляются у больных уже после перенесенного инсульта, и у части из них могут рассматриваться как соматоформное расстройство. Ухудшение самочувствия у больного с артериальной гипертензией часто вызвано изменением его эмоционального состояния, например повышенной тревожностью.

У значительной части больных с артериальной гипертензией, перенесших инсульт, имеются когнитивные нарушения, при этом у 20–30% пациентов они достигают степени деменции. В настоящее время положительное влияние на когнитивные функции у больных с артериальной гипертензией доказано лишь для нескольких групп антигипертензивных средств — бло-



каторов кальциевых каналов, ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов к АТ II.

Таким образом, в настоящее время разработаны эффективные средства вторичной профилактики инсульта: отказ от курения и злоупотребления алкоголем, рациональное питание, достаточные физические нагрузки, нормализация АД на основе антигипертензивной терапии. У больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт, эффективны антиагрегантные средства или варфарин, каротидная эндартерэктомия (при выраженном стенозе внутренней сонной артерии) и применение статинов. Нормализация АД на основе антигипертензивной терапии представляет одно из эффективных направлений предупреждения деменции и более легких когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией. Особое значение в этом аспекте имеет антигипертензивная терапия у пожилых пациентов, имеющих высокий риск развития деменции в ближайшие годы. К сожалению, в нашей стране эффективные средства вторичной профилактики инсульта и деменции используются относительно небольшой частью больных. Их широкое внедрение в повседневную клиническую практику способно привести к существенному снижению заболеваемости повторным инсультом, деменцией и смертности от них в нашей стране.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Киландер Л., Ниман Н., Боберг М. и др. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: Результаты 20-летнего наблюдения 999 пациентов. *Обзоры клинической кардиологии* 2005; 2: 37-49.
2. Маргънов М.Ю., Бойко А.Н., Петухов Е.Б. и др. Применение эпросартана мезилата для контроля уровня артериального давления у больных с ишемическим инсультом // *Журн. неврол. и психиатр.* 2002; 4: 26-30.
3. Парфенов В.А., Старчина Ю.А., Яхно Н.Н. Эпросартан (тевтен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений. *Неврол. журн.* 2007; 1: 46-51.
4. Сервилла Д.А., Принс М., Лавстоун С. и др. Долгосрочные предикторы результатов оценки когнитивных функций в когорте пожилых лиц, страдающих артериальной гипертензией. *Обзоры клинической кардиологии* 2005; 2: 2-12.
5. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В., Шарыпова Т.Н. Мозговое кровообращение и когнитивные функции у больных цереброваскулярной патологией при лечении теветеном. *Атмосфера. Нервные болезни* 2005; 1: 1-4.
6. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология головного мозга и антигипертензивное лечение. М.; 2006. 200.
7. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М.; 2001: 192.
8. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике. *Неврол. журн.* 2006. Приложение № 1. С. 4-12.
9. Amarenco P., Bogousslavsky J., Amarenco P. et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *New Engl. J. Med.* 2006; 355: 549-559.
10. Barnett H., Taylor D., Eliasziw M. et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *New Engl. J. Med.* 1998; 339: 1415-1425.
11. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. Second ed.-London; 2000. 129.
12. Farmer J.A., Torre-Amione G. The renin-angiotensin system as a risk factor for coronary artery disease. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2001; 3: 117-124.
13. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group. *Chin. Med. J.* 1995; 108: 710-717.
14. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-1041.
15. Rothwell P.M., Howard S.C., Spence J.D., for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Relationship between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease. *Stroke* 2003; 34: 2583-2592.
16. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 577-617.
17. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. Mortality and morbidity after stroke, Eprosartan compared with Nitrendipine for secondary prevention. Principal results of a prospective randomised controlled study (MOSES). *Stroke* 2005. 36: 1218-1226.
18. Skoog I., Lithell H., Hansson L. et al. Effect of baseline cognitive function and antihypertensive treatment on cognitive and cardiovascular outcomes: Study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). *Amer. J. Hypertens.* 2005; 18: 1052-1059.
19. Staessen J., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764.

Поступила 03.07.2007

УДК 616.8 – 009:616.4:616.1

## ДИАГНОСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л.Г. Стронгин, С.Н. Ботова, И.Г. Починка

*Нижегородская государственная медицинская академия*

Показано, что для диагностики кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом типа 2 с хронической сердечной недостаточностью можно провести анализ вариабельности сердечного ритма при 5-минутной регистрации ЭКГ в состоянии покоя. Показатель SDNN < 33 мс свидетельствует о наличии нейропатии. Предлагаемый способ диагностики характеризуется высокой прогностической ценностью положительного результата и хорошей воспроизводимостью.

*Ключевые слова: кардиоваскулярная автономная нейропатия, сахарный диабет типа 2, хроническая сердечная недостаточность*  
*Key words: autonomic cardiovascular neuropathy, diabetes type 2, chronic heart failure*

Сочетание сахарного диабета типа 2 (далее диабета) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) наблюдается часто. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что от 15 до 26% больных с недостаточностью кровообращения страдают диабетом, а у 39% больных диабетом старше 65 лет встречается хроническая сердечная недостаточность [6]. Около 12% больных диабетом имеют признаки ее [11]. Кардиоваскулярная автономная нейропатия (далее нейропатия) выявляется у 34–90% больных диабетом [4, 15], что требует соответствующих лечебных мероприятий.

Традиционно для диагностики нейропатии используются кардиоваскулярные пробы, предложенные D. Ewing (1975) и одобренные на конференции по диабетической нейропатии (Сан-Антонио, 1988) [5,8]. Однако условием

применения данных тестов является отсутствие у больных признаков хронической сердечной недостаточности [1,14]. На результаты проб могут оказывать влияние артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, прием кардиотропных препаратов [3].

В последние годы для диагностики нейропатии у больных диабетом исследуют вариабельность сердечного ритма. Признаками нейропатии считаются: снижение мощности во всех частотных диапазонах, отсутствие прироста низкочастотного компонента при вставании, аномально сниженная общая мощность спектра [9,10]. Однако подобные изменения описываемых тестов характерны и для больных сердечной недостаточностью [2,7,12]. Таким образом, в настоящее время критерии диагностики нейропатии у боль-

ных диабетом с ХСН и получающих кардиотропную терапию не разработаны.

Цель исследования – разработать способ диагностики кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных диабетом с ХСН.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 210 человек. 1-ю группу составили 105 больных диабетом с ХСН. 2-ю группу составили 48 больных с ХСН без нарушения углеводного обмена. Кроме того, обследовано 20 человек без нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний (3-я группа) и 37 больных диабетом без сердечной недостаточности (4-я группа). В исследование не включались больные с острым инфарктом миокарда, поражением почек, фибрилляцией предсердий, ХСН IV ФК. Группы не имели достоверных отличий по полу и возрасту включенных больных (табл. 1).

Тяжесть сердечной недостаточности определялась на основании шкалы оценки клинического состояния – ШОКС по В.Ю. Марееву, 2000.

Всем пациентам проведены кардиоваскулярные пробы, их результаты оценивали по критериям, предложенным D. Ewing [5] в модификации A.I. Vinik [15]. Исследование variability сердечного ритма методом временного и спектрального анализа проводилось на аппарате «Полиспектр-Ритм», фирмы «НейроСофт» (Россия). Кардиоинтервалограмма регистрировалась в течение 5 мин после 15-минутного отдыха в по-

ложении лежа на спине, при произвольном дыхании через 1,5–2 ч после еды. Рассчитывались следующие показатели: TP (общая мощность спектра), LF (спектральная мощность низкочастотного компонента спектра), HF (спектральная мощность высокочастотного компонента спектра), VLF (спектральная мощность очень низкочастотного спектра), RMSSD (квадратный корень из среднеарифметического значения квадрата разности длительностей последовательных «нормальных» синусовых кардиоциклов), SDNN (стандартное отклонение интервалов между «нормальными» синусовыми кардиоциклами), pNN50 (доля соседних «нормальных» синусовых кардиоциклов, которые различаются на более чем 50 мс), CV (коэффициент вариации ряда интервалов между «нормальными» синусовыми кардиоциклами).

Статистическая обработка выполнена с помощью пакета программ Statistica 6.0 («StatSoft Inc.», USA). Данные представлены в виде Med (Q25–Q75), где Med – медиана показателя, Q25–Q75 – интерквартильный интервал. Парные сравнения проводились с помощью непараметрического теста Манна-Уитни. Для оценки значимости различия долей применяли критерий  $\chi^2$  Пирсона.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лица без сердечно-сосудистых заболеваний, в отличие от больных с хронической сердечной недостаточностью, имели достоверно лучшие

Таблица 1

Характеристика больных, включенных в исследование

Показатель	Группа			
	1-я n = 105	2-я n = 48	3-я n = 20	4-я n = 37
Возраст, годы, M ± m	61,3 ± 7,0	59 ± 7,5	57,9 ± 10,3	58,6 ± 8,6
Муж/жен	42/63	18/30	8/12	12/25
ИБС, %	87	83	0	43
Перенесенный инфаркт, %	38	33	0	3
Артериальная гипертензия, %	99	100	0	97
Функциональный класс ХСН I/II/III, число	22/48/35	10/23/15	0	0
Прием ингибиторов АПФ, %	94,3	97,9	0	83,8
Прием β-блокаторов, %	89,5	91,6	0	81
Терапия сахарного диабета; диета/инсулин/ПССП/комбинация, %	11/20/52/17	0	0	2/17/66/15

Примечание. ПССП – пероральные сахарснижающие препараты.

Таблица 2

**Показатели кардиоваскулярных тестов и вариабельности сердечного ритма у больных с хронической сердечной недостаточностью и пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний**

Показатель	Группа 1-я + 2-я n = 153 (медиана и интерквартильный интервал)	Группа 3-я n = 20 (медиана и интерквартильный интервал)	p
Дыхательный коэффициент	1,09 (1,06–1,16)	1,15 (1,1–1,23)	0,001
Коэффициент Вальсальвы	1,11 (1,06–1,24)	1,31 (1,95–1,63)	<0,001
Коэффициент 30/15	1,08 (1,05–1,16)	1,17 (1,1–1,28)	<0,001
Снижение САД в ортостатической пробе, мм рт. ст.	10 (–5–20)	0 (0–10)	0,118
Прирост ДАД в пробе с изометрическим сокращением, мм рт. ст.	5 (0–10)	15 (15–20)	<0,001
TP ms2	907 (365–1837)	2762 (1493–3499)	<0,001
LF ms2	167 (63,7–443)	632 (461–1061)	<0,001
HF ms2	140 (48,3–472)	737 (229–1115)	0,005
VLF ms2	359 (174 – 688)	939 (670 – 1596)	0,006
SDNN, мс	27 (19–42,5)	40 (35–58)	<0,001
CV, %	2,89 (1,94–4,3)	5,6 (4,18–6,8)	<0,001

Примечание. САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

показатели пробы и вариабельности сердечного ритма (табл. 2).

В обеих группах больных (группы 1-я и 2-я) выявлены патологические изменения как пробы, так и вариабельности сердечного ритма. Однако показатели пробы, за исключением пробы с изометрическим сокращением, не отличались в обеих группах. В то же время при оценке вариабельности сердечного ритма у больных 1-й и

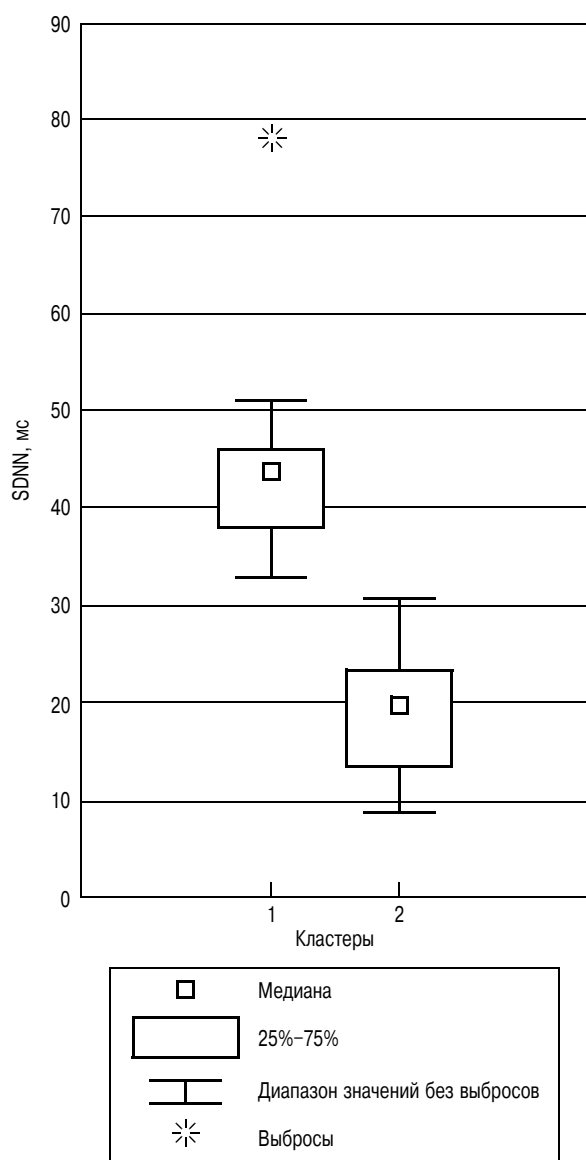
2-й групп выявлено достоверное и значимое различие показателей (табл. 3). Данный факт можно объяснить наличием нейропатии у части больных 1-й группы.

В 1-й группе больных проведен кластерный анализ по данным тестов, характеризующих тяжесть ХСН (ШОКС) и показателям SDNN. Выявлено 2 кластера, в которых показатели вариабельности сердечного ритма достоверно отлича-

Таблица 3

**Показатели кардиоваскулярных тестов и вариабельности сердечного ритма у пациентов 1-й и 2-й группы**

Показатель	Группа 1-я n = 105 (медиана и интерквартильный интервал)	Группа 2-я n = 48 (медиана и интерквартильный интервал)	p
Дыхательный коэффициент	1,07 (1,05–1,15)	1,09 (1,07–1,19)	0,18
Коэффициент Вальсальвы	1,11 (1,06–1,22)	1,13 (1,06–1,3)	0,97
Коэффициент 30/15	1,09 (1,06–1,2)	1,15 (1,07–1,31)	0,9
Снижение САД в ортостатической пробе, мм рт. ст.	10 (–10–20)	10 (0–20)	0,28
Прирост ДАД в пробе с изометрическим сокращением, мм рт. ст.	0 (0–10)	10 (10–15)	<0,001
TP ms2	678 (294–1651)	1453 (481–3146)	<0,001
VLF ms2	289 (160,5–602)	523 (212–1036)	0,002
LF ms2	130 (50–346)	355 (87–760)	<0,001
HF ms2	117 (40,5–390,5)	213 (71–1163)	<0,001
RMSSD, мс	17 (11–28)	27 (16–58)	<0,001
SDNN, мс	23 (15–36)	37 (22–54)	<0,001
pNN50, %	0,75 (0–2,81)	2,3 (0,3–20,3)	<0,001
CV, %	2,8 (1,94–4,29)	3,85 (2,69–4,98)	0,001



Результаты кластерного анализа в 1-й группе больных. Уровни SDNN в 1-м и 2-м кластерах,  $p < 0,001$ .

лись, а показатели тяжести ХСН не имели существенных различий. В 1-м кластере (30 больных) медиана SDNN составила 42,5 мс (интерквартильный интервал 37–46, минимум 33 мс, максимум 78 мс), во 2-м кластере (75 больных) медиана SDNN составила 20 мс (интерквартильный интервал 13–24, минимум 9 мс, максимум – 31 мс) (рисунок).

Медианы ШОЖС в 1-м кластере составила 3,7 балла, во 2-м – 4,1 балла. Таким образом, различия между кластерами, вероятно, не связаны с тяжестью сердечной недостаточности, а определяются наличием кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных, отнесенных ко 2-му кластеру. Уровень SDNN  $< 33$  мс предлагается нами в качестве критерия диагностики нейропатии у больных диабетом с ХСН.

Для определения качественной характеристики предлагаемого критерия обследовано 37 больных диабетом без признаков хронической сердечной недостаточности (4-я группа). В качестве «золотого стандарта» диагностики нейропатии использованы критерии D.J. Ewing, A.I. Vinik [13] (табл. 4). Вычислены следующие характеристики критерия: чувствительность – 76%, специфичность – 91%, прогностическая ценность положительного результата – 95%, отрицательного – 63% ( $p < 0,001$ ).

Для оценки воспроизводимости предложенного способа диагностики у 37 больных, входящих в 1-ю группу, проводилось повторное исследование variability сердечного ритма другим специалистом через 1 неделю после первичного. Совпали 89% диагностических заключений о наличии или отсутствии нейропатии.

Таблица 4

Сравнение результатов предлагаемого способа диагностики с «золотым стандартом» у больных 4-й группы ( $p < 0,001$ ).

		КАН +		КАН –	
		Больные с патологическими данными КВП		Больные с нормальными данными КВП	
Исследуемый критерий КАН (SDNN $< 33$ мс)	SDNN $< 33$ мс, человек	20	6	(истинно положительный результат)	(ложноположительный результат)
	SDNN $\geq 33$ мс, человек	1	10	(ложноотрицательный результат)	(истинно отрицательный результат)

Примечание. КВП – кардиоваскулярная проба. КАН – кардиоваскулярная автономная нейропатия.

## ВЫВОДЫ

Для диагностики кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом типа 2 с хронической сердечной недостаточностью можно провести анализ variability сердечного ритма при 5-минутной регистрации ЭКГ в состоянии покоя. Показатель SDNN < 33 мс свидетельствует о наличии нейропатии. Предлагаемый способ диагностики характеризуется высокой прогностической ценностью положительного результата и хорошей воспроизводимостью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь И.А., Демин А.А., Королева Е.А. Диабетическая автономная нейропатия. Новосибирск: НГТУ; 2006. 32-33.
2. Задниченко В.С., Мартынова Л.Н., Тимофеева Н.Ю., Анисина Т.Т. Variability сердечного ритма в оценке прогрессирования сердечной недостаточности и эффективности терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. Сердечная недостаточность. 2001; 2: 5-6.
3. Михайлов В.М. Variability ритма сердца: опыт практического применения метода. Изд. второе, перераб. и доп. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия; 2002. 54-55.
4. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. М.: Медицина; 1991. 295.
5. American Diabetes Association and American Academy of Neurology: Report and recommendations of the San Antonio Conference on diabetic neuropathy (Consensus Statement). Diabetes. 1988; 37: 1000-1004.
6. Batters C., Lamblin N., Mc Fadden E. P., Van Belle E., Millaire A., Groote P. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. Cardiovasc. Diabetol. 2003; 2(1): 1.
7. Bonaduce D., Petretta M., Marciano F. Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with heart failure. Amer. Heart J. 1999; 8: 138-145.
8. Ewing D.J., Campbell I.W., Murray H., Neilson J.M., Clarke B.F. Immediate heart-rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. BMJ. 1978; 1: 145-147.
9. Freeman R., Saul P., Roberts M., Berger R.D., Broadbridge C., Cohen R. Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. Arch. Neurol. 1991; 48: 185-190.
10. Howorka K., Pumprla J., Schabmann A. Optimal parameters for short-term heart rate spectrogram for routine evaluation of diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. J. Auton. Nerv. Syst. 1998; 69: 164-172.
11. Nichols G.A., Hillier T.A., Erbey J.R., Brown J.B. Congestive Heart Failure in Type 2 Diabetes. Prevalence, incidence, and risk factors. Diabetes Care. 2001; 24: 1614-1619.
12. Nolan J., Batin P.D., Andrews R. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. Circulation. 1998; 98: 1510-1516.
13. Vinik A.I., Erbas T. Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy. Cleve Clin. J. Med. 2001; 68: 928-944.
14. Vinik A.I., Maser R.E., Mitchell B.D., Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes Care. 2003; 26: 1553-1579.
15. Ziegler D., Gries F.A., Spuler M., Lessmann F. Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy Multicenter Study Group: The epidemiology of diabetic neuropathy. J. Diabetes Complications. 1992; 6: 49-57.

Поступила 22.05.2007

## ВНИМАНИЕ!!!

**Новая книга!**

*Под редакцией  
академика А. И. ВОРОБЬЕВА*

***Руководство по гематологии.***

**Издание четвертое, дополненное.**

**Три тома — в одном, с приложением.**

**Издательство НЬЮДИАМЕД, 2007**

## НЕЙРОИМУННОЕ РЕАГИРОВАНИЕ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

В.Г. Подсевадкин, С.В. Кирюхина, С.В. Подсевадкина, Д.С. Блинов

*ГУЗ Мордовская республиканская психиатрическая больница, ГОУ ВПО  
Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева, г. Саранск*

На основании обследования 95 больных неврозами разных возрастных групп и 50 здоровых доноров выявлено, что в пожилом возрасте наблюдается иммунодефицитное состояние с иммунокомплексным синдромом и углубление невротических расстройств.

*Ключевые слова: невротические расстройства, пожилой возраст, иммунные реакции*

*Key words: neurotic of frustration, aged, immune of reaction*

Актуальность изучения психического здоровья пожилых обусловлена феноменом «постарения населения» с ростом численности лиц пожилого и старческого возраста, высоким риском развития психической патологии у них вследствие социально-экономических проблем [3]. Несмотря на значительное преобладание в структуре психических заболеваний у пожилых непсихотических форм, их лечение остается недостаточно эффективным, что, видимо, связано с отсутствием патогенетического воздействия на нейроиммунные механизмы развития неврозов. Важное значение изучения иммунных реакций при невротических расстройствах у пожилых определяется не только стресс-опосредованной природой неврозов, но и возрастной супрессией иммунитета в связи с инволюцией тимуса.

Целью исследования было изучение особенностей иммунного статуса и психического реагирования у пожилых больных неврозом.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинические исследования проведены с участием 95 больных (60 женщин и 35 мужчин), находившихся на стационарном лечении в Рес-

публиканской психиатрической больнице МЗ республики Мордовия. Все исследования проводили с согласия больных, в соответствии со статьей 11 «Закона о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Пациенты были разделены на 2 возрастные группы: 50 человек в возрасте 20–45 лет, 45 человек в возрасте 50–65 лет.

У всех больных определяли наличие и выраженность психопатологических симптомов по 3-балльной шкале [1], частоту рассчитывали в процентах от числа больных в каждой группе. Общепринятыми методами изучали состояние клеточного и гуморального иммунитета [2]. В качестве контроля использовали кровь 50 здоровых доноров. Статистическую обработку данных исследования проводили методами вариационной статистики.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Особенностью психического реагирования лиц пожилого возраста является преобладание в структуре психопатологической симптоматики аффективных расстройств в виде высокого уровня тревожности, ранимости, эмоциональной

несдержанности. Тревога выражается в виде чрезмерного волнения, чувства напряженного ожидания, беспокойства за жизнь и здоровье близких. Тревогу вызывают обычные, повседневные ситуации, связанные с выполнением привычных дел. В сравнении с группой молодых пациентов с невротическими расстройствами выраженность снижения психической активности в виде физической истощаемости, слабости, снижения продуктивности в труде, снижения активности в развлечениях у пожилых значительно выше (табл. 1). Пессимистическое отношение к жизни, пассивность, фиксация на неприятных воспоминаниях часто сочетаются с конкретной фобией, связанной с беспокойством за собственное здоровье и жизнь. Частым симптомом при неврозах в пожилом возрасте служит инсомния. Появляются трудности при засыпании, сон становится поверхностным, теряется «чувство сна», пациенты из-за отсутствия чувства отдыха после сна начинают считать, что они совсем не спали. Возникает страх ожидания ночи, что еще больше усиливает бессоницу. Частое проявление невротических расстройств в пожилом возрасте — присоединение ипохондриче-

ской симптоматики и сенестопатий. Неприятные полиморфные ощущения в различных частях тела сочетаются с общим недомоганием. Ввиду быстрой утомляемости, рассеянности внимания, фиксации на своих болезненных переживаниях значительно снижается общая оценка адаптации.

Изучение показателей иммунного статуса при неврозах как в пожилом, так и в молодом возрасте на уровне функционирования целостной системы определяет нарушения взаимоотношений компонентов иммунитета (табл. 2). Однако у молодых пациентов изучаемые иммунологические параметры, несмотря на их достоверное изменение относительно контрольной группы доноров, остаются в пределах нормальных величин, за исключением IgA, уровень которого значительно снижается. Отдельные гуморальные и клеточные характеристики иммунного статуса в группе молодых пациентов имеют следующую динамику: у относительно здоровых доноров относительно и абсолютно уменьшено количество В-лимфоцитов, снижена их функциональная активность в виде гипоимуноглобулинемии IgA, достоверно более низки значения IgG, гиперактив-

Таблица 1

**Основные психопатологические симптомы по шкале Авруцкого–Зайцева в клинике невротических расстройств в разных возрастных группах**

Симптомы	Баллы, распространенность, %	
	пациенты 20–45 лет n = 50	пациенты 50–65 лет n = 45
Пониженное настроение	1,95 ± 0,14 (97,9)	2,8 ± 0,15 (95,9)*
Тревога	1,98 ± 0,13 (83,4)	2,96 ± 0,17 (95,4)*
Страх, боязнь	1,67 ± 0,15 (68,6)	2,5 ± 0,1 (76,7)*
Недовольство, раздражительность, гневливость	1,87 ± 0,16 (66,5)	2,2 ± 0,17 (76,2)
Аффективная лабильность	1,93 ± 0,17 (62,5)	2,5 ± 0,12 (74,5)*
Суточные колебания настроения	1,62 ± 0,17 (79,3)	2,1 ± 0,14 (83,3)*
Чувство вялости	1,24 ± 0,15 (85,5)	1,5 ± 0,13 (75,5)
Идеаторная и двигательная заторможенность	1,27 ± 0,18 (68,9)	1,4 ± 0,19 (73,8)
Апатичность до безразличия	1,67 ± 0,17 (64,7)	1,7 ± 0,15 (67,6)
Истощаемость физическая, чувство слабости	1,28 ± 0,11 (64,6)	2,5 ± 0,12 (84,1)*
Истощаемость умственная	1,62 ± 0,20 (66,7)	2,32 ± 0,14 (76,2)*
Инсомния	1,89 ± 0,19 (87,4)	2,9 ± 0,19 (87,4)*
Снижение продуктивности в труде (учебе)	1,93 ± 0,18 (89,7)	2,3 ± 0,14 (91,6)
Головная боль	1,26 ± 0,2 (58,3)	2,1 ± 0,2 (56,4)*
Элементарные двигательные расстройства	0,43 ± 0,18 (21)	0,61 ± 0,19 (15)
Склонность к самоанализу	0,29 ± 0,13 (29)	1,1 ± 0,12 (21)*
Сенестопатии	0,87 ± 0,21 (20,9)	2,1 ± 0,2 (24,1)*
Снижение активности в развлеч., культуртерапии	1,54 ± 0,21 (86)	2,3 ± 0,24 (93)*
Общая оценка адаптации	1,18 ± 0,2 (79)	2,17 ± 0,3 (95)*

Примечание. \* — различия при сравнении с группой молодых пациентов, достоверны при p < 0,05.



Показатели иммунитета у больных с невротическими расстройствами в разных возрастных группах

Показатель	Здоровые доноры, n = 50	Пациенты	
		20–45 лет, n = 50	50–65 лет, n = 45
Общее число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	$5,2 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,4^{*A}$
Общее число нейтрофилов, 1 мкл	$2773 \pm 177,4$	$2834,9 \pm 190,9$	$2537,9 \pm 313,3$
Общее число лимфоцитов, 1 мкл	$2053,6 \pm 83,8$	$2126,7 \pm 88,9$	$1543,3 \pm 218,3^{*A}$
T-лимфоциты, 1 мкл	$1333,6 \pm 69,3$	$1468,7 \pm 73,7$	$944,4 \pm 179,9^{*A}$
B-лимфоциты, 1 мкл	$205,6 \pm 19,2$	$151,2 \pm 14,9^*$	$200,8 \pm 35,0$
IgG, мг/%	$1167,6 \pm 43,3$	$1019,1 \pm 28,0^*$	$1007,7 \pm 51,9^*$
IgM, мг/%	$149,9 \pm 14,9$	$149,6 \pm 10,5$	$154,2 \pm 26,3$
IgA, мг/%	$160,2 \pm 11,2$	$130,1 \pm 7,9^*$	$162,4 \pm 16,2^A$
АФН, %	$61,2 \pm 2,7$	$66,4 \pm 2,1$	$74,7 \pm 3,1^{*A}$
НСТ-тест спонтанный, у.е.	$29,6 \pm 2,6$	$37,1 \pm 3,1^*$	$11,7 \pm 1,8^{*A}$
ИАН, у.е.	$0,42 \pm 0,04$	$0,5 \pm 0,05$	$0,17 \pm 0,02^{*A}$
ЦИК крупные, у.е.	$2,0 \pm 0,95$	$2,0 \pm 0,48$	$0,25 \pm 0,02^{*A}$
ЦИК средние, у.е.	$6,2 \pm 1,0$	$3,8 \pm 0,5^*$	$4,36 \pm 1,48$
ЦИК мелкие, у.е.	$45,8 \pm 11,1$	$60,3 \pm 5,0$	$122,0 \pm 5,8^{*A}$
Лейко-T-индекс, у.е.	$3,9 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$	$5,2 \pm 1,2^A$

Примечание. АФН – активность фагоцитоза нейтрофилов; НСТ-тест с нитросиним тетразолием, ИАН – индекс активации нейтрофилов, ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы. \* – различия при сравнении с группой здоровых доноров, достоверны при  $p < 0,05$ , <sup>A</sup> – различия при сравнении с группой молодых пациентов, достоверны при  $p < 0,05$ .

ность кислородзависимых систем нейтрофилов в виде повышения НСТ-теста (тест восстановления нитросинего тетразолия), снижение малых циркулирующих иммунных комплексов.

Невротические расстройства в пожилом возрасте сопровождаются углублением иммунного дисбаланса. Наблюдается снижение общего количества лейкоцитов, абсолютного числа лимфоцитов за счет депрессии T-звена иммунитета. В сравнении с группой молодых пациентов с невротическими расстройствами сохраняется гипиммуноглобулинемия IgG, в то время как содержание IgA остается в пределах физиологической нормы. Несмотря на сохранение нормального количества нейтрофилов, в пожилом возрасте наблюдается дисфункция этих клеток: повышение фагоцитарной активности на фоне угнетения редокс-потенциала, о чем можно судить по снижению индекса активации и угнетению НСТ-теста. Наблюдается перераспределение циркулирующих иммунных комплексов в сторону значительного повышения концентрации малых. Системный показатель иммунитета индекс T-лимфоцитов повышается как у здоровых доноров, так и у молодых пациентов с неврозом. Это свидетельствует о развитии иммунодефицитного состояния и необходимости фармакологической коррекции.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют сформулировать следующие выводы:

1. Невротические расстройства в пожилом возрасте характеризуются углублением расстройств аффективной сферы и снижением психофизической активности, а также утяжелением психопатологической симптоматики в виде присоединения выраженных ипохондрических и сенестопатических симптомов.

2. Глубина невротических расстройств коррелирует со степенью иммунного дисбаланса у пожилых пациентов. Расстройства иммунитета захватывают T-клеточные реакции и проявляются иммунодефицитным состоянием с иммунокомплексным синдромом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Зайцев С.Г. Стандартизированная регистрация клинических данных о течении эндогенных психозов и пограничных состояний под влиянием психофармакотерапии. Метод. рекоменд. М.; 1975.
2. Калын Я.Б. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2001.
3. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. М.: Медицина; 1987.

Поступила 20.12.2006

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

И.Б. Любарова, О.А. Тихоновская, В.М. Алифирова

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Проведен сравнительный анализ отдельных когнитивных функций у женщин в климактерическом периоде в зависимости от наличия и вида нарушения мозгового кровообращения. Установлено, что когнитивные функции нарушаются у всех женщин в этом возрасте. Отдельные показатели памяти, внимания, умственной работоспособности более выражено изменены при наличии в анамнезе ишемического инсульта и дисциркуляторной энцефалопатии, более существенны у женщин, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

*Ключевые слова:* климакс, нарушения мозгового кровообращения  
*Key words:* climacteric, cerebral vascular diseases

Когнитивные нарушения являются результатом физиологических возрастных изменений в организме. В климактерическом периоде происходят инволютивные процессы во всех органах и тканях организма женщины, связанные со снижением синтеза половых гормонов [1,2]. Известно, что головной мозг является одним из органов-мишеней для половых гормонов, которые в норме оказывают положительное влияние на нейроны, клетки глии, обеспечивают нейротрофическое действие [6,12].

Исследования по изучению влияния заместительной гормональной терапии на головной мозг показали, что эстрогены существенно улучшают когнитивные функции, особенно способность к обучению, кратковременную память и внимание [5,10], улучшают мозговое кровообращение [8], усиливают транспорт и метаболизм глюкозы [4]. Положительную роль в когнитивных функциях играют и андрогены [9].

Мозг является не только мишенью, но и источником гормонов – он способен синтезировать и секретировать нейростероиды [7,3]. С возрастом эта функция нарушается, что влияет на передачу нервного импульса и другие психофизиологические феномены, такие как возбудимость, депрессия, сон. Вероятно, снижение памяти с воз-

растом связано также с уменьшением синтеза нейростероидов [11].

Изменению когнитивных функций способствуют и различные соматические, неврологические и психические заболевания, что существенно снижает качество жизни, ограничивает работоспособность и социальную активность. Учитывая то, что климактерический период является ступенью между молодостью и старением, детальное изучение происходящих в это время изменений позволит прогнозировать возможные нарушения в организме в будущем и проводить их адекватную профилактику.

Цель исследования: провести сравнительный анализ отдельных когнитивных функций у женщин в климактерическом периоде с ишемическим нарушением мозгового кровообращения и женщин без поражения сосудов мозга.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполнено проспективное исследование женщин в периоде пре- и постменопаузы. Сформировано 3 группы: I группа (n = 34) – женщины с перенесенным ишемическим инсультом более 1 года назад или преходящим нарушением мозгового кровообращения; II группа (n = 36) – женщины с дисциркуляторной энцефалопатией;

III группа ( $n = 65$ ) – женщины без признаков острого и хронического нарушения мозгового кровообращения. Критерии исключения из исследования: длительность постменопаузы более 10 лет; наличие в анамнезе оперативных вмешательств на органах малого таза с удалением яичников; наличие онкологических заболеваний на время исследования и в анамнезе; наличие депрессии по шкале Бека; применение заместительной гормональной терапии и других методов лечения климактерического синдрома на время исследования; тяжелые последствия перенесенного инсульта – неспособность самообслуживания и самостоятельного передвижения. Группы были сопоставимы по возрасту – в I группе средний возраст составил  $52,1 \pm 3,1$  года, во II –  $50,7 \pm 3,7$  лет, в III –  $51,0 \pm 3,5$  года ( $p > 0,05$ ).

Проведен опрос всех женщин по специально разработанной карте, включающей блоки медико-социального анамнеза, наличие соматических и гинекологических заболеваний, количество родов (паритет), контрацептивный анамнез; оценку климактерического синдрома по шкале менопаузального индекса Куппермана в модификации Е.В. Уваровой (1982), в основу которого положено определение нейровегетативного, обменно-эндокринного и психоэмоционального симптомокомплексов. Когнитивные функции оценивались по кривым истощаемости (корректирующая проба Бурдона, счет по Крепелину–Шультце) и исследованием памяти по Е.И. Рогову (2002). Для исключения влияния на когнитивные функции депрессивных расстройств использовался опросник Бека. Клинико-лабораторное исследование включало соматический и неврологический статус; стандартное гинекологическое обследование; электрокардиографию; методы нейровизуализации (МРТ и КТ головного мозга, ультразвуковое исследование сосудов головного мозга).

Полученные данные статистически обработаны с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0: для количественных признаков проверка на нормальность распределения показателей проводилась по критерию согласия Колмогорова-Смирнова. Для описания признаков, распределения которых не соответствовали нормальному, использованы медиана ( $Me$ ) и интерквартильный размах (в виде 25 и 75 перцентилей –  $P_{25}$ – $P_{75}$ ). Оценка значимости различия частот проводилась по  $\chi^2$ -критерию Пирсона.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов показал, что жалобы на нарушение памяти предъявляют все

обследованные женщины. Пациенткам предлагалось субъективно оценить нарушение памяти по 3-балльной системе. В результате получены следующие показатели: в I группе максимальное количество баллов было у 17 (50,0%), среднее – 12 (35,29%), минимальное – 5 (14,71%); во II группе – 20 (55,56%), 14 (38,89%) и 2 (5,56%); в III – 23 (35,38%), 25 (38,46%) и 17 (26,15%) соответственно. Анализ распределения частот внутри каждой группы показал, что 50% женщин I и II групп отмечают выраженное снижение памяти, тогда как в III группе только 33%. Статистически достоверные различия выявлены между II и III группами ( $p < 0,05$ ).

Для объективной оценки памяти и других когнитивных функций использовались кривые истощаемости (счет по Крепелину–Шультце, корректирующая проба Бурдона) и исследование памяти по Е.И. Рогову.

Все исследования проводились индивидуально с каждой пациенткой. В исследовании по Крепелину–Шультце (1895) использовался специальный бланк, изготовленный по прототипу. Обследуемый производил сложение в столбцах, состоящих из двух цифр, в течение 5 мин. В протоколе исследования отмечались объем выполненной работы, количество ошибок. Все данные заносились в таблицу и анализировались. В результате получены следующие параметры. Продуктивность в I и II группах имела почти одинаковую тенденцию во время всего исследования: незначительное снижение на 2-й минуте, повышение показателей на 3-й минуте и относительную стабилизацию на 4-й и 5-й минуте. В III группе величина продуктивности имела стабильную величину на 1-й и 2-й минуте, с последующим постепенным снижением на 3-й и 4-й минуте, незначительным повышением на 5-й минуте исследования. Показатели продуктивности были достоверно выше на 1-й, 2-й, 3-й минуте исследования во II группе по сравнению с I группой и на 1-й, 2-й минуте в III по сравнению с I группой ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

Точность была высокой на протяжении всего исследования во всех группах. Различия между группами не достоверны ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

Корректирующая проба Бурдона (1895) выполнялась также на специальном бланке, на котором в случайном порядке расположены буквы. Испытуемому предлагалось зачеркивать две определенные буквы в течение 5 мин. Проверка проводилась по образцу путем сопоставления. Все данные анализировались и подвергались обработке по стандартным таблицам. В протоколе

отмечались показатели продуктивности, точности и устойчивости внимания. Результаты выглядят следующим образом: продуктивность в I группе постепенно ступенеобразно повышалась на 1-й, 2-й, 3-й, 4-й минуте, снижение к концу

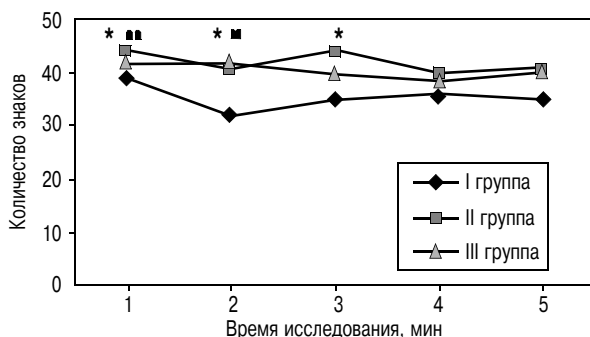


Рис. 1. Счет по Крепелину–Шультце (продуктивность) у женщин, перенесших ишемический инсульт (I группа), страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (II группа) и не имеющих признаков поражения сосудов головного мозга (III группа). \* – различия достоверны между I и II группой; “ – различия достоверны между I и III группой (p < 0,05).

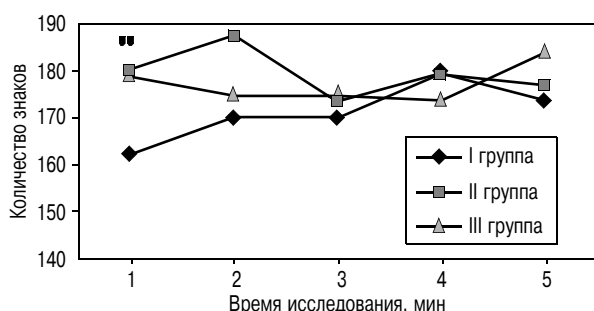


Рис. 2. Корректурная проба Бурдона (продуктивность) у женщин, перенесших ишемический инсульт (I группа), страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (II группа) и не имеющих признаков поражения сосудов головного мозга (III группа). “ – различия достоверны между I и III группой (p < 0,05).

исследования. Во II группе наблюдалось повышение продуктивности на 2-й минуте, резкое снижение на 3-й и относительная стабилизация на 4-й и 5-й минуте исследования. В III группе показатель продуктивности имел тенденцию к снижению на 2-й минуте, стабилизация на 3-й и 4-й минуте и значительный подъем в конце исследования. Показатели продуктивности были достоверно выше на 1-й минуте исследования в III группе по сравнению с I группой (p < 0,05) (рис. 2). Точность и устойчивость внимания были значительно выше в III группе по сравнению с I и II группой на 1-й, 3-й, 4-й и 5-й минуте исследования (p < 0,05) (табл. 2).

Оценка кратковременной памяти по Е.И. Рогову (2002) включала исследование образной памяти (тест с геометрическими фигурами) и вербально-логической (тест со словами). Результаты оценивались по следующим параметрам: время воспроизведения, продуктивность, объем кратковременной памяти (рис. 3, 4).

Образная память – время воспроизведения было достоверно меньше у женщин II группы по сравнению с I (p < 0,05). Остальные показатели в группах не имели статистически значимых различий. Вербально-логическая память – у женщин III группы время воспроизведения слов было значительно меньше, чем в двух других группах; продуктивность и объем кратковременной памяти были существенно лучше только по сравнению с I группой (p < 0,05). Различия между I и II группами не имели статистически значимых значений.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в климактерическом периоде у всех женщин происходит снижение когнитивных функций разной выраженности. Однако у женщин без признаков поражения сосудов головного мозга показатели памяти, внимания, умственной работоспособности и истощаемости по отдельным параметрам находят-

Таблица 1

Данные счета по Крепелину–Шультце (точность, %) у исследуемых женщин

Исследование, минута	Группа, Ме (P <sub>25</sub> – P <sub>75</sub> )		
	I	II	III
1-я	100,0 (100,0–100,0)	100,0 (97,8–100,0)	100,0 (98,0–100,0)
2-я	100,0 (96,8–100,0)	100,0 (98,4–100,0)	100,0 (100,0–100,0)
3-я	100,0 (97,1–100,0)	100,0 (97,6–100,0)	100,0 (99,1–100,0)
4-я	100,0 (100,0–100,0)	100,0 (100,0–100,0)	100,0 (97,5–100,0)
5-я	100,0 (99,3–100,0)	100,0 (97,6–100,0)	100,0 (99,0–100,0)
Всего	99,5 (98,2–100,0)	99,1 (98,2–99,6)	99,5 (98,7–99,6)

Примечание. Различия между группами не достоверны (p > 0,05).

Данные корректурной пробы Бурдона у исследуемых женщин

Исследование, минута		Группы, Ме (P <sub>25</sub> – P <sub>75</sub> )		
		I	II	III
1-я	Точность	93,6 (88,9–96,9)	88,4 (84,6–95,5) <sup>^</sup>	94,7 (89,2–96,8) <sup>^</sup>
	УВ	25,0 (20,0–30,0)	25,0 (20,0–30,0) <sup>^</sup>	30,0 (25,0–32,0) <sup>^</sup>
2-я	Точность	91,3 (85,7–97,4)	95,2 (88,2–100,0)	95,8 (90,9–100,0)
	УВ	25,0 (20,0–32,0)	28,0 (24,0–32,0)	30,0 (25,0–32,0)
3-я	Точность	90,9 (81,8–97,1)*	92,8 (87,5–97,4)	96,2 (92,1–100,0)*
	УВ	26,0 (13,0–31,0)*	28,0 (23,0–31,0)	31,0 (26,0–32,0)*
4-я	Точность	92,3 (85,7–96,3)*	89,3 (86,2–95,8) <sup>^</sup>	96,2 (91,3–100,0)* <sup>^</sup>
	УВ	27,0 (18,0–31,0)	25,0 (22,0–30,0) <sup>^</sup>	30,0 (25,0–32,0) <sup>^</sup>
5-я	Точность	86,8 (82,1–94,1)*	92,9 (86,4–95,2)	95,0 (90,5–96,4)*
	УВ	25,0 (20,0–26,0)*	26,5 (22,0–29,0)	30,0 (25,0–32,0)*
Всего	Точность	89,9 (85,2–95,4)*	91,0 (87,2–95,6) <sup>^</sup>	94,8 (90,8–96,4)* <sup>^</sup>
	УВ	26,0 (18,0–29,0)*	25,5 (23,0–30,0)	29,0 (25,0–32,0)*

Примечание. \* – Различия достоверны между I и III группой ( $p < 0,05$ ); <sup>^</sup> – различия достоверны между II и III группой ( $p < 0,05$ ); различия между I и II группой не достоверны ( $p > 0,05$ ). УВ – устойчивость внимания, балл; точность – %.

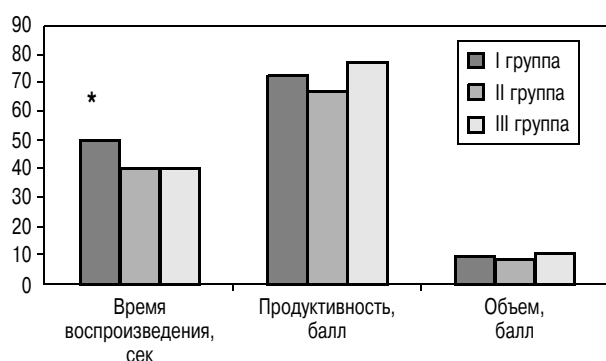


Рис. 3. Показатели образной памяти (Ме) у женщин, перенесших ишемический инсульт (I группа), страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (II группа) и не имеющих признаков поражения сосудов головного мозга (III группа). \* – различия достоверны между I и II группой ( $p < 0,05$ ).

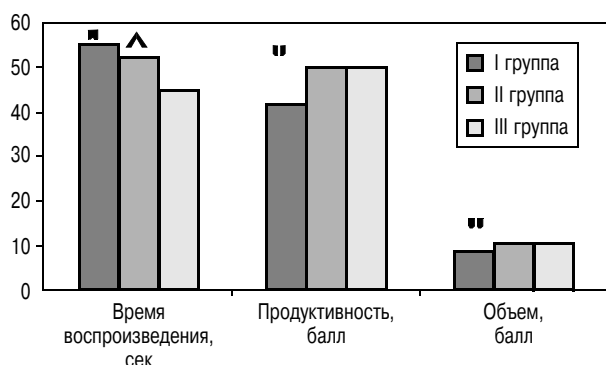


Рис. 4. Показатели вербально-логической памяти (Ме) у женщин, перенесших ишемический инсульт (I группа), страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (II группа) и не имеющих признаков поражения сосудов головного мозга (III группа). # – различия достоверны между I и III группой; ^ – различия достоверны между II и III группой ( $p < 0,05$ ).

ся на более высоком уровне, чем у женщин с указанием на наличие в анамнезе ишемического инсульта, дисциркуляторной энцефалопатии и в основном у перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Можно предположить, что лекарственная терапия препаратами, улучшающими кровообращение и трофику головного мозга, позволит улучшить показатели когнитивных функций и повысить качество жизни женщин в период пре-, постменопаузы и последующие годы жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Здоровье женщин и менопауза. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2004. 528.
2. Сметник В.П. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. СПб.: СОТИС; 1995. 224, ил.
3. Baulieu E.S. Rec. Prog. Horm. Res. 1997; 52: 1-32.
4. Bishop J., Simpkins J.W. Rev. Neurosci. 1992; 3: 121-137.
5. Fillit H. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1994; 743: 233-238.
6. Garcia-Segura L.M., Fernandez-Galaz M.C., Chowen J.A., Naftolin F. Progress in the Management of the Menopause. Ed.: B.G. Wren. The Parthenon Publish. Group. 1996. 278-285.
7. Mellon S.H. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994; 78: 1003-1008.
8. Ohkura T., Teshima Y., Isse K. et al. Menopause. 1995; 2: 13-18.
9. Sands R.H., Studd J.W. Amer. J. Med. 1995; 98 (Suppl. 1A): S75-S79.
10. Shewin B.B. Neurology. 1997; 48 (Suppl. 7): S21-S26.
11. Stomati M., Bernardi F., Spinetti A., Genazzani A.R. IV European congress on Menopause. Eds.: M. Birikhausen, H. Rosenbaum. ESKA, 1998. 35-46.
12. Thomas T., Rhodin J. Maturitas. 2000; 35 (Suppl. 1): S22.

Поступила 15.10.2006

## НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АДЕКВАТНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Н.А. Овсянникова, А.Л. Арьев, Н.М. Жулев

Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

Проведено исследование адекватного хронического гемодиализа у пациентов с хронической почечной недостаточностью, 19% которых были старше 60 лет. Установлено, что оптимальное значение показателя адекватности составляет 1,57. Оно не вызывает у пациентов риска развития пирамидно-мозжечкового синдрома и острого нарушения мозгового кровообращения.

*Ключевые слова:* хроническая почечная недостаточность, хронический гемодиализ, адекватность диализа, неврологические осложнения; КТ/У

*Key words:* chronic renal failure, chronic hemodialysis, adequacy of dialysis, neurology complications, КТ/У

Проблема взаимосвязи нервной системы и внутренних органов (соматоневрология) получает все большее развитие. Известно, что именно при заболеваниях почек, сопровождающихся артериальной гипертензией, нарушением белкового, липидного обмена, водно-солевого и кислотно-основного гомеостаза, имеются условия для патогенного влияния на нервную систему. Поэтому проблема хронической почечной недостаточности (ХПН), особенно ее терминальной стадии, в последние годы приобретает все большее медико-социальное значение.

Частота ее колеблется в различных странах в пределах 100–600 на 1 млн взрослого населения. При этом ежегодно регистрируется 50–100 новых случаев уремии. Отмечается различная частота заболевания у лиц разного возраста: от 4–10 случаев на 1 млн у детей до 1–3 случая на 10 000 у взрослых, особенно у лиц старше 70 лет. Это связано с тем, что с возрастом существенно изменяется структура причин хронической почечной недостаточности, появляются новые этиологические факторы. Если у детей к данному заболеванию приводят преимущественно наследственные и врожденные нефропа-

тии: синдром Альпорта, цистиноз, рефлюкс-нефропатия, то у взрослых – приобретенные первичные и вторичные нефропатии. У пожилых причиной его могут быть обменные и сосудистые заболевания (сахарный диабет, подагра, гипертоническая болезнь, атеросклероз), урологические и онкологические заболевания, применение лекарственных средств, в особенности полипрагмазия, и др.

В ближайшие 10 лет число пациентов, нуждающихся в заместительной почечной терапии, предположительно, увеличится вдвое и составит более 2 млн человек [11]. Это связывается с постоянным увеличением численности людей преклонного возраста в общей популяции населения, с одной стороны, и с широкой доступностью гемодиализной терапии больным старших возрастных групп, с другой. Так, средний возраст пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, в развитых странах составляет 64 года. Более 40% больных – лица старше 65 лет.

Важной и достаточно сложной задачей в практике врача-невролога является определение неврологических симптомов и синдромов у больных с терминальной стадией хронической почечной

недостаточности, находящихся на хроническом гемодиализе.

Впервые метод гемодиализа описал J. Abel в 1913 г. В 1961–1965 гг. появились первые сообщения о развитии нейропатии у больных, находящихся на хроническом гемодиализе, и она рассматривалась как основной критерий его адекватности [4,12].

В настоящее время определение адекватности хронического гемодиализа остается актуальной проблемой. Адекватным считается диализ, который предотвращает развитие осложнений терминальной почечной недостаточности и обеспечивает хорошее качество жизни больных [1]. Основой для определения дозы хронического гемодиализа является степень выведения мочевины. С учетом антропометрических данных больных доза гемодиализа (расчетная или фактическая) рассматривается как отношение клиренса мочевины к объему ее распределения в организме (КТ/V). Клиренс мочевины определяется как произведение клиренса диализатора (K, л/мин) на диализное время (T, мин); объем распределения мочевины в организме обозначается как V и измеряется в литрах.

Расчетный индекс адекватности по мочеvine (КТ/V), представляющий отношение объема очищения крови от мочевины за одну процедуру гемодиализа ( $K \times T$ ) к объему ее распределения в организме (V), приблизительно равному общему объему воды в организме, вычисляется следующим образом:

$$K \times T/V, \text{ где } V = \text{масса тела (кг)} \times 0,58.$$

Исходя из этих формул, можно определить минимальное и оптимальное диализное время:

$$T (\text{min}) = V/K, \quad T (\text{opt}) = 1,35 \times V/K.$$

Учитывая, что на индекс КТ/V влияют соотношение концентрации мочевины в плазме после диализа к таковой до диализа (R), удельный объем ультрафильтрации (UF/W), где UF — объем ультрафильтрации в литрах за сеанс гемодиализа, а W — масса тела больного (кг) после сеанса, фактический КТ/V можно рассчитать по формуле, предложенной J. Dauqirdas в 1994 г, в зависимости от величины R:

$$KT/V = 2,2 - 3,3 \times (R - 0,03 - UF/W).$$

По рекомендации Dialysis Outcomes Quality Initiative (DOQI) [8], КТ/V должен быть не менее 1,2. Недодиализ и неадекватный питательный статус являются главной причиной заболеваемости и смертности. Определяется зависимость между уровнем КТ/V и показателями заболеваемости и смертности больных, находящихся на ге-

#### Характеристика больных, находящихся на хроническом гемодиализе

Патология	Больные	
	n	%
Хронический гломерулонефрит	33	64
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит	7	13
Поликистоз почек	7	13
Синдром Альпорта	1	2
Аномалия почек	—	—
Эссенциальная гипертензия	4	8

модиализе [6]. Уровень КТ/V < 0,8 связан с повышенной их заболеваемостью [7].

При этом В. Чагга и соавт., 1996, сообщают, что низкий уровень КТ/V указывает на неадекватный диализ, но адекватность диализа не может быть основана только на нормальном или даже высоком уровне показателя КТ/V [5].

Целью настоящей работы было определить значимые клинико-неврологические параметры для оценки адекватности гемодиализа и определение оптимального показателя адекватности диализной терапии КТ/V, при котором регистрируется наименьший риск психоневрологических нарушений у больных различного возраста.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены больные с паренхиматозным заболеванием почек в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, получающие заместительную терапию методом хронического гемодиализа, — 52 человека.

Критериями исключения больных из исследования были наличие у них сахарного диабета типа 1 и 2 и диффузных заболеваний соединительной ткани. По полу больные распределялись следующим образом: 27 мужчин и 25 женщин.

Возраст больных составил от 22 до 72 лет (средний возраст  $48,78 \pm 1,70$  лет). Преобладали больные в возрасте от 40 до 60 лет (60%). Больные старше 60 лет составляли 19% общего числа пациентов. На начало заместительной терапии у всех больных была хроническая почечная недостаточность ПБ — ША стадии. Для оценки степени поражения почек использовалась классификация С.И. Рябова — Б.Б. Бондаренко, 1975. Распределение больных по основному заболеванию представлено в таблице.

Длительность основного заболевания составила  $20,24 \pm 1,66$  года, артериальной гипертензии —  $11,64 \pm 1,51$  года.

Хронический гемодиализ проводился в бикарбонатном режиме с волюметрическим контролем на аппаратах: Gambro AK-100 Ultra, Gambro AK-90S, Gambro AK-10, Fresenius 4008 E, Fresenius 4008 B, Fresenius 4008 H, Baxter 1550. Для обеспечения достаточной эффективности и адекватности гемодиализа, для профилактики его острых осложнений тип диализатора для каждого больного подбирали индивидуально. Использовали высокоэффективные капиллярные диализаторы с биосовместимыми мембранами и высоким клиренсом по мочевины, креатинину, витамину B<sub>12</sub>, фосфатам.

Проводили повторную обработку диализаторов с использованием методки Renatron II (Mintec, USA) в соответствии с методическими рекомендациями МЗ РФ. В большинстве случаев артериовенозную фистулу формировали между *a. radialis* и *v. cephalica* в области запястья. Сеансы проводили 3 раза в неделю. Режим гемодиализа — диализное время, тип диализатора и скорость кровотока — для поддержания оптимальной дозы диализа подбирали индивидуально с учетом индексов адекватности, контролируемых 1 раз в месяц. Диализное время в среднем составляло от 11 до 12,3 ч/нед. Скорость перфузии крови через аппарат составляла 200–300 мл/мин. Гемодиализ проводили с ультрафильтрацией в зависимости от междиализной прибавки массы тела больного. Объем ультрафильтрации колебался от 6,2 до 9,6 л/нед. Ежемесячно контролировали «сухую» массу тела больного.

У всех больных регулярно оценивали адекватность диализной терапии. Адекватность диализа определяли по результатам оценки показателей эффективности выведения различных шлаков, степени анемии и потребности в терапии эритропоэтином, социальной адаптации. Всем больным выполнялось клинико-неврологическое исследование по общепринятым методикам.

Оценивались сила мышц по 5-балльной системе, сухожильные и периостальные рефлексy, патологические рефлексy (группа оральных рефлексy, симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Россолимо), степень атрофии мышц. Исследовались тактильная и болевая чувствительность, суставно-мышечное чувство. Вибрационная чувствительность оценивалась при помощи камертона 128 Гц. Определяли нарушения черепной иннервации и расстройства высших корковых функций, а также симптомы поражения мозжечка и расстройства координации движений. Клинико-неврологическое обследование больных проводилось в междиализные дни.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.11). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании было проанализировано влияние показателя КТ/V на неврологические синдромы у больных, находящихся на хроническом гемодиализе. Нами установлено, что повышение показателя КТ/V выше определенного уровня приводило к увеличению некоторых неврологических показателей: мозжечковых нарушений, пирамидной симптоматики, а также частоты острого нарушения мозгового кровообращения (рис. 1–3).

В настоящей работе мы определили, что существует верхнее оптимальное значение уровня КТ/V, превышение которого приводит к увеличению неврологической симптоматики. Это оптимальное значение составило 1,57. Повышение интенсивности процедур хронического гемодиализа и как следствие этого повышение показателя адекватности КТ/V выше 1,57 вызывало увеличение частоты мозжечковых нарушений, пирамидной симптоматики и острого нарушения мозгового кровообращения.

Ведущее значение для определения адекватности заместительной терапии имеет доза диализа — показатель КТ/V. Неадекватный диализ приводит к развитию или прогрессированию смешанной сенсомоторной уремической нейропатии [2,3]. Для оптимального лечения уровень КТ/V должен быть, по крайней мере, равен 1 [7]. М.А. Sobh и соавт. (1998) показали эффект оптимизации дозы диализа на нервно-мышечную функцию у больных, находящихся на гемодиализе. Доза диализа была увеличена до уровня КТ/V — 1,3 при 3 сеансах гемодиализа в неделю и до 1,6 — при 2 сеансах. Через 3 мес повторно исследовали нервно-мышечную функцию. При этом авторы отмечали достоверное улучшение электромиографических показателей. Тест на мышечную утомляемость также показал достоверное ее уменьшение [13]. Другие авторы сообщают, что полинейропатия не связана с эффективностью гемодиализной терапии [9,10]. S. Laaksonen и соавт. (2000) показали, что значение индекса КТ/V влияет также на вегетативные показатели у больных. При уровне КТ/V < 0,87 отмечается прогрессирование автономной нейропатии, а при



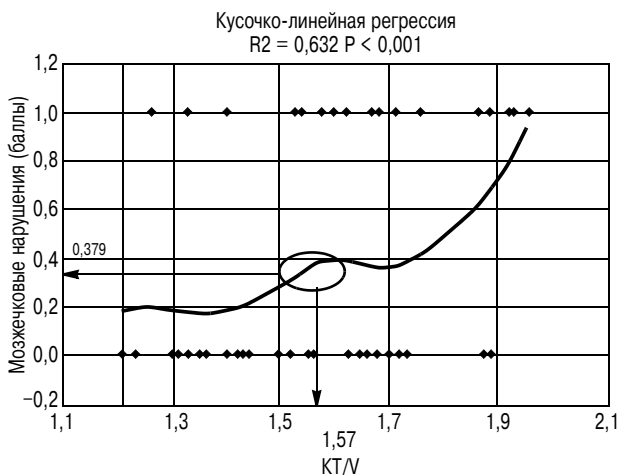


Рис. 1. Зависимость между КТ/В и мозжечковыми нарушениями (сплошная линия получена с помощью метода наименьших квадратов).

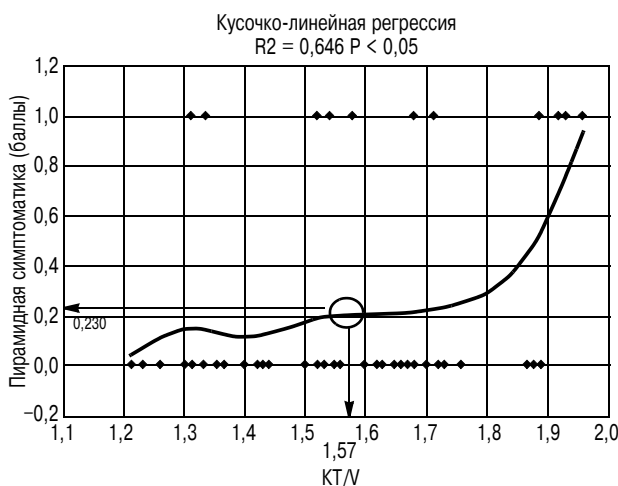


Рис. 2. Зависимость между показателем КТ/В и пирамидной симптоматикой (сплошная линия получена с помощью метода наименьших квадратов).

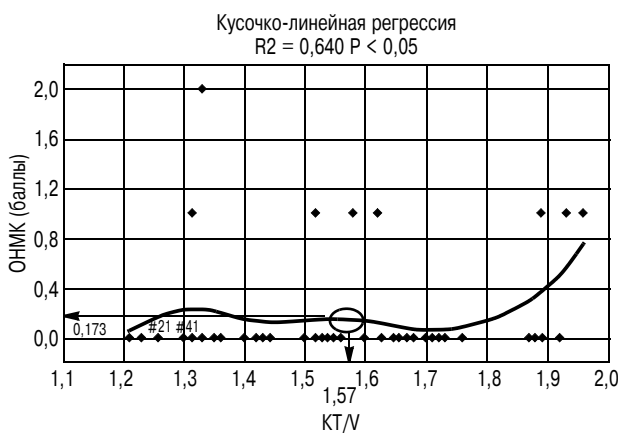


Рис. 3. Зависимость между показателем КТ/В и частотой острого нарушения мозгового кровообращения (сплошная линия получена с помощью метода наименьших квадратов).

КТ/В > 1,20 наступает улучшение вегетативных показателей [10].

Большинство авторов указывают, что показатель КТ/В выше 1,2 улучшает выживаемость, вегетативные показатели и нервно-мышечную функцию. При этом верхняя граница КТ/В, до которой следует повышать адекватность диализа, не обсуждается. По нашим данным, повышение КТ/В выше 1,57 приводит к увеличению пирамидно-мозжечковой симптоматики, а также частоты острого нарушения мозгового кровообращения.

Таким образом, повышение КТ/В – показателя адекватности проводимого хронического гемодиализа – выше определенного значения не приводит к улучшению состояния больных, а может вызвать большее повреждение нервной системы и увеличить риск развития у больных пирамидно-мозжечкового синдрома, а также острого нарушения мозгового кровообращения. Нами установлено оптимальное значение верхней границы показателя КТ/В, которое составляет 1,57.

Эффективность заместительной терапии необходимо оценивать наряду с показателем КТ/В и по неврологическим проявлениям, особенно при возникновении осложнений на фоне заместительной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Константинов Ю.В., Гуревич К.Я., Абдурахимов С.М. Оценка адекватности хронического гемодиализа. СПб.: Фолиант; 1999. 51.
2. Alberts J.W. J. Clin. Neurophysiol. 1993; 10: 149-166.
3. Asbury A.K. Neuropathies with renal failure, hepatic disorders, chronic respiratory insufficiency and critical illness. Peripheral Neuropathy. Eds. by P.J. Dyck, P.K. Thomas. 3<sup>rd</sup> edn. W.B. Saunders, Philadelphia; 1993; P. 1251-1257.
4. Babb A.L., Ahmad S., Bergstrom J., Scribner B.H. Amer. J. Kidney Dis. 1981; 1: 46-50.
5. Charra B., Calzavara E., Laurent G. Amer. J. Nephrol. 1996; 16 (1): 35-44.
6. Collins A. J.J. Amer. Soc. Nephrol. 1991; 2: 318.
7. Delmez J. A., Windus D. W. Kidney. Int. 1992; 41(4): 1023-1028.
8. Dialysis Outcomes Quality Initiative, National Kidney Foundation: Clinical Practice Guidelines – Haemodialysis Adequacy. Peritoneal Dialysis Adequacy. Amer. J. Kidney Dis. 1997; 30(3): Suppl. 2. 136.
9. Ibrahim S., Samir H., Rashed H., Belal D. Dial. Transplant. 2003; 32(12): P. 754-763.
10. Laaksonen S., Voipio-pulkki L.-M., Erkinjuntti M. et al. J. In. Med. 2000; 248(1): 21-26.
11. Lysaght M.J. J. Amer. Soc. Nephrol. 2002; 13(1): 37-40.
12. Scribner B.H., Farrell P.C., Miltutinovic J. et al. Evolution of the middle molecule hypothesis. In Proceedings of the Fifth International Congress of Nephrology. 1972; 3: 190-193.
13. Sobh M.A., Sheashaa H., Tantawy A.E.H., Ghoneim M.A. Amer. J. Nephrol. 1998; 18(5): 399-403.

Поступила 05.10.2006

## ОДНОФОТОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Н.К. Мурашко

*Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П.Л. Шупика, Украина*

**Однофотонная эмиссионная компьютерная томография является высокоинформативным методом функциональной нейровизуализации и имеет высокий диагностический потенциал при некоторых неврологических заболеваниях. Показаны возможности метода в диагностике хронических нарушений мозгового кровообращения у пациентов с артериальной гипертензией и оценке эффективности кавинтона.**

*Ключевые слова: однофотонная эмиссионная компьютерная томография, хронические нарушения мозгового кровообращения, артериальная гипертензия, кавинтон*

*Key words: single-photon emissive computer tomography, chronic insufficiency of brain blood circulation, hypertension, cavinton*

С внедрением в клиническую практику методов радионуклидной диагностики значительно расширились возможности оценки состояния не только структурных характеристик головного мозга у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения, но и состояния церебральной гемодинамики и метаболизма. Именно однофотонная эмиссионная компьютерная томография дает возможность получить информацию относительно разных аспектов функционирования головного мозга, в частности метаболической активности клеток, перфузии мозговой ткани, васкуляризации, экспрессии рецепторов и др. [1,3]. Неивазивность исследования и адекватное определение изменений кровоснабжения сделали этот метод наиболее информативным в диагностике различной церебральной патологии, а обеспечение достоверного прогноза результатов лечения – необходимым в клинической практике [5]. Так, многоочаговое асимметричное снижение кровотока, по данным од-

нофотонной эмиссионной компьютерной томографии, у больных с сосудистым поражением головного мозга может быть отличительным признаком от болезни Альцгеймера, для которой характерна гипоперфузия височно-теменной области [2]. Возможно также определение зон снижения кровотока в различных отделах мозга у больных с хронической гипоперфузией, перенесенным инсультом, в том числе и клинически «немым» [2]. Преимущественное поражение белого вещества и высокая частота лакунарных инфарктов отмечаются у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и сахарного диабета, причем выраженность этих изменений в определенной степени соответствует тяжести неврологических расстройств [2]. Изучение кровоснабжения головного мозга с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии до и после лечения позволяет оценить его эффективность [3,6].

Основным направлением ведения больных с хронической гипертонической энцефалопатией является предупреждение прогрессирования заболевания, в том числе профилактика острого нарушения мозгового кровообращения, уменьшение выраженности когнитивных расстройств и очагового неврологического дефицита, реабилитационные мероприятия, направленные на максимально возможную социальную адаптацию пациентов и повышение качества их жизни. В настоящее время убедительно доказана возможность предупредить инсульт коррекцией повышенного уровня артериального давления, применением антиагрегантов, нормализацией углеводного и липидного обмена. Вместе с тем, исходя из современных представлений о патогенезе хронической гипертонической энцефалопатии, возможно применение препаратов из других фармакологических групп, в частности повышающих церебральную перфузию — вазодилататоров, средств, оказывающих влияние на метаболизм мозговой ткани, некоторых симптоматических лекарственных средств, уменьшающих выраженность проявлений данной патологии. Одно из таких лекарственных средств представляет кавинтон, вызывающий вазоактивный, реологический и нейропротекторный эффекты при хронических нарушениях мозгового кровообращения.

Цель работы: исследовать кровоснабжение головного мозга с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у пациентов с хронической гипертонической энцефалопатией и оценить у них эффективность применения кавинтона.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 38 пациентов с хронической гипертонической энцефалопатией (19 женщин и 19 мужчин) в возрасте старше 45 лет. Для верификации диагноза всем проводились клинико-неврологические, психодиагностические и инструментальные обследования (ультразвуковая доплерография экстракраниальных и интракраниальных сосудов, электроэнцефалография, суточное мониторирование артериального давления). Эмиссионная томография проводилась на двухдетекторном однофотонном эмиссионном томографе «E.cam» («Siemens»), в качестве радионуклидного препарата использовался

$^{99m}\text{Tc}$ -ЕЦД. Каждому больному радионуклидный препарат вводили в локтевую вену активностью 555–740 МБк в 3–5 мл физиологического раствора. Через 5 мин проводили томографию. Каждое исследование включало сбор 64 или 120 проекций при матрице сбора  $64 \times 64$  или  $128 \times 128$ . Анализировали срезы в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях с применением фильтра Low-Pass Cosine. Проводилась визуальная оценка полученных томограмм каждого больного с определением зон или очагов сниженной радиоактивности, обусловленной снижением перфузии. При наличии таких очагов рассчитывался коэффициент асимметрии, который вычислялся по общепринятой методике, по отношению радиоактивности в зоне интереса (очаги сниженной радиоактивности) к радиоактивности контралатерального участка. Кроме того, у всех пациентов определяли объемный мозговой кровоток в полушариях головного мозга математическим способом по методике N. Lassen [4,7,8]. Такое вычисление кровотока было применено N. Lassen при использовании  $^{99m}\text{Tc}$ -ГМПАО, однако исследования, проведенные A. Puri et al. [4], указывают на высокую корреляцию кинетики  $^{99m}\text{Tc}$ -ГМПАО и  $^{99m}\text{Tc}$ -ЕЦД, который использовался в исследованиях, что позволило нам применить эту методику при исследовании церебральной перфузии с  $^{99m}\text{Tc}$ -ЕЦД.

Все больные постоянно принимали антигипертензивную терапию (ингибитор АПФ и диуретик). В дополнение к этому на протяжении 10 сут им вводили кавинтон — 20 мг на 500 мл физиологического раствора 1 раз в сутки. Кровоснабжение головного мозга методом однофотонной компьютерной томографии определяли до и после лечения кавинтоном.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень перфузии головного мозга у пациентов до лечения составлял в правой гемисфере —  $37,0 \pm 2,7$  мл/100 г/мин, в левой —  $35,9 \pm 3,1$  мл/100 г/мин., что ниже показателей возрастной нормы (соответственно —  $43,1 \pm 3,8$  мл/100 г/мин, и  $42,2 \pm 3,3$  мл/100 г/мин.). Более чем у 37,8% пациентов отмечено снижение перфузии очагового характера в проекции семиовальных центров полушарий головного мозга. У 49% пациентов обнаружена асимметрия кровоснабжения в бассейнах внутренней сонной ар-

терии. У 32% пациентов наблюдались визуальные признаки измененной перфузии с односторонним снижением радиоактивности в вертебробазилярном бассейне головного мозга, что является признаком сниженного кровоснабжения этого отдела.

После применения кавинтона у всех больных улучшилось кровоснабжение головного

мозга по данным томографии. Объемный мозговой кровоток увеличился в правой гемисфере до  $38,0 \pm 2,4$  мл/100 г/мин, в левой — до  $36,1 \pm 3,2$  мл/100 г/мин. В качестве примера на рис. 1,2 показано улучшение кровоснабжения головного мозга после курсового лечения кавинтоном.

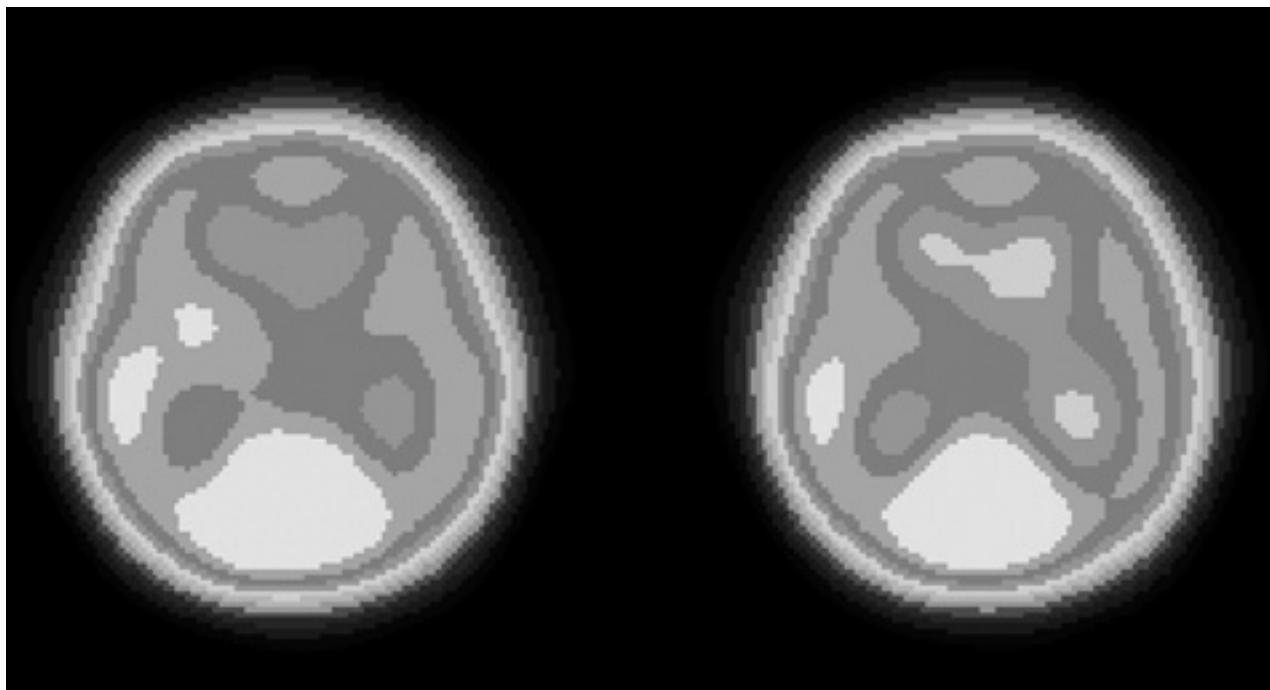


Рис. 1. Томограммы пациента М. с хронической гипертонической энцефалопатией. Асимметрия радиоактивности в полушариях головного мозга, обусловленная снижением перфузии в бассейне левой внутренней сонной артерии до лечения.

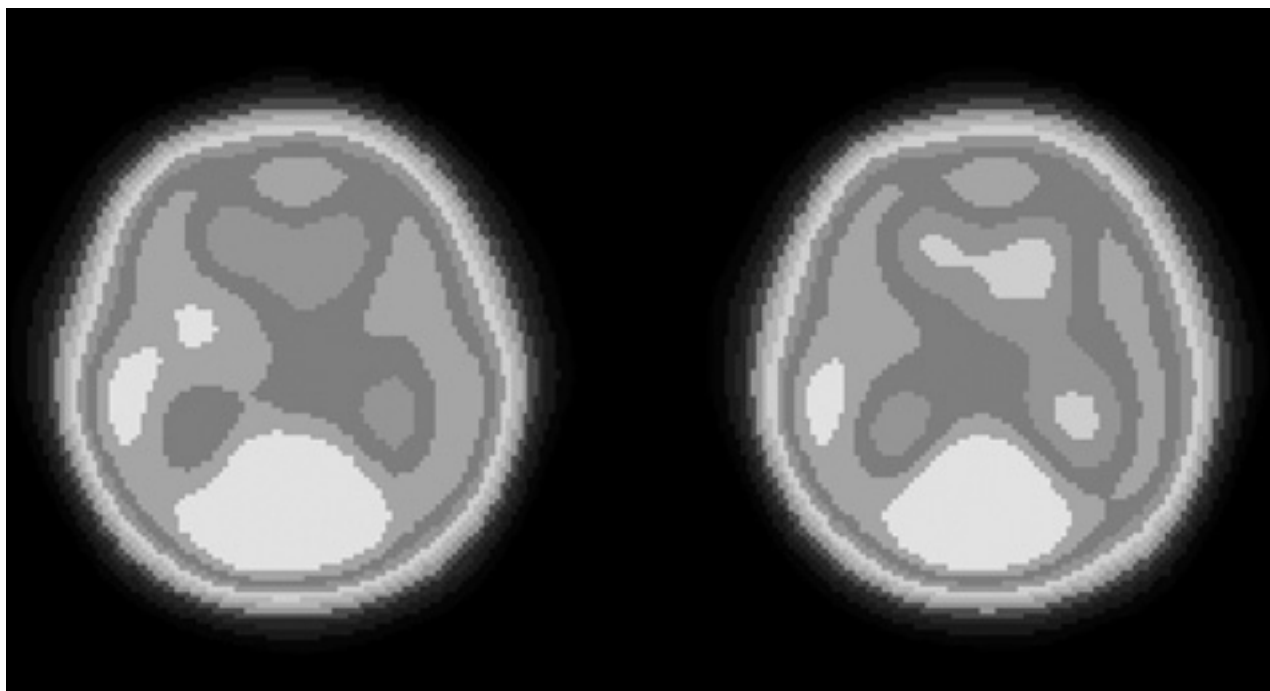


Рис. 2. Томограммы того же пациента с хронической гипертонической энцефалопатией. Уменьшение зоны снижения перфузии в бассейне левой внутренней сонной артерии после лечения кавинтоном.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования подтверждают высокую информативность однофотонной эмиссионной компьютерной томографии как метода диагностики нарушений кровоснабжения головного мозга у больных с хронической гипертонической энцефалопатией. Уменьшение среднего объемного мозгового кровотока в полушариях головного мозга у этих больных свидетельствует об общем снижении мозговой перфузии. Определено также одностороннее снижение кровоснабжения в каротидных бассейнах, снижение перфузии в проекции семиовальных центров. После курса терапии кавинтоном отмечено увеличение объемного мозгового кровотока у пациентов с хронической гипертонической энцефалопатией, что подтверждает позитивное влияние препарата на мозговую гемоперфузию в наиболее ишемизированных участках головного мозга за короткий срок лечения. Это позволяет нам продолжить научную работу по совершенствованию применения кавинтона в аспектах его вазоактивного, нейропротекторного и реологического действия при хроническом нарушении кровоснабжения головного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. Г., Интер-Вест; 1993. 208.
2. Гринев Б.В., Гектин А.В., Демин А.В., Любинский В.Р., Макеев С.С. Специализированная для диагностики головного мозга томографическая гаммакамера «ОФЕКТ-3». Наука та інновації. 2005; 2: 75-79.
3. Радионуклидная диагностика для практических врачей. Под ред. Ю.Б. Липманова, В.И. Чернова. Томск; 2004. 394.
4. Lassen N.F., Andersen A.R., Friberg L., Paulson O.B. II J. Cerebr. Blood Flow Metab. 1998; 5: 13-22.
5. Pupi A., Castagnoli A., De Cristofaro M.T., Bacciottini L., Petti A.R. Quantitative comparison between 99mTc-HMPAO and 99mTc-ECD: measurement of arterial input and brain retention. Europ. J. Nucl. Med. 2004; 21(2): 124-130.
6. Semenchuk M.R., Sherman S. Effectiveness of tizanidine in neuropathic pain: an open-label study. J. Pain. 2000\$ Winter; 1 (4): 285-292.
7. Koster K., Brass L.M., Hoffer P.B. et al. Value of 99mTc-HMPAO SPECT imaging in patients with TIA or acute stroke and normal CT. Anon.-Radiological Society of North America 74th scientific assembly and annual meeting. 1998. 266.
8. Smith F.W., Sharp P.F., Gemmill H. et al. Technetium labelled HM-PAO studies in patient with cerebrovascular diseases. Anon. The 72nd scientific assembly and annual mmeeting of the RSNA. 1986. 158.

Поступила 03.07.2007

**ВНИМАНИЕ!!!**

**Новая книга!**

*Под редакцией*

***А. И. ВОРОБЬЕВА, А. М. КРЕМЕНЕЦКОЙ***

***Атлас.***

***Опухоли лимфатической системы***

**Издательство НЬЮДИАМЕД, 2007**

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.831 – 005: 615.214.3

### ПОСТИНСУЛЬТНАЯ СПАСТИЧНОСТЬ: ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА

С.Е. Хатькова

*ФГУ «Лечебно-реабилитационный центр Росздрава», Москва*

*Ключевые слова: постинсультная спастичность, ботулотоксин, пожилой возраст*  
*Key words: aged, postinsult spasticity, botulism toxin*

Ведение больных после инсульта в настоящее время становится важной медико-социальной проблемой. Еще большую сложность она приобретает в гериатрии. Среди расстройств, которые вызывают наибольший дискомфорт у лиц после инсульта, одно из первых мест занимает спастичность, которая нередко осложняет течение и других неврологических заболеваний: детского церебрального паралича, рассеянного склероза, опухоли, последствий черепно-мозговой травмы [25].

Спастичность – это двигательное нарушение вследствие повреждения центрального двигательного нейрона и характеризующееся повышением тонуса мышц вместе с усилением сухожильных рефлексов. Синдром спастичности проявляется на фоне спастического (центрального) паралича и характеризуется феноменом «складного ножа». При спастичности часто встречаются патологические содружественные движения (синкинезии) и периодические приступы болезненного мышечного спазма.

В мире насчитывается около 12 млн. человек, страдающих спастичностью. В среднем спастичность развивается у 20–40% пациентов после инсульта, по другим данным, – у 65% больных [24]. Однако в некоторых работах высказываются мнения, несколько отличные от уже установленных взглядов и в связи с этим вызывающие повышенный интерес и дискуссии. Так, на-

пример, в 2004 г. в журнале «Stroke» появилась статья шведских авторов D.K. Sommerfeld. et al. [28] по проблеме постинсультной спастичности, вызвавшая острую дискуссию на его страницах. Эти авторы исследовали частоту спастичности в первые дни инсульта (в среднем 5,4 дня) и 3 мес спустя. Оказалось, что через 3 мес после перенесенного инсульта только у 18 из 95 пациентов (19%) отмечается спастичность. Доктор С. Крамер дал критический комментарий по этому поводу. Слабость исследования он видит в том, что не представлены детали относительно того, какие мышцы подвержены спастичности. Кроме того, по его мнению, авторы рассматривали повышение тонуса мышц как спастичность. В защиту шведских исследователей выступил известный специалист У.М. Ландау. Его контраргументы не были адресованы к редакционному комментарию, а сводились к тому, что шведские исследователи, отталкиваясь от классических представлений о механизмах спастичности, не ставят знака равенства между гемипарезом и гипертонусом мышц. Кроме того, Ландау приводит ряд исторических сведений по проблеме, которые должны, по его мнению, противодействовать несколько упрощенным представлениям о механизме спастичности, которые устоялись в литературе. Состоявшаяся дискуссия еще раз подчеркивает сложность проблемы спастичности и необходимость индивидуализации, ди-

намического подхода и всестороннего учета всех факторов при ее лечении. Кроме того, она способствовала более тщательному анализу связи гемипареза со спастичностью (известно, что у прежних авторов зачастую отмечалась тенденция к гипердиагностике).

*Диагностика.* Для оценки спастичности используют:

- 5-балльную (модифицированную) шкалу Эшворта;

- шкалу оценки мышечного тонуса по R.T. Katz, W.Z. Rymer (1989);

- количественный анализ состояния мышечного тонуса с помощью электромиографии;

- биомеханические методы: например, для определения спастичности нижних конечностей применим «маятниковый» тест по Вартенбергу (свободное колебание голени в положении лежа на спине).

Терапия спастичности представляет собой обширный комплекс мероприятий, в состав которого входят медикаментозное лечение, физиотерапия (миостимуляция, магнитотерапия, массаж, теплотечение, криотерапия, гидропроцедуры), лечебная гимнастика, лечение положением, иглорефлексотерапия, применение блокады и анестезии, хирургическое лечение, использование деструктивных методов (медикаментозные блокады или химический невролиз).

Общая схема последовательной терапии постинсультной спастичности выглядит следующим образом. Вначале применяют лечение положением и лечебную гимнастику: 1) метод фиксированного растяжения мышц (конечности фиксируют с помощью шин); 2) метод ручного растяжения; 3) растяжение мышц с помощью пассивной кинезотерапии; 4) активная и пассивная лечебная гимнастика.

Затем, если не отмечается эффекта, переходят к физиотерапии: электростимуляция (включая программируемую электромиостимуляцию мышц-экстензоров); массаж; тепло, холод.

Далее проводится медикаментозное лечение: миорелаксанты центрального (баклофен, тизанидин, толперизон) и периферического (дантролен) действия; диазепам (для снятия болезненного мышечного спазма) [18]. В последнее время разработан метод интратекального введения баклофена [20].

И, наконец, когда изолированное или сочетанное использование указанных процедур не

дает положительного результата, можно использовать другие методы лечения:

- хирургические операции (селективная перерезка дорсальных корешков и др.);

- невролиз, хемоденервация (фенол, спирт), местные анестетики (лидокаин);

- нейротоксины (ботулинический токсин):

- ботулинический токсин А (диспорт, ботокс);

- ботулинический токсин В (myobloc/neurobloc).

Ботулинический токсин (ботулотоксин) в качестве химического блокатора нервно-мышечной передачи при лечении спастичности начали применять с конца 80-х годов. За истекшие 15 лет проведено большое количество исследований, в том числе рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых, в которых отмечался положительный эффект от его введения. Клиническое применение нашел в основном ботулинический токсин тип А в виде двух наиболее распространенных препаратов: ботокс и диспорт. Реже используется тип В – myobloc/neurobloc [26]. Накопленный опыт по применению ботулотоксина в клинической практике изложен в работах как зарубежных [7,10–13,16,22,33], так и отечественных авторов [1–5].

Показаниями к использованию ботулотоксина являются стойкий гипертонус отдельных мышц, боль, спазмы, неэффективность ранее примененных методов. Положительный клинический эффект (снижение спастичности) отмечается через несколько дней после инъекции и сохраняется в течение 2–6 мес, после чего могут потребоваться повторные инъекции. Считается, что эффективность повторных введений несколько снижается в связи с образованием антител к ботулотоксину.

A. Brashear et al. [11] 126 пациентам с постинсультной спастичностью вводили ботулотоксин А (ботокс) в сгибатели запястья и пальцев в дозе 200–240 ЕД. Работа проведена в режиме многоцентрового рандомизированного двойного-слепого плацебо-контролируемого исследования. Отмечено статистически достоверное улучшение – снижение спастичности через 6–12 недель после введения нейротоксина. Через 6 недель после инъекции у 40 из 64 лиц отмечалось улучшение по шкале, оценивающей

степень инвалидности пациентов (Disability Assessment Scale).

В исследовании A.M.O. Bakheit et al., 2000 [7] проводился сравнительный анализ эффективности инъекции разных доз диспорта (500, 1000, 1500 ЕД) в 5 мышц поврежденной руки у 83 (82 закончили исследование) пациентов после инсульта. Все дозы дали положительный результат (снижение мышечного тонуса) по сравнению с плацебо, наибольший эффект наблюдался при введении 1000 ЕД. Надо подчеркнуть, что суммарная доза 1000 ЕД для диспорта является оптимальной для верхней конечности, что показали многие исследователи, включая и автора настоящей статьи [6].

В 2004 г. A.M.O. Bakheit et al. [8] опубликовали данные еще одного многоцентрового исследования. Диспорт в общей дозе 1000 ЕД вводили 51 пациенту в 5 мышц по общепринятой схеме: двуглавая мышца плеча, поверхностный и глубокий сгибатель пальцев, локтевой и лучевой сгибатель запястья. По клиническим показаниям повторно вводили диспорт. Всего проводили 3 цикла лечения с интервалом 12–20 недель. Эффективность лечения оценивали по модифицированной шкале Эшворта. Показан положительный эффект лечения, наличие антител к ботулотоксину не обнаружено.

В исследовании B.V. Bhakta et al. [10] у 40 больных изучался эффект введения диспорта в общей дозе 1000 ЕД в сгибатели локтя, запястья и пальцев пациентам через 6 мес. после инсульта, у которых отмечалась выраженная спастичность (по шкале Эшворта > 2). Уменьшение спастичности отмечено через 2 недели после инъекции, однако эффект ослабевал к 12 неделям в большинстве мышц руки.

Сравнительно меньше работ с применением ботулотоксина, в которых эффект лечения оценивается с помощью многочисленных функциональных тестов. К их числу относится работа H. Woldag., H. Hummelsheim [32]. Авторы у 10 больных с постинсультной спастичностью руки для оценки результатов введения 480 ЕД диспорта во флексорную группу мышц использовали, кроме модифицированной шкалы Эшворта, метод трехмерного анализа движений, определение силы, объема активных и пассивных движений, Rivermead Motor Assessment. Обнаружено, что функциональная способность всей верхней конечности, включая плечо, уве-

личивается. Это же происходит и с объемом движений пальцев и запястья. Несмотря на снижение мышечного тонуса флексоров, их сила остается неизменной или увеличивается.

В работе H.P. Francis et al. [15], выполненной на 47 пациентах с постинсультной спастичностью руки, ставилась задача оценить эффективность использования диспорта по критерию уменьшения спастичности и улучшения функции (применялось несколько методов – модифицированная шкала Эшворта, индекс Бартел, три субъективных двигательных теста). Оказалось, что у 26 больных снижение спастичности предшествует улучшению функции верхней конечности, а у 18 – наоборот. Установлена зависимость между максимумом в снижении спастичности и максимумом в улучшении функции руки. При сравнении доз диспорта показана большая эффективность 500 или 1000 ЕД по сравнению с 1500 ЕД или плацебо.

Сравнительно большое исследование посвящено оценке использования диспорта при спастичности нижней конечности [27]. Это проспективное многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое дозозависимое исследование включало 234 больных после инсульта с гемипарезом и спастической эквиноварусной деформацией стопы. Были сформированы 4 экспериментальные группы, которым вводили 500, 1000, 1500 ЕД диспорта и плацебо. Функциональную оценку проводили ежемесячно в течение 3 мес, используя тест с 2-минутной ходьбой. Отмечено снижение спастичности и уменьшение боли в конечности при введении ботулотоксина, однако по функциональным тестам различий между группами не обнаружено.

Обращает на себя внимание работа F. Mancini et al., 2005 [23], проведенная у 45 пациентов после инсульта со спастичностью нижней конечности, которым вводили ботокс в низких, средних и высоких дозах. Положительный эффект отмечен во всех группах к 4-й неделе после инъекции, однако он сохранялся на протяжении 4 мес только при введении средней и высокой дозы нейротоксина.

Многие специалисты подчеркивают значение использования ботулотоксина в более ранние сроки после инсульта (до одного года) [2], поскольку при более длительном сроке может развиваться контрактура.



Есть один существенный момент в тактике применения ботулотоксина — наличие аддитивного эффекта при комплексной терапии. Имеются сведения о значительно большем снижении спастичности при сочетании инъекции с физиотерапией [31], электрической миостимуляцией [17, 21], программируемой электромиостимуляцией, лечебной гимнастикой и массажем []. Однако S. Bayram et al. не отметили различия в эффективности лечения между группой больных, получавших ботулотоксин и функциональную электромиостимуляцию, и группой больных, получавших только ботулотоксин [9].

Целесообразно проанализировать подробнее цикл работ по комбинированной терапии ботулотоксином вместе с электрической стимуляцией мышц. В исследовании С.А. Johnson et al. [21] у 21 больного с постинсультной спастичностью сравнивали эффект лечения нижней конечности с помощью ботулотоксина и функциональной (программируемой) электромиостимуляции или только одной физиотерапии. Наблюдалось уменьшение спастичности и улучшение функции (применялся большой набор оценочных тестов) в группе больных, получавших комбинированную терапию. E. Frasson et al. [17] применяли электростимуляцию и введение ботулотоксина у пациентов с постинсультной спастичностью ноги. Проводили ежедневную 30-минутную электростимуляцию п. peroneus (при этом сокращается m. extensor digitorum brevis) с разной частотой — низкой (4 Гц) и высокой (25 Гц). Положительный эффект отметили при использовании низкочастотной стимуляции.

В исследовании автора статьи [6] диспорт вводили 28 пациентам, перенесшим инсульт 3 мес назад, в мышцы верхней конечности (в дозе 1000 ЕД). Применение диспорта в комплексной терапии постинсультной спастичности мышц руки показало высокую эффективность. Лечебный эффект сохранялся на протяжении 3 мес. Комбинированная терапия наиболее эффективна в следующем сочетании: диспорт + лечебная гимнастика + массаж + программируемая электромиостимуляция мышц-экстензоров.

Мета-анализы использования ботулинического токсина для лечения постинсультной спастичности [14,15,19,29,30] показали, что спастичность у постинсультных больных значительно снижается под действием ботулотоксина.

Однако функциональное улучшение при этом удается получить не всегда.

У пожилых лиц пластичность нервной системы менее выражена, в связи с чем снижаются возможности для восстановления после инсульта. Спастичность лучше поддается лечению у больных, перенесших инсульт в 45–55 лет, чем у больных старше 70 лет. Вне зависимости от возраста важнейшим принципом реабилитации является раннее ее начало. Наиболее эффективны лечебные мероприятия при спастичности в пределах одного года после инсульта. Причем в отношении руки это можно делать гораздо раньше, чем ноги, поскольку на ранней стадии восстановления после инсульта гипертонус разгибателей нижней конечности может играть позитивную роль и способствовать компенсации дефектов при ходьбе. Все мероприятия у пожилых после инсульта надлежит выполнять командой врачей (невролог, кардиолог, врач-физиотерапевт) в союзе с семьей с общей целью — повышения уровня медико-социальной адаптации, улучшения качества жизни больного после инсульта.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов В.А. Спастичность. В кн.: Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике: руководство для врачей. Под ред. О.Р. Орловой, Н.Н. Яхно. - М.: Каталог; 2001. 108-123.
2. Парфенов В.А. Применение ботулинического токсина при постинсультной спастичности. Клинический геронтолог. 2001; 7(3-4).
3. Парфенов В.А. Постинсультная спастичность и ее лечение. Русский мед. журн. 2006; 14(9): 689-693.
4. Скоромец А.А., Тимербаева С.Л., Коренко Л.А. и др. Использование ботулинического токсина типа А (Диспорта) в лечении спастичности нижней конечности после перенесенного инсульта: двойное слепое проспективное плацебо-контролируемое испытание. Невролог. журн. 2001; 5: 34-37.
5. Тимербаева С.Л. Ботулинический токсин типа А (Диспорт) - новое слово в клинической нейрофармакологии. Фарматека 2005; 17(112): 40-46.
6. Хатякова С.Е. Лечение спастичности у больных инсультом: состояние и перспективы. Атмосфера. Нервные болезни 2005; 2: 47-49.
7. Bakheit A.M.O., Thilman A.F., Ward A.B. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. Stroke 2000; 31(10): 2402-2406.
8. Bakheit A.M.O., Fedorova N.V., Skoromets A.A. et al. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004; 75(11): 1558-1561.
9. Bayram S., Sivrioglu K., Karli N., Ozcan O. Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in

- poststroke spastic drop foot: a preliminary study. *Amer. J. Phys. Med. Rehabil.* 2006; 85(1): 75-81.
10. Bhakta B.B., Cozens J.A., Chamberlain M.A. et al. Impact of botulinum toxin type A on disability and care burden due to arm spasticity after stroke: a randomized double blind placebo controlled trial. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 69(2): 217-221.
  11. Brashear A., Gordon M.F., Elovic E. et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *New Engl. J. Med.* 2002; 347(6): 395-400.
  12. Brin M.F. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology // *Muscle & Nerve.* 1997; 20 (Suppl. 6): 146-168.
  13. Childers M.K., Brashear A., Jozefczyk P. et al. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper-limb spasticity in patients after a stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004; 85(7): 1063-1069.
  14. Davis Th.L., Brodsky M.A., Carter V.A. et al. Consensus statement on the use of botulinum neurotoxin to treat spasticity in adults. *Pharmacy and Therapeutics.* November 2006; 31(11): 666-682.
  15. Francis H.P., Wade D.T., Turner-Stokes L. et al. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004; 75(11): 1547-1551.
  16. Francisco G.E. Botulinum toxin for post-stroke spastic hypertonia: a review of its efficacy and application in clinical practice. *Ann. Acad. Med. Singapore* 2007; 36: 22-30.
  17. Frasson E., Priori A., Ruzzante B. et al. Nerve stimulation boosts botulinum toxin action in spasticity. *Wiley InterScience*; 2005.
  18. Gallichio J.E. Pharmacologic management of spasticity following stroke. *Phys. Ther.* 2004 Oct.; 84(10): 973-981.
  19. Garces K., McCormick A., McGahan L., Skidmore B. Botulinum toxin A in the treatment of upper and lower limb spasticity: a systematic review of randomized controlled trials [Technology overview no 18]. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment; 2006.
  20. Ibrahim M., Wurpel J., Gladson B. Intrathecal baclofen: a new treatment approach for severe spasticity in patients with stroke. *J. Neurol. Phys. Therapy.* Dec. 2003.
  21. Johnson C.A., Burrige J.H., Strike P.W. et al. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004; 85 (6): 902-909.
  22. Kumar R.T.S., Pandyan A.D., Sharma A.K. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. *Age Ageing.* 2006; 35(4): 371-375.
  23. Mancini F., Sandrini G., Moglia A. et al. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol. Sci.* 2005; 26: 26-31.
  24. McGuire J.R., Harvey R.L. The prevention and management of complications after stroke. *Phys. Med. Rehabil. Clin. North Amer.* 1999; 10: 857-874.
  25. Nunez R.G. Toxina botulinica y espasticidad; 2002. [www.efisioterapia.net](http://www.efisioterapia.net) – portal de fisioterapia y rehabilitacion.
  26. Penna P., Kesslick J.M. Botulinum neurotoxin therapy: overview of serotypes A and B. *A Supplement to Pharmacy and Therapeutics.* 2002. 17.
  27. Pittock S.J., Moore A.P., Hardiman O. et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 15 (4): 289-300.
  28. Sommerfeld D.K., Eek E.U.-K., Svensson A.-K. et al. Spasticity after stroke. Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35(1): 134-139.
  29. Teasel R., Foley N., Salter K., Bhogal S. Evidence-based review of stroke rehabilitation. Appendix: Botulinum toxin in the treatment of limb spasticity. *Canadian Stroke Network*; 2007. 19.
  30. van Kuijk A.A., Geurts A.C., Bevaart B.J., van Limbeek J. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature. *J. Rehabil. Med.* 2002; 34(2): 51-61.
  31. Wallesch C.-W., Maes E., Lecomte P., Bartels C. Cost effectiveness of botulinum toxin type A injection in patients with spasticity following stroke: a German perspective. *Europ. J. Neurol.* 1997; 4 (Suppl. 2): 53-57.
  32. Woldag H., Hummelsheim H. Is the reduction of spasticity by botulinum toxin A beneficial for the recovery of motor function of arm and hand in stroke. *Europ. Neurology.* 2003; 50(3): 165-171.
  33. Yelnik A., Colle F., Bonan I., Bradal N. Efficacy at six months of the botulinum toxin A in the post-stroke lower limb's muscular overactivity. *Ann. Readapt. Med. Phys.* 2002; 45: 159-165.

Поступила 03.07.2007

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: РЕЛАКСАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ

А.А. Филозоф

*Воронежский областной геронтологический центр*

*Ключевые слова: методы релаксации, психологическая интервенция, пожилой пациент*  
*Key words: methods of a relaxation, psychological intervention, the elderly patient*

Общественное мнение о старости долгое время исходило из предположения, что в позднем возрасте человека ожидают потери во всех сферах жизнедеятельности, и они в равной мере касаются всех пожилых людей. Вытекающие из этого предположения «дефицитарные модели» образовывали ядро негативного стереотипа позднего возраста, в соответствии с которым на поздних этапах онтогенеза начинается обусловленный старением распад личности, снижаются физические, когнитивные возможности и адаптационная способность. Эти негативные обобщения никоим образом не подтверждены эмпирически, равно как и крайние позитивные обобщения, которые связывают старость исключительно с приумножением опыта, появлением мудрости и умиротворенности бытия [3,6,15].

В настоящее время дефицитарные модели постепенно вытесняет дифференцированный взгляд на старость, который формируется как из преимуществ, так и недостатков этого возрастного периода человека.

Сохранение здоровья и способности вести самостоятельную жизнь, повышение качества жизни в позднем возрасте – это основная задача реабилитации.

Психологическая составляющая стационарной или амбулаторной системы реабилитации пожилых пациентов охватывает множество задач, относящихся к сфере нейропсихологии, клинической и социальной психологии [5].

➤ **Нейропсихология.** В круг ее задач входят:

– диагностика когнитивных нарушений, нарушений сенсомоторных функций, речи, а также нарушений поля зрения и способности инструментального оперирования;

– сотрудничество при разработке реабилитационных программ (совместная работа со специалистами по трудотерапии, логопедами и др.)

➤ **Клиническая психология.** К ее задачам относятся проведение индивидуальных и групповых терапевтических мероприятий с целью содействия совладению с возникшими заболеваниями и нарушениями функций, повышение качества жизни. Кроме того, сюда может быть включено консультирование родственников и персонала для их ориентации на поддержку самостоятельности и мотивации лиц позднего возраста.

➤ **Социальная психология.** Ее задачи можно обобщить следующим образом:

– изучение закономерностей личностных изменений, поведения и деятельности пожилых и старых людей, обусловленных их принадлежностью к различным социальным микро- и макрогруппам;

– социально-психологическая поддержка лиц позднего возраста, содействующая адаптации к старости, расширению компетентности, а также формированию вокруг пожилого человека такой обстановки, которая соответствовала бы структуре его практических, когнитивных и социальных навыков.

Значение методов психотерапии и терапевтической психологии для реабилитации пациентов позднего возраста было на протяжении длительного времени весьма незначительным и, в пер-

вую очередь, из-за распространенного в среде психоаналитиков скепсиса по отношению к возможностям пожилых людей к совладанию с болезнью, улучшению их психического и соматического состояния. Существовавшие концепции болезни предполагали, что наблюдавшиеся расстройства психической и соматической сферы в позднем возрасте обусловлены исключительно инволюционными изменениями, характерными для позднего онтогенеза, а следовательно, толерантны к психологической интервенции. В настоящее время, напротив, превалирует мнение, что психические и соматические дисфункции пожилых людей, хотя и отражают типичное для старости акцентирование специфических симптомов, между тем ни по этиологии, ни по патогенезу не отличаются от подобных расстройств в более ранние периоды жизни человека [16].

В арсенале современных подходов к психологической интервенции существует значительный дефицит методов, разработанных специально для работы с лицами пожилого возраста. В связи с этим более известны и распространены в геронтопсихологической практике методы психологического воздействия, разработанные на модели ранних возрастов, а затем адаптированные к биологическим и психосоциальным особенностям пожилого возраста. Б.Д. Карвасарский приводит комплекс средств психологической интервенции, который может быть успешно применен в геронтологической и гериатрической практике [4]. Данный комплекс предназначен для решения следующих задач:

- во-первых, восстановление и активация телесных, психических функций;
- во-вторых, формирование и активация навыков и возможностей самостоятельной жизни в поздние годы;
- в-третьих, решение конкретных проблемных ситуаций, с которыми пациент пожилого возраста не в состоянии совладать в одиночку.

Б.Д. Карвасарский указывает, что специфичным в использовании психотерапевтических программ оказания психологической помощи лицам позднего возраста является принцип активации и реактивации ресурсов пациента [4]. Особое место в связи с этим в комплексе средств психологической интервенции, применяемых в геронтопсихологической практике, занимают методы релаксации.

Релаксационные методы психологической интервенции в системе реабилитационных мероприятий пациентов 60 лет и старше могут быть использованы в случае функциональных, де-

прессивных и даже дементных расстройств. Как правило, применяются следующие методы релаксации: аутогенная тренировка, прогрессивная мышечная релаксация по Джекобсону, элементы йоги, функциональная релаксация, режигипносуггестивная терапия [14].

Аутогенная (от греч. *autos* — «сам» и *genos* — «возникающий») тренировка — метод самовнушения, предложенный немецким психотерапевтом Г. Шульцем в 1932 г, в России впервые стала систематически изучаться с конца 50-х годов прошлого столетия. К первой, «низшей ступени» Шульц относил шесть базовых упражнений аутогенной тренировки: 1) произвольный вызов ощущения тяжести во всем теле; 2) произвольный вызов ощущения тепла во всем теле; 3) регуляция сердечной деятельности; 4) регуляция дыхания; 5) влияние на органы брюшной полости; 6) произвольный вызов ощущения прохлады в области лба. К «высшей ступени», или аутогенной медитации (самосозерцанию), он относит упражнения, целью которых является формирование состояния нирваны со способностью к произвольной визуализации представлений, а также различных форм сновидного расщепления сознания, когда пациент, практикующий аутогенную тренировку, сам себе задает вопросы и получает ответы в виде сновидных образов [9,12]. В геронтологической практике метод психосоматической саморегуляции, предложенный Шульцем, предполагает использование лишь шести основных упражнений для аутогенного погружения.

Рассматриваемая в качестве базисного метода психологической интервенции аутогенная тренировка может применяться в следующих случаях [14]:

- с целью общей профилактики, обучения эффективным стратегиям структурирования жизнедеятельности в поздние годы, например, в форме групповых занятий;
- в качестве средства психотерапевтической помощи пожилым людям в зависимости от характера расстройства — индивидуально или в группах.

— как одна из составляющих процесса реабилитации пациентов позднего возраста, например, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, страдающих болезнью Паркинсона или при дебюте дементных процессов.

Ряд отечественных и зарубежных авторов отмечают, что достигаемые, через освоение лицами позднего возраста навыков психосоматической саморегуляции, положительные вегетатив-

ные изменения весьма ощутимо оказывают влияние на повышение концентрации внимания, улучшение памяти, моторики, социальной компетентности, общего соматического состояния, способствуют формированию у пожилых пациентов позитивной установки на будущее [9,11,14].

В качестве вспомогательного или дополнительного метода психологического воздействия аутогенная тренировка может использоваться в самых разнообразных программах реабилитации лиц позднего возраста. Наш опыт групповой психологической работы с лицами в возрасте 60–80 лет показал: аутогенная тренировка является не только эффективным методом общей профилактики, но и действенным элементом освоения пожилыми людьми различных форм творческого самовыражения, поиска оптимального пути самоопределения в жизни, достижения достаточно высокого уровня личностной адаптированности на позднем этапе онтогенеза [13].

Метод прогрессивной мышечной релаксации впервые был предложен Джекобсоном в 1922 г., а затем усовершенствовался им в течение двух десятилетий. Техника релаксации по Джекобсону сводится к проведению систематического курса тренировки, основная цель которого — научиться вызывать произвольное расслабление поперечно-полосатых мышц в покое [10,11]. Для этого пациенту на первом этапе необходимо освоить пять элементов в цикле «напряжение-расслабление», а именно: 1) фокусирование внимания на определенной группе мышц; 2) напряжение этой группы мышц; 3) фиксация, сохранение напряженности в течение нескольких секунд; 4) освобождение от напряженности в данной группе мышц; 5) релаксация, фокусирование внимания на постепенно нарастающем снижении напряженности и сохранение состояния полной неподвижности и расслабления данной группы мышц не менее чем четверть часа. Обучение технике релаксации по Джекобсону начинается с работы над исчезновением самого легкого напряжения в руках (бицепсах). После этого применяются упражнения, позволяющие приобрести навыки расслабления остальных поперечно-полосатых мышц-сгибателей и разгибателей туловища, шеи и других, в последнюю очередь мышц лица, глаз, мышц гортани и языка, участвующих в акте речи.

Второй этап обучения состоит в освоении пациентом «дифференцированной релаксации». Согласно Джекобсону, под этим следует понимать умение человека достигать минимального напряжения мышц, участвующих в совершении

действия, в сочетании с релаксацией других групп мышц тела. Для этой цели пациент обучается при письме, чтении и т.д. расслаблять мышцы, не участвующие в этих актах.

На третьем этапе пациенту предлагается в повседневной жизни определять, напряжение каких групп мышц возникает у него при негативных аффективных состояниях (страх, смущение, тревога); редуцировать, а затем и предупреждать сопровождающее их локальное мышечное напряжение и таким образом избавляться от нежелательных эмоциональных реакций.

Прогрессивная мышечная релаксация по Джекобсону, элементы йоги и функциональная релаксация, как правило, применяются в геронтопсихологической практике в рамках когнитивно-бихевиоральных моделей психологической интервенции депрессивных состояний, невротических расстройств, сопровождающихся чувством тревоги и различными фобиями. А.М. Свядощ также указывает, что метод релаксации Джекобсона, в некоторых случаях, позволяет достигнуть снижения артериального давления у лиц с гипертонической болезнью [11].

Гипносуггестивные приемы психологической интервенции в позднем возрасте применяются менее широко, чем перечисленные выше релаксационные методы. Ряд отечественных исследователей в области психотерапии в гериатрической практике отмечают, что в работе с лицами 60 лет и старше следует отдавать предпочтение не директивным методам психологического воздействия. При суггестивной терапии целесообразнее использовать внушение в бодрствующем состоянии пациента, избегать лечения гипнозом с глубоким погружением пожилого человека в трансное состояние [8]. Между тем гипносуггестивный метод успешно зарекомендовал себя как вспомогательный элемент психотерапии дефензивных пациентов позднего возраста в рамках терапии творческим самовыражением — клинического направления в терапии искусством, разработанного М.Е. Бурно [2].

Рассматривая место релаксационных методов в системе психологической интервенции у лиц пожилого возраста, нельзя не указать на одну настораживающую тенденцию. Если долгое время использование методов релаксации для пациентов, достигших пенсионного возраста, считалось невозможным или же пожилой возраст считался противопоказанием, то на сегодняшний момент существует опасность чрезмерного «увлечения» данным способом психологического воздействия в рамках групповой ра-

боты с лицами поздней возрастной категории. В связи с этим Б.Д. Карвасарский отмечает, что при планировании тех или иных программ психологической помощи лицам пожилого и старческого возраста необходим детальный анализ конкретной ситуации и ее когнитивного содержания, а кроме того, многосторонняя ориентация мер вмешательства (медицинские, психологические, социальные, экологические и др.) [4]. В конечном счете, характер психологической интервенции и конкретный выбор применяемых психотерапевтических методов и приемов определяется психологом на основе индивидуально-личностных особенностей пациента позднего возраста и его стратегии адаптации к периоду старости. Поэтому эффективный процесс психологической реабилитации пожилого человека в своей основе предполагает субъектный подход не только к жизнедеятельности человека на поздних этапах онтогенеза, но и к различным расстройствам здоровья в этот период. Виктор фон Вайцекер предлагает рассматривать любое заболевание в позднем возрасте, как расстройство, затрагивающее человека во всей его целостности (как субъекта своей жизни) [14]. Сохранение здоровья или, напротив, возникновение той или иной дисфункции зависит, по мнению Вайцекера, не только от физического состояния пожилого человека, но и от всей системы его существования в мире. Преодоление кризиса болезни, компенсация тех или иных расстройств или выздоровление — это всегда личное событие в том смысле, что оно влияет на различные стороны существования человека. Удовлетворенность жизнью и успешность адаптации к ней в «третьем возрасте», согласно ставшему классическим исследованию Р. Ларсона, в меньшей степени зависит от возраста как такового, основным фактором является здоровье [6]. Всемирная организация здравоохранения определяет здоровое старение прежде всего в смысле активного формирования образа жизни [14]. Центральными признаками активного формирования образа жизни на поздних этапах онтогенеза можно признать [1,7,15]:

- 1) самостоятельное выполнение обязанностей повседневной жизни;
- 2) личную ответственность за совершаемый выбор структурирования повседневной жизни;
- 3) активное участие в общественной и культурной жизни;
- 4) осознание и переживание личного смысла жизни в поздние годы.

Таким образом, при планировании реабилитационных программ психологической интервенции для лиц позднего возраста, выборе конкретных методов и технологий психологического воздействия необходимо всегда концентрировать свое внимание не только на органической и психической дисфункции, но и в равной мере на способностях и навыках, позволяющих пожилому человеку вести активную, т.е. самостоятельную, ответственную, связанную с социумом и наполненную смыслом жизнь. Психологической интервенции подвергаются не только симптомы того или иного расстройства, она должна быть всегда направлена также на восстановление целостности бытия человека как субъекта собственной жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анцыферова Л.И. Развитие личности и проблемы геронтопсихологии. М.: Институт психологии РАН; 2004. 415.
2. Бурно М.Е. Терапия творческим самовыражением. М.: Академический Проект; Екатеринбург: Деловая книга; 1999. 364.
3. Ермолаева М.В. Практическая психология старости. М.: ЭКСМО-Пресс; 2002. 320.
4. Клиническая психология. Под ред. М. Перре, У. Баумана СПб.: Питер; 2002. 1312.
5. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. Л.: Медицина; 1985. 303.
6. Крайг Г. Психология развития. СПб.: Питер; 2001. 992.
7. Краснова О.В. Руководство по оказанию социально-психологической помощи старым людям. М.: МГУ; Обнинск: Принтер; 2002. 208.
8. Некоторые особенности психотерапии в гериатрической практике. В.С. Баранов [и др.]. Медицинские и социальные проблемы в геронтологии: сборник статей и тезисов докладов международного семинара по проблемам пожилых. Самара: Самарский Дом печати; 1996. 288.
9. Психическая саморегуляция. Под ред. А.С. Ромена. Алма-Ата; 1973. Вып. 1. 468.
10. Руководство по психотерапии. Под ред. В.Е. Рожнова. 2-е изд. Ташкент: Медицина; 1979. 640.
11. Святоц А.М. Неврозы (руководство для врачей). СПб.: Питер Пабблишинг; 1997. 448 с.
12. Святоц А.М., Ромен А.С. Применение аутогенной тренировки в психотерапевтической практике. Техника самовнушения. Караганда, 1966. 16.
13. Филозоф А.А. Фасилитация личностной адаптированности в период поздней взрослости средствами творческого самовыражения: Автореф. дис.... канд. психол. наук. Воронеж; 2005. 25.
14. Хойфт Г., Крузе А., Радебольд Г. Геронтопсихосоматика и возрастная психотерапия. М.: Академия; 2003. 370.
15. Шахматов Н.. Психическое старение. М.: Медицина; 1996. 302.
16. Яценко Р.С., Бельская И.Г. Социальная Геронтология. М: ВЛАДОС; 1999. 224.

Поступила 20.10.2007

## КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «КОЧУЮЩИХ» ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

П.П. Пырко

*ГКБ Московская психотерапевтическая академия, ГНЦ социальной судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Москва*

*Ключевые слова: многопрофильная больница, «кочующий» больной, пожилой возраст*  
*Key words: multi-field/multi-type hospital, a «wandering» patient, advanced age*

Термин «кочующий больной (peregrinating patient)» применяют в тех случаях, когда пациент вынужден значительную часть жизни проводить в стационарах, подвергая себя ненужным бесконечным аппаратным обследованиям [1,3,9,10].

Не получив удовлетворения результатами очередных обследований, настаивает на других методах и у других специалистов, предъявляя все новые и новые жалобы на «плохое здоровье».

Дрейф пациента из одной больницы в другую при отсутствии подтверждаемой патологии в литературе еще называют синдромом Мюнхгаузена, синдромом госпитализма (госпитального привыкания), синдромом «больничного кузнечика («hospital hopper syndrome»)» [3,4,8].

Во всех случаях речь идет, с точки зрения врачей-соматологов, о преднамеренном вызывании или имитации симптомов.

При исследовании феномена «кочующий больной» у пожилых пациентов следует быть весьма корректным и осторожным, ибо в пожилом возрасте нет ни одного человека совершенно здорового, и предвзятость в начале программы обследования недопустима.

О преднамеренном поведении пациента можно судить лишь после выполнения программы обследования согласно стандартам при конкретном нозологическом заболевании. Однако без

психиатрического освидетельствования вердикт может быть ошибочным [5,6,7,11].

Исследование включало изучение клинических, социальных, психологических, психопатологических данных у регоспитализированных в многопрофильную больницу пожилых пациентов. Дизайн исследования включал клинико-лабораторный, клинико-психопатологический, клинико-терапевтический и статистический методы.

В многопрофильной больнице скорой помощи с коечным фондом 1600 мест изучено 508 регоспитализированных пациентов в возрасте старше 60 лет, из которых женщин 68%.

Более 75% были госпитализированы службой экстренной помощи, а по направлениям поликлиник (плановая госпитализация) – 25%. Регоспитализация в больницу свидетельствовала о том, что, с одной стороны, пациенты, не согласившись с результатами амбулаторных обследований, настойчиво добивались как госпитализации, так и регоспитализаций. С другой стороны, следует согласиться с мнением пациентов о дефиците врачей и отсутствии возможностей для мультидисциплинарного параклинического обследования в сегодняшних поликлиниках. Этот фактор также учитывался нами для исключения диагностических ошибок в квалификации психического статуса пациентов.

Пациенты были направлены в стационар со следующими диагнозами (табл. 1).

Таблица 1  
Соматические диагнозы поликлиник и службы экстренной помощи

Соматические диагнозы	%
Ишемическая болезнь сердца	37
Гипертоническая болезнь	15
Остеохондроз распространенный	8
Холецистит	21
Язвенная болезнь желудка, гастрит	16
Бронхиальная астма	3
Всего:	100

Амбулаторная служба медицинской помощи квалифицировала все указанные заболевания в стадии экзацербации и определяла только стационарное лечение.

Между тем подробное стационарное обследование, проведенное согласно стандартам, выявило данные, не совпадающие с поликлиническим диагнозом (табл. 2).

Психиатрическое консультирование и помощь оказывались по назначению лечащего врача после завершения соматологического обследования, если в результате клинико-параклинических обследований не была выявлена экзацербация соматического заболевания, а пациент проявлял недовольство и настаивал на дополнительных аппаратных обследованиях.

В данное исследование не включены пациенты с хронизацией психических заболеваний, при которых встречается описанный W. Auch (1963) синдром «вращающихся дверей». Суть этого феномена проявляется также в регоспитализациях в психиатрические больницы тех пациентов, у которых по разным причинам сокращается период амбулаторной ремиссии и соответственно период между госпитализациями.

Исследование социального статуса пациентов, не проводимое ранее и не отраженное в историях болезни, дополнило данные биопсихосоциального банка.

Так, установлено, что семейное положение у 70% пациентов и более было неблагоприятным: у 35% умерли мужья, у каждого четвер-

того пациента был единственный ребенок, который проживал в другом городе и навещал родителей не чаще 1 раза в 1–2 года, не было ни детей, ни супруга (супруги) у 40% пациентов.

Оставшись в одиночестве, опасаясь за сохранение здоровья и автономной жизни, пожилые пациенты «прислушивались» к каждому сигналу организма, ожидая всегда худшего, и становились завсегдатаями районных поликлиник.

По уровню образования доминировали пациенты с неполным средним и начальным образованием (59%). Среднее и среднее специальное образование было у 24%, высшее образование – у 17%.

56% пациентов до пенсии имели рабочие профессии (продавец, маляр, слесарь, каменщик, водитель), 26% работали чертежником, зоотехником, библиотекарем, 18% – педагогом, инженером, экономистом.

Все пациенты проживали в Москве, в благоустроенных квартирах, 91% из них имели отдельные квартиры, 9% проживали в коммунальных.

Инвалидность по соматическому («общее заболевание») заболеванию была у 17% обследованных.

Клинико-психопатологическое обследование выявило следующие психические расстройства, представленные в табл. 3.

Соматоморфные психические расстройства включали различные формы вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы, дигестивной, урогенитальной, дыхательной и других систем, которые врачами-интернистами квалифицировались как «вегетососудистая дистония». На втором месте по частоте были расстройства зрелой личности и поведения, включающие в себя преувеличение физических симптомов по психологическим причинам, когда поведение пациента направлено на привлечение внимания (гистрионное – histrionic) к себе. Была выявлена корреляция мотиваций пациента с возможностью получения финансовой протекции. Такой алгоритм мотивации доминировал у пациентов, госпитализированных в последние лет 15 и не являющихся инвалидами (40%). Указанные годы совпали с периодом социально-политической перестройки в стране и утратой социальных гарантий у пенсионеров.

У 9% пациентов выявлена депрессия невротического характера с соматическими симптомами (соматизированная депрессия).

Пациенты с органическими психическими расстройствами (смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция – F01.3, тревожное расстройство – F06.4, диссоциативное (конверсионное) расстройство – F06.5) составляли 8%.

Таблица 2  
Соматические заболевания, выявленные в многопрофильной больнице

Соматические диагнозы	%
Ишемическая болезнь сердца вне обострения	33
Гастрит, холецистит, гастродуоденит вне обострения	45
Остеохондроз без корешкового синдрома	22
Всего:	100



Таблица 3

Структура психопатологических расстройств

Психические расстройства	Шифр по МКБ-10	%
Невротические и соматоморфные расстройства	F45	43
Расстройства зрелой личности и поведения	F60	40
Аффективные (депрессивные) расстройства	F32.01	9
Органические психические расстройства	F01.3 F06.4 F06.5	8
Всего:		100

Таким образом, у всех пациентов впервые в жизни были выявлены психические расстройства, не учитываемые на этапах (как в поликлиниках, так и при регоспитализациях) предыдущих соматологических многочисленных и экономически затратных обследований.

Психиатрическая помощь оказывалась после завершения клинико-лабораторного обследования и в течение короткого (10–12 дней) времени перед выпиской пациента из больницы.

Применялась рациональная индивидуальная психотерапия с использованием банка биографической информации, которую, как правило, игнорировали врачи-соматологи, и результатов соматологического обследования.

Психофармакотерапия применялась в зависимости от основного психопатологического синдрома, исходя из принципа патогенетической терапии. Были использованы антидепрессанты, анксиолитики, составляющие 1/2 (1/3) разовых доз. Такая осторожность в соматической больнице при психофармакотерапии оправдана для предупреждения осложнений полипрагмазии с учетом получения пожилым пациентом нескольких соматотропных препаратов. Применяли также ноотропы и препараты для активации церебральной гемодинамики.

Все пациенты лечились в профильных отделениях и были выписаны домой.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В последнее десятилетие в связи с изменившимися в стране социально-экономическими условиями увеличилось число пациентов с психическими расстройствами в этиологии которых играют роль социально-стрессовые факторы [1]. Пациенты пожилого возраста, став пенсионерами и испытывая финансовые затруднения, пытаются защитить свое достоинство путем по-

лучения социальных льгот. Поскольку основным документом для направления на медико-социальную экспертизу являются экикризы из стационаров, и чем их больше, тем больше шансов получить группу инвалидности, то волей-неволей мотивации пожилого человека принимают алгоритм (содержание и последовательность операций, действий) «кочующего пациента».

Чем дольше продолжается подготовка к юридической инвалидизации, со всеми сопутствующими ей психотравмирующими эпизодами, тем устойчивее формируются психопатологические расстройства и увеличиваются фармакоэкономические затраты для их редукции.

Пациентам с выявленными психическими расстройствами нужна психиатрическая помощь не только в психиатрической больнице, но и в амбулаторных условиях (психиатрические диспансеры и психиатрические кабинеты в поликлиниках).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства: модели развития и их клинико-диагностические характеристики. Психиатрия и общество. Сб. науч. работ, посвященный 80-летию Государственно-научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского. Москва, 5-7 декабря 2001 г. М.: ГЭОТАР-Мед; 2001. 32-49.
2. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. М.: КРОН-ПРЕСС; 1997. 182-208, 274-291.
3. Котов В.П. Актуальные вопросы взаимодействия и преемственности в работе психиатрических стационаров и диспансеров. Всесоюзный съезд невропатол. и психиатров. М.; 1981. 1: 436-438.
4. Ломаченков А.С. К вопросу о явлении «неогоспитализма» у психически больных. Реабилитация больных с нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. Л.; 1986. 239-241.
5. Лексиконы психиатрии Всемирной организации здравоохранения. 2-е изд. Пер. с англ. под ред. В.Б. Позняка. Киев: Сфера; 2001. 68, 137, 335.
6. Подрезова Л. и др. Роль психиатра в комплексной реабилитации больных соматического профиля. Сообщение 1. Врач 1997; 2: 12-13.
7. Пырклов П.П. «Вращающиеся двери» в кардиологии. Клин. геронтол. 1998; 3: 53.
8. Auch W. Beeinflusst die Psychopharmakotherapie die Aufnahmeentwicklung, die Stationäre Behandlungsdauer und den Verlauf endogener Psychosen? Forsch. Neurol. Psychiat. 1963; 31 (10): 548-565.
9. Bassuk E.L., Qerson S. Deinstitutionalization and mental health services. Scien. American. 1978; 238 (2): 46-53.
10. Ross C.A., Heber Sh., Norton G.R. et al. Somatic symptoms in multiple personality disorders. Psychosomatics. 1989; 30 (2): 154-160.
11. Tantam D. Alternatives to psychiatric hospitalization. Brit. J. Psychiatr. 1985; 146: 1-4.
12. Wertheimer J. Polymorbiditet in Alterspsychiatrie. Psychiatrie der Gegenwart, 8. Springer-Verlag. Berlin: 1989. 353-370.

Поступила 05.07.2007

УДК 616.831 – 005: 616.8 – 009.26

## СТАТОЛОКОМОТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ

И.В. Дамулин, Е.В. Кононенко

*ММА им. И.М. Сеченова*

*Ключевые слова: постинсультное восстановление, локомоторное нарушение, гемипарез, синдром игнорирования*  
*Key words: poststroke recovery, locomotor disorder, hemiparesis, neglect syndrome*

В большинстве развитых стран инсульт занимает первое место в ряду причин стойкой утраты трудоспособности [5,10,11]. Только в России имеется свыше 1 млн. пациентов, перенесших инсульт [14]. При этом высокий уровень инвалидизации, характерный для данной патологии, в большинстве случаев обусловлен нарушением двигательных функций [6,9,14,18,63].

Важнейшее значение для сохранения самообслуживания имеет возможность самостоятельного передвижения больного [49,57]. К двигательным нарушениям, которые наиболее дезаптируют больного, относятся нарушения ходьбы и равновесия [13,57]. Неустойчивость вертикального положения тела может спровоцировать падение пациента, а в дальнейшем привести к появлению необоснованного страха перед самостоятельной ходьбой [30]. При этом у больных, перенесших инсульт, очень высок риск перелома костей [6,9,34].

В соответствии с иерархическим принципом построения статолокомоторной системы, выделяют несколько уровней нарушения ходьбы и равновесия. Нарушения высшего уровня регуляции равновесия и ходьбы проявляются расстройством планирования и программирования движений и возникают при поражении лобных долей головного мозга и их связей. Нарушения среднего уровня проявляются пирамидной, экс-

трапирамидной и мозжечковой симптоматикой и возникают при поражении первичной моторной коры, пирамидных путей, базальных ганглиев и мозжечка и его связей. Нарушения низшего уровня обусловлены повреждением периферических нервов и костно-мышечной системы [2,7].

Повреждения при инсульте могут затрагивать любое из звеньев статолокомоторной системы. Базовыми характеристиками, по которым можно судить о ее нарушении, являются статический постуральный контроль (поддержание центра массы тела, скорость, длина и частота его перемещения), динамический постуральный контроль, включающий реактивную и проактивную составляющие, а также ритм и темп ходьбы. Проактивный контроль осуществляют лобные структуры в виде предвосхищающих реакций, которые предупреждают возможную угрозу равновесию. При этом происходит перераспределение мышечного тонуса таким образом, что несмотря на совершение движения центр тяжести тела остается в пределах площади опоры. Реактивный постуральный контроль включается при внешних воздействиях путем рефлексов, направленных на сохранение центра тяжести в устойчивом состоянии. В зависимости от характера возмущающего воздействия выбирается наиболее эффективная в данный момент реакция [2]. В результате острого нарушения

мозгового кровообращения в соответствии с локализацией, объемом поражения и сопутствующими симптомами может изменяться каждая из этих характеристик.

Наиболее частым симптомом полушарного инсульта является гемипарез, который наблюдается в 80–90% случаев острого нарушения мозгового кровообращения [5,9,18,24,26,45,62]. Исследования больных со спастическим постинсультным гемипарезом показали, насколько по-разному оказывает влияние на способность к передвижению степень спастичности. Легкая степень спастичности ухудшает ходьбу, увеличиваясь по мере продвижения больного и ограничивая расстояние, которое он может пройти без остановки. Умеренная степень спастичности в ряде случаев может быть даже полезна для больного с гемипарезом, поскольку позволяет использовать пораженную ногу как опору при ходьбе. Выраженная спастичность значительно ухудшает ходьбу, способствует развитию контрактуры и болевых синдромов [4,14,55].

Ряд авторов не отводят ведущую роль в нарушении баланса и ходьбы у пациентов с полушарным инсультом ни степени гемипареза [45], ни спастичности [19,60,62], при этом отмечается, что само по себе восстановление ходьбы мало связано с регрессом гемипареза [38]. Высказывается мнение, что у больных с постинсультным гемипарезом причина неустойчивости как при стоянии, так и при ходьбе связана с асимметрией вертикальной позы, вызванной смещением центра тяжести в сторону здоровой ноги [15]. Это мнение может подтверждаться реабилитационной стратегией, которой придерживаются многие неврологи: восстановление симметрии при стоянии для последующего адекватного восстановления ходьбы [15,59].

Наличие гемипареза само по себе нарушает локомоцию, что сопровождается увеличением нагрузки, носящей компенсаторный характер, на систему статического и динамического постурального контроля. По данным компьютерной стабилографии у больных с гемипарезом после инсульта отмечается нестабильность вертикального баланса в виде увеличения площади, длины и амплитуды перемещения центра тяжести, и неустойчивость вертикальной позы (отклонение центра тяжести в сторону здоровой ноги) [11,13]. Нестабильность может быть как ком-

пенсаторной реакцией опорно-двигательной системы на неустойчивость, так и следствием более серьезного повреждения систем постурального контроля [11]. О тесной взаимосвязи статического постурального контроля и изменений параметров ходьбы свидетельствует наличие обратной зависимости таких показателей, как скорость и расстояние ходьбы с площадью перемещения центра тяжести [13].

Однако у значительной части пациентов, перенесших полушарный инсульт, имеется сложный статолокомоторный дефект, различный по характеру и степени выраженности, который нельзя объяснить лишь гемипарезом [46]. Ряд больных, перенесших инсульт и имеющих выраженный двигательный дефект, могут адекватно поддерживать равновесие тела [30]. При сходной выраженности пареза разные пациенты могут иметь неодинаковые способности к передвижению. Особенно актуально это при негрубых парезах и случаях с нормальной мышечной силой, когда возможна значительная диссоциация картины двигательного статуса при обследовании больного в положении стоя и при ходьбе [11]. Полиморфизм статолокомоторных нарушений у больных после инсульта обусловлен поражением систем, обеспечивающих высший уровень регуляции равновесия и ходьбы и ответственных за реализацию произвольных движений [17,28].

Нарушения, которые приводят к повреждению статического и динамического постурального контроля, могут быть связаны с костно-мышечными и/или сенсорными расстройствами. Существует мнение, что ведущей причиной двигательных расстройств у больных, перенесших инсульт, является первичный дефицит мышечной функции [11]. Изменения в костно-мышечной системе особенно актуальны в подострой и хронической фазах инсульта, когда может развиваться распространенное поражение связок, суставов и мышц [18]. Сохраняющийся длительное время (более нескольких месяцев) постинсультный гемипарез может вызывать структурные изменения сегментарного аппарата (укорочение дендритов  $\alpha$ -мотонейронов и коллатеральное разрастание (спраутинг) афферентных волокон, входящих в состав задних корешков), которые способствуют прогрессированию спастичности. Развиваются и вторичные изменения в паретич-

ных мышцах, сухожилиях и суставах, которые усугубляют двигательные нарушения и усиливают сопротивление в мышцах, возникающее при её растяжении, что необходимо учитывать при оценке мышечного тонуса в паретичных конечностях [9,14].

Это может относиться также к нарушениям в сенсорной системе, где могут поражаться различные уровни. Около 50% пациентов, перенесших инсульт, имеют сенсорные нарушения [26]. Показано, что периферические сенсорные изменения у больных после инсульта развиваются в большинстве случаев как на паретичной, так и на здоровой половине тела, причем их выраженность не имеет четкой зависимости от латерализации и характера очага поражения [18]. Степень этих нарушений зависит от тяжести собственно двигательного дефекта и длительности обездвиженности в остром периоде инсульта. Предполагается даже, что асимметрия позы не столько связана со степенью пареза, сколько обусловлена уменьшением сенсорной информации от паретичной ноги или нарушением восприятия, приводящим к частичной дезориентации в пространстве [15].

Острое нарушение мозгового кровообращения может также сопровождаться зрительными и вестибулярными нарушениями. Высказывается мнение о значимости в генезе постуральных нарушений центральных вестибулярных расстройств при полушарном инсульте [40]. Анатомической основой этих расстройств при инсульте в бассейне средней мозговой артерии является нарушение связей коры и основания мозга [40].

Реактивные постуральные реакции запускаются сенсорной афферентацией. У здоровых людей уменьшение поступления зрительной или соматосенсорной информации увеличивает время реакции постуральной системы [32]. Недостаток афферентации при инсульте может приводить к неэффективным постуральным стратегиям и нарушениям динамического контроля. Особенно ярко это проявляется в условиях дефицита двух сенсорных систем, что встречается не так уж редко. Например, после инсульта нарушение интеграции соматосенсорной информации от нижних конечностей может сочетаться с нарушениями зрения.

Все эти изменения приводят к развитию патологических компенсаторных двигательных паттернов и неоптимальной статике.

**Особенности постинсультного поражения и механизмы восстановления.** Перенесенный инсульт может существенно нарушать систему постурального контроля [26,36]. Постуральный дефект может развиваться первично вследствие самого церебрального инфаркта либо вторично, при нарушениях связей, задействованных в моторных кругах (в частности, вследствие diasхиза).

В процессе восстановления двигательных функций значительную роль играют связи коры головного мозга с подкорковыми структурами. Результатом восстановления пострадавших ядерных окончаний корковых анализаторов при уцелевших связях между ними и сохранившимися неповрежденными периферическими отделами этих анализаторов может быть практически полная, но отличающаяся от нормальной реорганизация двигательной функции в новых, патологических, условиях [1]. В связи с высокой пластичностью центральной нервной системы добиться значительного восстановления пострадавших или утраченных функций можно путем организации новых форм координационной деятельности различных систем, нейродинамически перестраивая соответствующие центры и их связи или же используя резервные возможности пострадавших участков нервной системы [1].

Исследования ходьбы пациентов в подострую фазу инсульта показали различия паттернов кортикальной активации по сравнению со здоровыми людьми. У пациентов, перенесших инсульт, отмечается асимметрия активации сенсомоторной коры; а связи с основанием головного мозга, базальными ганглиями и спинным мозгом идут через премоторную кору и дополнительную моторную кору [42]. Увеличение активации премоторной коры, вероятно, необходимо для стабилизации проксимальных отделов конечностей и туловища при ходьбе [42]. Следовательно, для выполнения простых движений требуются дополнительные связи, не задействованные у здоровых людей. Важную роль при этом играют дополнительная моторная кора и премоторная кора, которые активируются в подострую и хроническую фазы восстановления [16,42,43]. Само по себе поражение премоторной коры значительно ухудшает восстановление

локомоторных функций [42,43]. Не менее важна сохранность дополнительной моторной коры, учитывая ее влияние на предвосхищающие поструральные реакции. Поражение отдельных образований в структуре двигательных нарушений неоднозначно. Наибольшее значение имеет поражение заднего бедра внутренней капсулы, бледного шара, скорлупы, головки хвостатого ядра [12].

Повреждение унилатерального правого или левого заднелатерального таламуса и его связей или теменной доли может быть связано с возникновением «pusher»-синдрома. По некоторым данным, этот синдром встречается у 10% больных с гемипарезом [35], хотя по мнению других авторов, — в 5–50% случаев [26]. «Pusher»-синдром характеризуется изменением восприятия ориентации тела в отношении гравитации и проявляется тем, что пациент при стоянии, ходьбе и даже сидя, отталкивается непаретичными рукой и ногой, что не дает возможности опоры на «здоровую» ногу и приводит к значительному ухудшению баланса и падениям. Этот синдром может сохраняться длительное время после инсульта и значительно затруднять восстановление ходьбы [26,35].

Сторонность поражения оказывает неравноценное влияние на статолокомоторные функции [20,51]. Ряд работ, проведенных в последние годы, показывает, что у больных с поражением правой гемисферы нарушено восприятие продольной оси тела, что приводит к более выраженным поструральным нарушениям, чем у больных с инсультом в левой гемисфере [20,22]. Дискуссионным остается вопрос о связи данного симптома с сенсорными нарушениями и наличием синдрома игнорирования. В одних работах показана тесная взаимосвязь: у пациентов с нарушенным восприятием продольной оси тела и синдромом игнорирования происходит значительно большее по амплитуде отклонение, чем у пациентов без этого синдрома, что значительно ухудшает восстановление поструральных нарушений [20,51]. По данным других работ, эти симптомы не зависят друг от друга [22].

До настоящего времени обсуждается вопрос о влиянии размера очага поражения (по данным методов нейровизуализации) на выраженность двигательных нарушений [12,57]. По мнению ряда авторов, большие по объему поражения

приводят к более тяжелому двигательному дефициту [10,12,57]. Однако найдена меньшая зависимость паретических и мышечно-тонических нарушений в нижней конечности от объема полушарного поражения, что, возможно, объясняется интактностью значительного числа дублирующих кортико-спинальный тракт систем (рубро-, ретикуло-, вестибулоспинальная), обуславливающих механизмы компенсации двигательных нарушений в нижних конечностях [12].

В любом случае локализация и объем очага имеют существенное значение для нарушения проактивного динамического контроля и значительно ухудшать как статику, так и локомоцию.

**Нарушения высшего уровня регуляции движений и когнитивные расстройства.** Статолокомоторные нарушения тесно связаны с когнитивными функциями, которые могут поражаться в результате самого инсульта, имеющейся хронической дисциркуляции или нейродегенеративного процесса (что характерно для пациентов пожилого и старческого возраста). Частота когнитивных постинсультных нарушений колеблется от 12 до 57% [47], а частота когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции, — от 24 до 40% [53]. К факторам риска когнитивных нарушений после инсульта относят женский пол, пожилой возраст и низкий уровень образования, оказывают влияние и тяжесть перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, поражение левого полушария и наличие субкортикальных очагов [8,37,47,53].

Когнитивные постинсультные нарушения в зависимости от локализации и объема поражения могут включать нарушения памяти, внимания, речевые нарушения, нарушения праксиса, что может негативно влиять на реабилитацию [41]. Существующая до инсульта у ряда больных пожилого и старческого возраста деменция, как считается, в большинстве случаев обусловлена не сосудистым, а нейродегенеративным процессом [47]. По некоторым данным, деменция до инсульта имела у 10–16% больных [37]. Постинсультная деменция чаще всего смешанного генеза — сосудистая и первично-дегенеративная [37]. Перенесенный инсульт более чем в 2 раза увеличивает риск развития деменции, а перенесенный левосторонний инсульт в 10 раз увеличивает риск развития деменции [56].

С дефицитом памяти, и преимущественно внимания, связывают возникновение феномена игнорирования (англ. neglect) [21,25,39,50,52], значительно затрудняющего восстановление поструральных нарушений. Механизм возникновения синдрома игнорирования остается до конца не ясным. Некоторые авторы придерживаются точки зрения, что игнорирование связано с нарушением связей между двумя гемисферами [50,52]. Преимущественное возникновение унилатерального правостороннего игнорирования предположительно связывают с неравнозначным обеспечением внимания правой и левой гемисферами [52]. Предполагается, что правая гемисфера обеспечивает прямым вниманием правое и левое пространство, а левая — только правое пространство. Соответственно поражение правого полушария головного мозга не может компенсироваться за счет левого полушария [52]. Высказывается также мнение, что процесс обработки информации происходит быстрее в доминантном (левом у правшей) полушарии [52]. Унилатеральное пространственное игнорирование связывают с поражением нижней затылочной доли недоминантной гемисферы, хотя этот синдром описан при поражении лобной доли, таламуса как правого (недоминантного), так и левого полушария [39,52]. Сопровождая гемипарез, структура этого синдрома включает гипокинезию вследствие снижения внимания, неловкость при выполнении движений, нарушения топографических представлений и снижение внимания [39]. Предполагается, что задний регион теменной доли, угловая извилина, лобные доли, а также ретикулярная формация — структуры, обеспечивающие функцию внимания, и в зависимости от локализации поражения формируются различные типы синдрома игнорирования [39]. Учитывая, насколько по-разному пациенты выполняют тесты для определения игнорирования, а также роль зрения, условно игнорирование разделяют на сенсорный и моторный компоненты [39]. Считается, что поражение лобных долей, ответственных за формирование двигательных программ, приводит к развитию двигательного игнорирования из-за трудности выполнения исследовательских задач, связанных с двигательными навыками (англ. exploratory-motor neglect). Другие авторы отводят ведущую роль в возникновении дви-

гательного игнорирования первичной моторной коре и ее связям [25]. Кортикальные и субкортикальные повреждения (поражаться могут таламус, премоторная и теменная кора, базальные ганглии), которые прямо или опосредованно связаны с первичной моторной корой, могут привести к деафферентации, а результатом будет усиление процессов торможения между нейронами в двигательной коре, включая и пирамидный тракт [25]. Двигательное игнорирование может быть клинически замаскировано при тяжелом поражении моторной коры и пирамидного тракта [25].

Зрительное игнорирование нейроанатомически чаще связывают с поражением затылочной доли и рассматривают в рамках сенсорного дефекта [39].

Некоторые авторы описывают двигательное игнорирование как стереотипный симптом, при инсульте нередко преимущественно транзиторный [25,38]. Однако у некоторых больных он сохраняется и спустя годы после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения [28]. Регресс данного симптома предположительно связан с изменениями ГАМК-рецепторов и интракортикальным спраутингом [25].

Существует гипотеза, согласно которой ипсилатеральное пространственное игнорирование может быть этапом восстановления мозговой ткани в подострую фазу инсульта и не обнаруживаться в острой фазе [21].

Значительное число работ посвящено исследованию пострурального контроля при стоянии и ходьбе с одновременным выполнением когнитивных задач у больных, перенесших инсульт [23,28,54]. Предполагается, что у пожилых людей остановка ходьбы во время разговора является чувствительным предиктором падения [23]. Двигательный акт, такой как ходьба, бывший ранее «автоматическим», после острого нарушения становится контролируемым вниманием, что снижает когнитивные возможности больного [23]. Однако не исключается и обратная ситуация: нарушения когнитивных функций приводит к нарушению локомоции. Объем поступающей информации значительно уменьшается [28,33]. В исследованиях ходьбы больных с одновременным выполнением когнитивных задач на счет показано, насколько значительно ухудшается процесс обработки быстро

поступающей количественной информации с одновременным ухудшением ходьбы. При этом не найдено значительной разницы у больных с правосторонним и левосторонним поражением [28]. Даже когда пациенты, перенесшие полушарный инсульт, сидят, выполняя одновременно когнитивные задачи, у них увеличиваются колебания тела, что свидетельствует о нарушении постурального контроля [29].

Одной из основных компенсаторных реакций, направленных на коррекцию постурального контроля, — изменение параметров ходьбы: у большинства пациентов в хронической фазе инсульта отмечается снижение скорости ходьбы и увеличение времени двойной поддержки в цикле шага приблизительно на 10% [23].

В результате самого острого нарушения мозгового кровообращения либо при нарастании тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности, нередко достигающей степени деменции, происходит распад структуры статолокомоторной системы из-за нарушения программного контроля, что приводит к расстройству проактивного динамического контроля (праксиса позы) и изменению ритма локомоции и обозначается как апраксия ходьбы. Клинически это проявляется нарушениями инициации ходьбы (запуск программы локомоции), застываниями во время ходьбы (фрагментарность исполнения программы) и патологической асимметрией шага [2,7]. Ведущая роль при этом отводится дисфункции лобных долей и нарушению лобно-подкорковых связей.

**Возможности реабилитации после инсульта.** Восстановление самостоятельной ходьбы является одной из основных задач реабилитации пациентов с постинсультным гемипарезом [31]. В соответствии с быстро происходящими изменениями, связанными с механизмами пластичности, целесообразно начинать двигательную реабилитацию больного в раннюю фазу после инсульта [61].

Общепризнанным считается факт, что ранняя двигательная активация больных способствует как лучше восстановить двигательные функции, так и снизить риск развития наиболее частых постинсультных осложнений: аспирационной пневмонии и тромбоза вен нижних конечностей [5,44]. Однако в ряде случаев чрезмерная и неадекватная активация пораженных ко-

нечностей в остром периоде инсульта может привести к увеличению зоны инфаркта [5].

Выделяют три уровня восстановления двигательных функций [10]. Истинное восстановление — возвращение нарушенных двигательных функций к исходному уровню. Оно возможно при отсутствии гибели нейронов, когда патологический очаг состоит преимущественно из инактивированных вследствие отека, гипоксии и диасхиза клеток. Второй уровень восстановления — компенсация. Основной механизм компенсации двигательных нарушений заключается в функциональной перестройке и вовлечении новых, ранее не задействованных структур. Третий уровень — реадaptация или приспособление к имеющемуся дефекту (использование трости, костылей и др.) [10].

Исследования, проведенные спустя 6–12 мес после перенесенного инсульта, показывают, что в большинстве случаев спонтанного восстановления отмечается улучшение двигательных функций в виде увеличения независимости пациентов при передвижении и поддержании равновесия. При этом иных видимых улучшений в неврологическом статусе может и не быть, а сам больной «адаптируется» к имеющемуся дефекту [11].

Показателями неблагоприятного восстановления является наличие контрактуры у пациента уже в остром периоде и гипермобильность крупных суставов паретичной ноги [11], а также и здоровой [3]. К неблагоприятным факторам восстановления двигательных функций относят значительные размеры очага [10,57], пожилой возраст (старше 65 лет, и особенно старше 80 лет) [9,10,49], наличие когнитивных и эмоциональных нарушений [9,10,49], тяжелый неврологический дефицит в острую фазу инсульта [57] и задержку с началом реабилитационных мероприятий [9]. В течение первых 2 мес после инсульта возможно развитие артропатии, значительно ухудшающей прогноз [10].

Восстановление движений в паретичных конечностях может начаться уже в первые дни после инсульта, чаще через 1–2 недели. Восстановление движений (объем, сила) происходит в основном в первые 3–6 мес. Восстановление сложных двигательных навыков может продолжаться до нескольких лет [10].

«Pusher»-синдром при благоприятном исходе регрессирует в течение 6 мес. По некоторым данным, он замедляет, но не ухудшает восстановление статолокомоторных функций [26]. Показано отсутствие тесной зависимости восстановления двигательных функций и регресса «pusher»-синдрома, однако при этом обнаружена связь данного синдрома с синдромом игнорирования [26].

У больных с поражением правого полушария головного мозга чаще отмечается более позднее функциональное восстановление по сравнению с больными с левосторонней локализацией очага из-за более выраженного постурального дефекта [20,51]. Наличие синдрома игнорирования также замедляет восстановление статолокомоторных функций [49].

Сам по себе период восстановления может занимать различное время (от нескольких месяцев до нескольких лет) [44,46]. Наиболее активное восстановление двигательных функций идет первые 3 мес, а функциональное улучшение продолжается до 6–12 мес [5,9].

Существует точка зрения, что тренировку ходьбы можно начинать рано, не ожидая восстановления баланса при стоянии и учитывая различия в системах регуляции контроля ходьбы и инициации движения [36].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Апанель Е.Н. Технология коррекции нарушенных двигательных функций после перенесенного инсульта. *Белорусск. мед. журн.* 2005; 2(12): 113-115.
2. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. *Неврол. журн.* 2004; 9(2): 11-17.
3. Васильев А.С., Бабенков Н.В., Носенко Е.М. и соавт. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита. *Клин. вестн.* 2001; 2: 34-37.
4. Воробьева О.В. Нарушения мышечного тонуса в постинсультном периоде *Consilium medicum.* 2004; 6(2): 943-947.
5. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные нарушения. *Consilium medicum.* 2002; 5(2): 64-70.
6. Дамулин И.В. Принципы реабилитации пациентов, перенесших инсульт. *Справочник поликлин. врача.* 2003; 2: 21-24.
7. Дамулин И.В. Когнитивные и двигательные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции. *Врач* 2005; 11: 3-6.
8. Дамулин И.В. Постинсультная деменция: некоторые диагностические и терапевтические аспекты. *Психиатрия и психофармакотерапия* 2005; 7(1): 28-32.
9. Дамулин И.В., Кононенко Е.В. Двигательные нарушения после инсульта: патогенетические и терапевтические аспекты. *Consilium medicum.* 2007; 9(2): 86-91.
10. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Реабилитация после инсульта. *Русск. мед. журн.* 2003; 11(25): 1390-1394.
11. Ковражкина Е.А. Клинико-электрофизиологический контроль за восстановлением двигательных функций у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.; 2007.
12. Левада О.А., Сливко Э.И. Влияние объема подушарной постинсультной кисты на тяжесть и специфику двигательного дефицита: использование новых подходов к определению величины очага поражения по данным компьютерной томографии. *Журн. невролог. и психиатр.* 2000; 10: 65-66.
13. Майорникова С.А. Методические приемы восстановления функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М.; 2006.
14. Парфенов В.А. Постинсультная спастичность и ее лечение. *Русск. мед. журн.* 2006; 14(9): 689-693.
15. Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е. и соавт. Биоуправление по стабิโลграмме в клинике нервных болезней. *Бюллетень СО РАМН.* 2004; 3: 85-91.
16. Харченко Е.П., Клименко М.И. Пластичность и регенерация мозга. *Неврол. журн.* 2006; 11(6): 37-45.
17. Шевченко Л.А. Клиническая структура двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт, и их оценка при помощи прикладной математической статистики. *Невролог. вестн.* 1998; 25(вып.3-4): 14-18.
18. Шмырев В.И., Васильев А.С. Клинико-функциональное значение периферических компонентов постинсультного двигательного пареза. *Клин. вестн.* 2003; 2: 15-20.
19. Ada L., Vattanasilp W., O'Dwyer N.J., Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998; 64: 628-635.
20. Barra J., Chauvineau V., Ohlmann T. et al. Perception of longitudinal body axis in patients with stroke: a pilot study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007; 78: 43-48.
21. Binder J., Marshall R., Lazar R. et al. Distinct syndromes of hemineglect. *Arch. Neurol.* 1994; 49: 1187-1194.
22. Bonan I.J., Hubeaux K., Gellez-Leman M.C. et al. Influence of subjective visual vertical misperception on balance recovery after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007; 78: 49-55.
23. Bowen A., Wenman R., Mickelborough J. et al. Dual-task effects of talking while walking on velocity and balance following a stroke. *Age Ageing.* 2001; 30: 319-323.
24. Cao Y., D'Olhaberriague L., Vikngstad E.M. et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 1998; 29: 112-122.
25. Classen J., Schnitzler A., Binkofski F. et al. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. *Brain.* 1997; 120: 605-619.
26. Danells C.J., Black S.E., Gladstone D.J. et al. Post-stroke «pushing». *Stroke* 2004; 35: 2873-2880.
27. Dickstein R., Heffes Y., Laufer Y. et al. Activation of selected trunk muscles during symmetric functional activities in poststroke hemiparetic and hemiplegic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1999; 6: 218-221.
28. Haggard P., Cockburn J., Cock J. et al. Interference between gait and cognitive tasks in a rehabilitating neuro-



- logical population. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 69: 479-486.
29. Harley C., Boyd J.E., Cockburn J. Disruption of sitting balance after stroke: influence of spoken output. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2006; 77: 674-676.
  30. Hellström K., Lindmark B. Fear of falling in patients with stroke: a reliability study. *Clin. Rehabil.* 1999; 13: 509-517.
  31. Hesse S., Bertelt C., Jahnke M.T. et al. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. *Stroke* 1995; 26: 976-981.
  32. Hunter M.C., Hoffman M.A. Postural control: visual and cognitive manipulation. *Gait & Posture* 2001; 13: 41-48.
  33. Hyndman D., Ashburn A. «Stop walking when talking» as a predictor of falls in people with stroke living in the community. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 994-997.
  34. Jorgensen L., Jacobsen B.K., Wilsgaard T., Magnus J.H. Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporosis Int.* 2000; 11: 381-387.
  35. Karnath H.-O., Johannsen L., Broetz D. et al. Prognosis of contraversive pushing. *J. Neurol.* 2002; 249: 1250-1253.
  36. Kirker S.G.B., Simpson D. S., Jenner J. R., Wing A. M. Stepping before standing: hip muscle in stepping and standing balance after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2000; 68: 458-464.
  37. Klimkiewicz A., Dziedzic T., Polczyk R. et al. Factors associated with pre-stroke dementia. *J. Neurol.* 2004; 251: 599-603.
  38. Kollen B., Van de Port I., Lindeman E. et al. Preicting improvement in gait after stroke. *Stroke* 2005; 36: 2676-2680.
  39. Maeshima S., Truman G., Smith D.S. et al. Is unilateral spatial neglect a single phenomenon? *J. Neurol.* 1997; 244: 412-417.
  40. Marsden J.F., Playford D.E., Day B.L. The vestibular control of balance after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2005; 76: 670-679.
  41. McKinney M., Blake H., Treece K.A. et al. Evaluation of cognitive assessment in stroke rehabilitation. *Clin. Rehabil.* 2002; 16: 129-136.
  42. Miyani I., Yagura H., Hatakenaka M. et al. Longitudinal optical imaging study for locomotor recovery after stroke. *Stroke* 2003; 34: 2866-2870.
  43. Miyani I. Locomotor training with partial body weight support in patients with Parkinson's disease and stroke: its efficacy and neural mechanisms. *Geriatr. Gerontol. Internat.* 2004; 4: 205-206.
  44. Nair K.P.S., Taly A.B. Stroke rehabilitation: traditional and modern approaches. *Neurol. India.* 2002; 50: 85-93.
  45. Nardone A., Galante M., Lucas B. et al. Stance control is not by paresis and reflex hyperexcitability: the case of spastic patients. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001; 70(5): 635-643.
  46. Pantano P., Formisano R., Ricci M. et al. Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alteration. *Brain.* 1996; 119: 1849-1857.
  47. Patel M.D., Coshall C., Rudd A.G. et al. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its association with long-term stroke outcomes. *J. Amer. Geriatr. Soc.* 2002; 50: 700-706.
  48. Patla A.E. The neural control of locomotion // In: Evaluation and management of gait disorders. Ed. by B.S.Spivack. New York etc.: Marcel Dekker. 1995; 53-78.
  49. Petrilli S., Duruffe A., Nicolas B. et al. Prognostic factors in recovery of the ability to walk after stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2002; 11: 330-335.
  50. Rode G., Revol P., Rossetti Y. et al. Looking while imagining. The influence of visual input on representational neglect. *J. Neurol.* 2007; 68: 432-437.
  51. Saj A., Honore J., Bernati T. et al. Subjective visual vertical in pitch and roll in right hemispheric stroke. *Stroke* 2005; 36: 588-591.
  52. Smania N., Martini M.C., Gambina G. et al. The spatial distribution of visual attention in hemineglect and extinction patients. *Brain.* 1998; 12: 1759-1770.
  53. Tang W.K., Chan S.S., Chiu H.F. et al. Frequency and clinical determinants of poststroke cognitive impairment in nondemented stroke patients. *J. Geriatr. Psychiatr. Neurol.* 2006; 19: 65-71.
  54. Taylor D., Stretton C.M., Mudge S. et al. Does clinic-measured gait speed differ from gait speed measured in community in people with stroke? *Clin. Rehabil.* 2006; 20: 438-444.
  55. Thompson A.J., Jarrett L., Lockley L. et al. Clinical management of spasticity // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 459-463.
  56. Toole J.F., Bhadelia R., Williamson J.D. Progressive cognitive impairment after stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2004; 13: 99-103.
  57. Tzvetanov P., Rousseff R.T., Milanov I. Lower limb SSEP changes in stroke – predictive values regarding functional recovery. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2002; 105: 121-127.
  58. Vattanasilp W., Ada L., Crosbie J. Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 34-39.
  59. Visintin M., Barbeau H., Korner-Bitensky N. et al. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998; 29: 1122-1128.
  60. Vattanasilp W., Ada L., Crosbie J. Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69: 34-39.
  61. Yan T., Hui-Chan C. W.Y., Li L. S.W. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke. *Stroke* 2005; 36: 80-85.
  62. Yelik A., Albert T., Bonan I. et al. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic gait disorders. *Stroke* 1999; 30: 580-585.
  63. You S.H., Jang S.H., Kim Y.-H. et al. Virtual reality-induced cortical reorganization and associated locomotor recovery in chronic stroke. An experimenter-blind randomized study. *Stroke* 2005; 36: 1166-1171.

Поступила 03.07.2007

## ДЕПРЕССИЯ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

А.Е. Бобров

Московский НИИ психиатрии Росздрава

*Ключевые слова: депрессия, старческий возраст, диагностика, терапия*

*Key words: depression, diagnostics, therapy*

Депрессивные расстройства, возникающие в старческом возрасте, представляют собой большую группу гетерогенных по клинике и этиопатогенезу состояний [Alexoroulos, 1997; Krishnan, 2002]. Однако они имеют целый ряд общих особенностей, знание которых является необходимым условием правильной курации гериатрических пациентов.

Клинически значимые симптомы депрессии в популяции лиц старше 65 лет отмечаются в 15–20% [Henderson et al., 1993; Beekman et al., 1995]. В условиях первичной медицинской помощи эти показатели еще выше и достигают 17–37% [Van Marwijk et al., 1994; Koenig et al., 1997]. Депрессия является важным фактором, определяющим качество жизни в старческом возрасте. Кроме того, поскольку депрессия существенно снижает комплаентность, она оказывает большое влияние на клинический прогноз многих соматических заболеваний позднего возраста [Ziegelstein et al., 2000]. В позднем возрасте больные с депрессией хуже справляются с повседневной нагрузкой, предъявляют больше жалоб на свое самочувствие и значительно чаще обращаются за медицинской помощью, чем соответствующие по возрасту лица без депрессии [Johnson, Weissman, Klerman, 1992]. Важно также подчеркнуть, что депрессия у лиц старческого возраста существенно повышает риск совершения ими суицида.

Как известно, развернутая клиническая картина депрессии (тяжелая депрессия) характеризуется сочетанием целого ряда симптомов. Основными из них являются *пониженное на-*

*строение, апатия с утратой интересов, а также снижение активности и повышенная утомляемость.* Эти признаки обычно сопровождаются пониженной самооценкой и нерешительностью, чувством вины, суицидальностью, нарушением внимания и замедлением мышления, двигательной заторможенностью или тревожным возбуждением. Кроме того, у больных депрессией часто обнаруживаются нарушения сна, аппетита, пищеварения и изменения массы тела. В ряде случаев расстройства настроения сопровождаются бредом вины, а также идеями ипохондрического или нигилистического содержания.

Однако внешние проявления депрессии в позднем возрасте могут существенно отличаться от типичной картины тяжелой депрессии [Seroufi et al., 2007]. В этом возрасте заметно превалирует легкая депрессия и ряд других «пограничных» депрессивных состояний. В силу близости клинических проявлений такие варианты депрессии у лиц старше 65 лет часто объединяют понятием — поздняя, или старческая (сенильная), депрессия.

Характерной чертой старческой депрессии является отсутствие жалоб на пониженное настроение. При этом даже при углубленном расспросе больные могут отрицать наличие подавленности, тоски или печали. В этих случаях нарушения настроения можно констатировать только по внешним признакам — угрюмому выражению лица, устойчивому пессимизму, отсутствию положительных эмоций, бедности и монотонности эмоциональных реакций.

Учитывая сказанное, важно подчеркнуть, что ведущими диагностическими признаками депрессии в старческом возрасте служат мотивационные нарушения. Они проявляются в снижении интереса к прежним увлечениям и уменьшении способности переживать положительные эмоции. Такие больные могут обнаруживать несвойственную им прежде апатию, безразличие и равнодушие, особенно ярко в пренебрежении к внешнему виду, чистоте и порядку в доме. Другой частый признак депрессии — уменьшение социальных контактов и вовлеченности в семейные отношения.

Еще одной особенностью старческой депрессии является то, что у больных нередко отмечается чрезмерное внимание к своему физическому состоянию и фиксация на имеющемся соматическом неблагополучии. Пациенты с депрессией более остро воспринимают боль и физиологическую дисфункцию, характерную для позднего возраста. Им также свойственно формирование трудно корригируемых, как правило, неверных или односторонних представлений о природе своего страдания (так называемая ипохондрическая концептуализация). В силу этого, больные с депрессиями особенно часто обращаются в учреждения первичной медицинской помощи, им чаще и в большем количестве назначаются лекарственные средства, а также устанавливается группа инвалидности. Средняя стоимость лечения больных со старческой депрессией в медицинских учреждениях общего профиля почти в 2 раза выше, чем стоимость лечения больных того же возраста без депрессии.

На наличие депрессии обычно указывают жалобы на соматическое неблагополучие, которые не соответствуют объективно наблюдаемым изменениям. Часто пациенты, страдающие депрессией, отмечают боль в суставах и позвоночнике, головокружение, дискомфорт и неприятные ощущения в органах малого таза. Некоторые из них необоснованно связывают эти нарушения с какими-то конкретными соматическими заболеваниями (онкологическими, сердечно-сосудистыми, диабетом, перенесенными в прошлом операциями и т. п.). Другие же пациенты не имеют каких-либо представлений о природе своего состояния и жалуются на общее недомогание, слабость и физическую несостоятельность. Во многих случаях переживания больных сопровождаются явным или скрытым

недовольством в отношении действий медицинских работников, условий пребывания в лечебном учреждении или организации ухода.

Важнейшей задачей врача в подобных случаях является правильная дифференциация между органическим заболеванием и соматическими симптомами депрессии, которые сводятся к нарушениям телесной чувствительности, ипохондрической концептуализации и психовегетативным нарушениям. При этом существенно возрастает необходимость полного соматического обследования. Например, неприятные ощущения в конечностях при сахарном диабете врачи нередко квалифицируют как признак диабетической полинейропатии. На самом же деле, как показывают результаты исследований, эти ощущения бывают часто обусловлены психическим состоянием больного. Поэтому при появлении таких жалоб необходимо тщательное проведение пробы на вибрационную чувствительность.

Аналогичная ситуация может наблюдаться при головокружении, боли в грудной клетке, одышке и других жалобах, когда выраженность того или симптома обусловлена не столько прогрессированием основного заболевания, сколько сопутствующей депрессией. Во многих подобных случаях целесообразно проведение соответствующих дифференциально-диагностических процедур и исследований. Однако при этом не следует забывать, что большое количество информации можно почерпнуть непосредственно из расспроса больного, изучения биографических данных и анализа предъявляемых жалоб. В частности, на психогенную природу соматических жалоб может указывать их необычный характер, разнообразие и изменчивость, отсутствие связи с нарушением функции соответствующего органа или системы, а также повышенная эмоциональная насыщенность телесных ощущений.

Старческая депрессия часто сопровождается выраженной тревогой. В некоторых случаях тревога может достигать степени тревожного возбуждения с двигательным беспокойством, стенованием и страхом. Однако в большинстве случаев тревога не достигает такой выраженности. Тревожная симптоматика при старческой депрессии чаще всего выражается беспокойством и волнением по малозначащим поводам. Пациенты большую часть времени о чем-либо тревожатся. Как правило они испытывают бес-

покойство в отношении родственников, здоровья, а также возможных финансовых и бытовых затруднений. При этом больные осознают чрезмерность и неадекватность своих переживаний, однако не могут прекратить волноваться. Тревога, возникающая на фоне старческой депрессии, обычно носит хронический характер, диффузная по содержанию и отражает общую пессимистическую направленность личности больных.

Помимо беспокойства у больных могут отмечаться и другие, связанные с тревогой расстройства — фобия, различного рода навязчивость, а также истерическая симптоматика. Однако эти нарушения редко занимают доминирующее положение в клинической картине и обычно отражают ранее сформировавшиеся психические расстройства. Поэтому появление «невротической» симптоматики впервые в жизни именно в старческом возрасте обычно указывает на лежащую в их основе депрессию.

На фоне старческой депрессии могут также актуализироваться переживания, связанные с перенесенным в прошлом стрессом [Sadovoy, 1999; Mittal et al., 2001]. При этом у больных отмечаются овладевающие представления, которые выражаются в непроизвольном появлении повторяющихся зрительных образов, мыслей, воспоминаний или сновидений, отражающих содержание перенесенных стрессовых событий.

В этой связи следует подчеркнуть, что старческий возраст — один из наиболее уязвимых периодов жизни в силу естественного истощения психофизиологических ресурсов и высокой подверженности психосоциальным стрессам (одиночество, зависимость от окружающих, бедность, социальная незащищенность, смерть близких, наличие соматических заболеваний и др.). Вследствие сказанного в этом возрастном периоде относительно незначительные стрессовые события могут приобретать исключительное значение, что приводит к формированию вторичных ситуационно обусловленных расстройств. Это обстоятельство накладывает специфический отпечаток на клиническую картину старческой депрессии, в которой ситуационно-реактивные компоненты могут тесно переплетаться с собственно аффективной симптоматикой и психопатологическими признаками органической недостаточности мозга.

К последним относятся повышенная эмоциональная неустойчивость («душевная слабость»), уменьшение способности управлять своими аффектами и побуждением, взрывчатость, а иногда и агрессивность. К этой же категории нарушений следует отнести часто наблюдаемое при старческой депрессии нарушение познавательных функций. Они выражаются, прежде всего, в снижении памяти, внимания и способности к многоплановой взвешенной оценке происходящего. Замедляется скорость реагирования, затруднен процесс понимания, с трудом усваиваются новые навыки. У больных легко возникает растерянность. Их речь становится замедленной, возникают речевые стереотипии. Характерна повышенная обстоятельность, повышенная отвлекаемость на внешние раздражители и «соскальзывание» на темы, не имеющие отношения к обсуждаемому предмету.

Указанные симптомы могут быть следствием органического поражения мозга. Однако нередко подобная симптоматика — следствие эмоционально-волевых нарушений, обусловленных депрессией. Неврологическое и нейропсихологическое обследование, а также нейрофизиологические и нейровизуализационные методы могут быть ценным подспорьем при дифференциально-диагностической оценке таких пациентов. Нарушение познавательных процессов, обусловленное депрессией, в некоторых случаях может достигать степени интеллектуальной несостоятельности. Такие случаи обычно обозначают как депрессивную псевдодеменцию, которую следует отличать от истинной деменции и других органических процессов.

Однако следует иметь в виду, что депрессивные проявления и постоянная тревога, в свою очередь, часто наблюдаются в начальной стадии сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. Поэтому больные с затяжным депрессивным расстройством и тревогой нуждаются в тщательном обследовании для диагностики этих заболеваний и своевременного осуществления лечебно-профилактических мероприятий.

Важной особенностью депрессии позднего возраста является ее склонность к хроническому течению, которое делает старческую депрессию особенно тягостной и нередко ставит больных и их родственников перед лицом серьезных социальных затруднений. По имеющимся данным хроническое непрерывное течение депрессии

в старческом возрасте сопровождается прогрессирующей нейродегенерацией, немаловажную роль в которой играют цереброваскулярные нарушения [Lavretsky et al., 1999]. Вместе с этим не исключено, что сама депрессия может провоцировать и усугублять имеющиеся нейрометаболические и цереброваскулярные сдвиги. На это, в частности, указывает отмечаемое при депрессии нарушение кровотока в лобных долях и уменьшение их объема, а также свидетельства гибели нейронов лимбической системы и гипоталамуса при депрессии [Kumar et al., 1997; Simpson et al., 2001; Lucassen et al., 2001].

Таким образом, старческая депрессия является распространенным, но относительно редко диагностируемым расстройством. Депрессия в старческом возрасте характеризуется сложной либо атипичной клинической картиной, имеет тенденцию к хроническому течению, часто сочетается с соматическими заболеваниями и органическим поражением мозга. Поздняя депрессия способствует деморализации больных, оказывает негативное влияние на соблюдение ими необходимого терапевтического режима и существенно повышает риск суицида. Все это делает чрезвычайно актуальной задачу лечения старческой депрессии.

К сожалению, существующие возможности оказания этим больным специальной психиатрической помощи весьма ограничены, что обусловлено нехваткой психиатров-геронтологов и недостаточным соответствием существующей психиатрической службы потребностям этих больных. Многочисленные исследования показывают, что больные старшего возраста, как правило, предпочитают лечиться в условиях первичной медицинской помощи, а определить признаки старческой депрессии нередко возможно только при посещении этих больных на дому. Поэтому важная роль в диагностике и лечении старческой депрессии должна отводиться врачам общей практики и семейным врачам.

*Лечение* старческой депрессии включает три основных компонента — психосоциальные восстановительные мероприятия, психотерапию и лекарственное лечение. Большое значение имеет также контроль за общим соматическим состоянием больных.

Среди восстановительных мероприятий наибольшее значение имеют психообразование, развитие соответствующих социальных навы-

ков, а также организация надлежащего ухода и обеспечение необходимых социальных контактов [Krampe et al., 2003].

В большинстве случаев старческой депрессии показана психотерапия (в основном когнитивно-поведенческая либо интерперсональная). Однако оказание этого вида помощи в существующих условиях серьезно затруднено в силу недостаточной развитости психотерапевтической помощи в нашей стране.

В силу сказанного основой лечения старческой депрессии в настоящее время в условиях первичной медицинской помощи остается психофармакотерапия. Исследования показывают, что при обеспеченности этой категории больных квалифицированной помощью до 90% из них лечатся психотропными препаратами. При этом не менее 75% больных назначаются антидепрессанты из группы селективных ингибиторов серотонина (СИОЗС) и чуть более 10% больных трициклические антидепрессанты. К сожалению, до сих пор около 50% больных старческой депрессией систематически принимает бензодиазепины, хотя этот показатель на протяжении последних лет имеет устойчивую тенденцию к снижению [Colenda et al., 2003].

Тенденция к ограничению применения бензодиазепинов у больных старших возрастных групп обусловлена частым развитием к ним толерантности, что приводит к необходимости значительного повышения доз ради достижения желательного эффекта. Кроме того, препараты этой группы нередко вызывают лекарственную зависимость, а прекращение терапии ими сопровождается синдромом отмены. Важно подчеркнуть, что бензодиазепины в силу выраженного седативного и миорелаксирующего действия могут нарушать координацию движений и тем самым способствовать повышению травматизма, особенно у пожилых и стариков.

Вопрос о применении антидепрессантов врачами общей практики вызывает многочисленные дискуссии, однако он, по всей видимости, в ближайшее время будет решаться положительно при условии их предварительного обучения на циклах тематического усовершенствования по соответствующей тематике [А.Е. Бобров, 2006]. Речь в данном случае идет в первую очередь о СИОЗС. К указанной группе препаратов относят 5 основных средств — флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин и цита-

лопрам, оказавших революционизирующее воздействие на лечение психических расстройств в общей медицинской практике, прежде всего потому, что их применение более удобно для больного и сопряжено с меньшим риском побочных эффектов и осложнений. Это подтверждается тем, что при назначении СИОЗС в условиях первичной медицинской помощи врачи выбирают более правильный режим терапии, чем при применении трициклических антидепрессантов [Fairman et al., 1998; Meijer et al., 2004].

Исследования последних лет показали, что, несмотря на примерно одинаковую антидепрессивную активность различных представителей СИОЗС, они отличаются друг от друга по ряду немаловажных дополнительных свойств. Важнейшим из них является наличие или отсутствие стимулирующего эффекта. Наличие этого эффекта может провоцировать усиление тревоги, особенно в начале терапии. Поскольку этот эффект отсутствует у флувоксамина (феварин), именно это препарат целесообразно рекомендовать при старческой депрессии, особенно в тех случаях, когда имеется выраженная тревожная симптоматика и нарушения сна. Фармакокинетические параметры феварина достаточно стабильны и в отличие от других препаратов из группы СИОЗС (циталопрам, пароксетин) его период полувыведения не увеличивается с возрастом. Препарат сравнительно мало связывается с белками крови, что уменьшает риск лекарственного взаимодействия. Феварин менее, чем другие СИОЗС оказывает негативное влияние на сексуальные функции, что может иметь значение для тех пациентов старшего возраста, которые сохраняют сексуальную активность.

Кроме того, при прекращении лечения феварином чрезвычайно редко возникает синдром отмены. Все это делает его предпочтительным в качестве препарата первого выбора во многих случаях старческой депрессии.

В последние годы появились новые антидепрессивные препараты, в том числе с так называемым двойным действием, терапевтический эффект которых связывается с воздействием как на серотонинергическую, так и на норадреналинергическую медиаторные системы мозга. Однако их использование имеет целый ряд особенностей, что делает целесообразным их применение при старческой депрессии в качестве препаратов второго эшелона [Stahl, 2000].

Наконец, при обсуждении подходов к терапии старческой депрессии нельзя не упомянуть о необходимости своевременного выявления первичных когнитивных расстройств, обусловленных нейрометаболическим и сосудистым нарушением, а также атрофическими процессами в центральной нервной системе. Адекватная терапия в этих случаях может оказать существенное положительное влияние и на депрессивную симптоматику. Однако при этом следует помнить, что при лечении старческой депрессии следует стремиться к максимальному ограничению количества препаратов, которые принимает пациент, поскольку полипрагмазия крайне негативно влияет на комплаентность этих больных. Поэтому введение в схему терапии новых лекарственных средств должно быть в каждом случае чрезвычайно осторожным, взвешенным и обоснованным.

Поступила 12.07.2007

УДК 616.89 – 008.19

## ПРОГРЕССИРОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Д.А. Степкина, В.В. Захаров

ММА им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: когнитивные расстройства, болезнь Паркинсона, пожилой возраст*

*Key words: cognitive disorders, Parkinson's disease, progressing*

Болезнь Паркинсона — одно из наиболее распространенных в пожилом возрасте нейродегенеративных заболеваний. Почти у всех больных уже на начальных стадиях развиваются нарушения высших психических функций [1–8]. Ведущим механизмом когнитивных нарушений является недостаточность регуляции произвольной деятельности, связанная с вторичной дисфункцией префронтальной коры [9]. Нарушение функционирования лобных долей головного мозга возникает вследствие поражения фронтостриарных кругов, которые связывают лобную кору и подкорковые базальные ганглии и обеспечивают регуляцию когнитивных процессов и поведения [40].

Однако в настоящее время установлено, что болезнь Паркинсона — это не только заболевание базальных ганглиев. При ее прогрессировании, по данным патоморфологических исследований, дегенеративный процесс с тельцами Леви неизбежно распространяется на лимбическую систему и корковые отделы головного мозга, что на продвинутых стадиях заболевания может приводить к развитию деменции [2–6,19]. По данным некоторых исследователей, диффузное снижение метаболизма в корковых отделах головного мозга и атрофия гиппокампа выявляются уже на начальных стадиях [12,20,40].

В патогенезе когнитивных нарушений при болезни Паркинсона большое значение имеет патология нейротрансмиттерных систем: дофаминергической, норадренергической, серотони-

нергической и ацетилхолинергической. Причина множественной нейротрансмиттерной недостаточности — в распространении нейродегенеративного процесса на ключевые для восходящей нейротрансмиссии глубинные церебральные образования, такие, как голубое пятно, дорсальное ядро шва, медиобазальные отделы лобной коры (ядро Мейнерта) и др. [22]. В патогенезе деменции при болезни Паркинсона решающее значение в настоящее время придается развитию ацетилхолинергической недостаточности. Причём, по некоторым данным, выраженность ацетилхолинергического дефекта при болезни Паркинсона с деменцией более значительна по сравнению с болезнью Альцгеймера [18].

В клинической картине когнитивных расстройств на ранних стадиях болезни доминируют регуляторные нарушения: снижение активности и инициативы, недостаточность планирования, трудности построения программы и контроля ее осуществления, невозможность переключения от одного этапа когнитивной деятельности к следующему. Эти расстройства лежат в основе нарушений памяти, речи, зрительно-пространственных функций и мышления [1–8]. По мере прогрессирования заболевания когнитивный дефект становится все более выраженным, развиваются нарушения нейродинамической составляющей когнитивной деятельности (замедленность, быстрая истощаемость, флюктуации внимания, трудность вхожде-

ния в задание), а также первичные нарушения памяти и пространственных функций [2–6,8].

В последние годы все больше работ посвящается изучению додементных когнитивных расстройств при болезни Паркинсона. В большинстве случаев болезнь характеризуется лёгкими или умеренными когнитивными нарушениями [5,8,29]. Так, легкие можно выявить почти у 50% пациентов с болезнью Паркинсона, а в 30–40% случаев диагностируются умеренные. Следует заметить, что клиническая картина умеренных когнитивных нарушений гетерогенна. Приблизительно у 30% пациентов выявляется дисмнестический вариант, а у остальных 70% преобладают нарушения регуляции произвольной деятельности [5]. Результаты исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют, что легкие и умеренные когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона являются последовательными стадиями развития одного патологического процесса. Так, С. Janvin и соавт. при 4-летнем наблюдении установили, что в 62% случаев умеренных и в 20% легких когнитивных нарушений наблюдается трансформация в деменцию [29].

Деменция развивается у наиболее пожилых пациентов с длительным анамнезом заболевания [2–6,11]. Болезнь Паркинсона с деменцией является причиной 3–4% тяжелых когнитивных нарушений в пожилом возрасте [16]. Риск развития деменции при болезни Паркинсона в 2 раза [35], а по некоторым данным, в 6 раз выше, чем в популяции лиц аналогичного возраста [14]. Развитие деменции существенно снижает качество жизни пациентов и их родственников, ухудшает прогноз и служит частой причиной помещения больных в дом престарелых [15]. Согласно популяционным исследованиям, деменция обнаруживается в 30% случаев болезни Паркинсона [2,4,5,8,10,16]. При длительном наблюдении за пациентами частота выявления тяжелых когнитивных нарушений варьирует от 18 до 80% [13,14,27,31,32,35,38]. Так, по данным норвежского эпидемиологического исследования, распространенность деменции через 4 года наблюдения составляет 51,6%, через 8 лет – 72,8%, а через 12 лет – 60% [13,21]. По результатам работы других исследователей за 4 года наблюдения получены значительно меньшие цифры – 19% [35]. Столь значительный разброс в цифрах может быть связан с различиями в отборе больных, включенных в иссле-

дование. Так, в первой работе выборку пациентов с болезнью Паркинсона составили люди более пожилого возраста с большей длительностью заболевания. Кроме того, в это исследование исходно было включено значительное число пациентов с деменцией.

Данные о динамике когнитивных нарушений при этом заболевании немногочисленны. В ряде работ было отмечено ухудшение со временем показателей внимания, памяти, зрительно-пространственных и регуляторных функций [38]. Очевидно, что нарастание выраженности нарушений высших психических функций зависит от сроков наблюдения. Так, J. Growdon и S. Corkin наблюдали за пациентами с болезнью Паркинсона в течение 6 мес–1 года и выявили относительную стабильность когнитивных способностей [24]. При более длительном наблюдении (в течение 2 лет) у 22% пациентов наблюдалось выраженное снижение показателя краткой шкалы оценки психического статуса, у 19% – незначительное снижение по данной шкале, а в 2% случаев отмечалось улучшение когнитивных показателей [17]. По данным D. Aarsland и соавт., среднегодовое снижение суммарного балла данной шкалы у пациентов с болезнью Паркинсона составляет 1 пункт. Однако в случаях без исхода в деменцию прогрессирование когнитивных нарушений минимально и сопоставимо со здоровыми пожилыми людьми [15].

В настоящее время в литературе обсуждается вопрос о том, какие факторы в большей степени предрасполагают к прогрессированию когнитивных расстройств при болезни Паркинсона. Согласно современным представлениям, основным фактором, определяющим состояние когнитивных функций при данном заболевании, является возраст пациентов [2–6,10,14,15,27,32,38]. Деменция почти никогда не встречается у больных младше 50 лет и диагностируется у 65% пациентов в возрасте старше 80 лет [2–6,37]. При нейропсихологическом исследовании у пожилых пациентов по сравнению с больными среднего возраста выявляются более выраженные нейродинамические нарушения, а также первичные нарушения памяти, зрительно-пространственных функций и недостаточность называния [2–6]. Подобные нарушения, как правило, сочетаются с выраженной церебральной атрофией [2,3].

Не менее значимым фактором риска деменции является возраст начала заболевания



[23,26,33]. Так, деменция была выявлена у 2% пациентов с дебютом до 60 лет и у 25% — с началом заболевания после 60 лет [26]. Некоторые исследователи предполагают о существовании двух разных подтипов болезни Паркинсона — с ранним и поздним началом, подразумевая этиопатогенетическую неоднородность заболевания [11,26]. При этом когнитивные расстройства закономерны для заболевания с поздним началом и исключительно редки и слабо выражены при начале заболевания в молодом или среднем возрасте. Немаловажную роль играют естественные возрастные инволютивные изменения головного мозга и ассоциированные с возрастом сопутствующие дегенеративные и сосудистые заболевания. По мнению большинства исследователей, возрастные изменения способствуют декомпенсации специфического для болезни Паркинсона когнитивного дефекта, что у наиболее пожилых пациентов приводит к развитию деменции [4–6,14,23,27,35].

Данные о взаимосвязи основных симптомов болезни Паркинсона и когнитивных нарушений довольно противоречивы. Результаты многих профильных исследований указывают на корреляцию между двигательными и когнитивными расстройствами [2–6]. Однако наиболее часто отмечается связь когнитивных расстройств с теми двигательными нарушениями, которые в небольшой степени реагируют на дофаминергическую терапию (постуральная неустойчивость, нарушение походки, дизартрия). Это может указывать на участие в патогенезе когнитивных симптомов других нейромедиаторных расстройств, в частности холинергической, серотонинергической и норадренергической недостаточности [8].

Нет единого мнения о влиянии основных симптомов болезни на вероятность прогрессирования когнитивных расстройств при длительном наблюдении за больными. Так, К. Marder и соавт. при 3,5-летнем наблюдении установили, что риск развития деменции при болезни Паркинсона почти в 2 раза выше, чем в подобранной по возрасту популяции, при высоком суммарном балле по разделу «двигательные функции» унифицированной шкалы оценки болезни Паркинсона [35]. Результаты других исследований свидетельствуют о том, что более значимыми факторами риска развития деменции оказываются менее леводопа-чувствительные симптомы [15]. В то же время F. Mahieux и соавт. при

наблюдении за пациентами в течение 3,5 лет не получили связи между выраженностью двигательных расстройств и риском развития деменции [33]. Согласно другим данным, наиболее важным фактором риска прогрессирования когнитивных нарушений является стадия болезни, оцениваемая по шкале Хена и Яра [7,10,14]. Это можно объяснить тем, что более значимое ухудшение когнитивных функций отмечается на более продвинутых стадиях [4–6,19]. Представляет интерес работа G. Levy и соавт., в основу которой легла оценка факторов риска деменции при наблюдении за 180 пациентами в течение более 3 лет. Наиболее существенным оказалось сочетание возраста больного и тяжести основных симптомов паркинсонизма. При этом было установлено, что у пациентов старше 70 лет с тяжелыми двигательными расстройствами почти в 10 раз выше риск развития деменции, чем у более молодых пациентов с менее выраженными двигательными нарушениями [32].

Многие исследователи отмечают и больший риск прогрессирования когнитивных нарушений при болезни Паркинсона с преобладанием ригидности и брадикинезии, чем при дрожательной форме заболевания [13], хотя эта точка зрения разделяется не всеми авторами [5–7,14]. Согласно другим данным, не менее важным фактором риска развития деменции является особенности стороны дебюта болезни. Так, R. Tomer и соавт. установили, что левосторонний дебют двигательных симптомов связан с более быстрым развитием когнитивных нарушений, в то время как начало заболевания с правой стороны свидетельствует о большей сохранности когнитивных функций [45].

Нет однозначных данных о связи когнитивных нарушений с длительностью болезни Паркинсона. Некоторые авторы отмечают связь длительности заболевания с развитием тяжелых когнитивных расстройств [31], но большинство исследователей не подтверждают данную закономерность [5,7,8,14,15,27,35].

Одним из возможных предрасполагающих факторов риска прогрессирования когнитивных нарушений при данном заболевании является депрессия, которая выявляется в среднем у 40–50% пациентов с болезнью Паркинсона [44]. В ряде многочисленных как профильных, так и лонгитудинальных исследований получены довольно противоречивые результаты. Так, согласно дан-

ным многих работ, выраженность депрессии не соответствует тяжести когнитивных нарушений [5,8,14,27]. Другие исследователи, наоборот, сообщают о положительном влиянии депрессии на когнитивные расстройства [35,42]. S. Starkstein и соавт., при 4-летнем наблюдении установили, что пациенты с депрессией имеют больший риск развития деменции, более быстрый темп прогрессирования двигательных расстройств, чем пациенты без депрессии [42]. Некоторыми исследователями было отмечено, что депрессия сопровождается более выраженными дисрегуляторными когнитивными расстройствами, то есть когнитивными симптомами лобной дисфункции [43]. В других работах было показано, что эмоциональные расстройства при болезни Паркинсона в большей степени влияют на выраженность когнитивных нарушений, чем на их качественные характеристики [46].

Эмоциональные расстройства обычно связываются с дисфункцией фронтостриарных кругов главным образом латерального орбитофронтального и медиального фронтального круга. По данным позитронно-эмиссионной томографии, у пациентов с болезнью Паркинсона, страдающих депрессией, отмечено снижение метаболизма в области орбитофронтальной коры и хвостатого ядра [36]. Помимо нарушения дофаминергической передачи, в патогенезе депрессии важная роль может принадлежать дисфункции других восходящих нейромедиаторных систем: серотонинергической и норадренергической. В пользу этого предположения свидетельствует обнаружение у больных низким содержанием метаболитов серотонина в цереброспинальной жидкости. Причем это снижение было более значительным у пациентов с депрессией и деменцией, чем при болезни Паркинсона, сочетающейся только с одним из этих синдромов [41]. Таким образом, депрессия и когнитивные расстройства, возможно, имеют общий морфофункциональный базис в виде нарушения корково-подкорковых связей с вторичной дисфункцией лобной коры.

Сосудистые факторы риска при болезни Паркинсона не являются предикторами деменции [25]. Имеются наблюдения, свидетельствующие о влиянии на прогрессирование когнитивных нарушений мужского пола, галлюцинаций при исходном обследовании, курения, низкого уровня образования. [13,27]. В последнее время некоторые исследователи в качестве предик-

торов прогрессирования когнитивных нарушений выделяют генетические факторы. Деменция развивается у 30% пациентов с болезнью Паркинсона при отягощенном по деменции семейном анамнезе. При этом у близких родственников пациентов с болезнью Паркинсона и деменцией отмечается высокий риск развития болезни Паркинсона. Данное обстоятельство может свидетельствовать о возможной генетической близости этих заболеваний [34].

Помимо изучения анамнестических и клинических факторов, являющихся неблагоприятными в плане последующего развития деменции, в последние годы обсуждается вопрос о том, какие нейропсихологические нарушения являются наиболее ранними и достаточно чувствительными предикторами прогрессирования когнитивных расстройств. По данным ряда эпидемиологических исследований, было показано, что предрасполагающими для развития деменции при болезни Паркинсона являются когнитивные симптомы лобной дисфункции, такие, как инативность, нарушение планирования и трудности переключения при изменении когнитивных задач. Об этом свидетельствует уменьшение беглости речи в пробе на литеральные и категориальные семантические ассоциации, персеверации в различных пробах [28,31,33]. Наряду с этими расстройствами, ряд авторов в качестве неблагоприятных для развития деменции факторов выделяют нарушения слухоречевой памяти и зрительно-пространственные расстройства [31,33]. В исследовании D. Aarsland и соавт. отметили, что снижение оценки по краткой шкале оценки психического статуса менее 29 при исходном обследовании является важным фактором риска развития деменции через 4 года наблюдения [6,14].

Таким образом, раннее выявление анамнестических, клинических и нейропсихологических предикторов прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов с болезнью Паркинсона — одно из наиболее актуальных направлений исследований в области нейрогеронтологии. Разработка и применение наиболее чувствительных нейропсихологических методик позволит привлечь внимание врачей и исследователей к более ранним стадиям заболевания, а также разработать диагностические и терапевтические алгоритмы ведения таких больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненко Л.М. Особенности поддержания равновесия и ходьбы у пожилых больных с болезнью Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе и мульти-системной атрофии. Дис.... канд. мед. наук. М.; 2004.
2. Артемьев Д.В. Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Дис.... канд. мед. наук. М.; 1995.
3. Артемьев Д.В., Глозман Ж.М. Нарушения высших психических функций при болезни Паркинсона. В сб.: Достижения в нейрогерииатрии. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.; 1995. Ч. 1. 46-58.
4. Захаров В.В. Деменция при болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2006; 11. Прил. № 1: 13-18.
5. Захаров В.В. Нарушения когнитивных функций при болезни Паркинсона и симптоматическом паркинсонизме. Дис.... д-ра мед. наук. М.; 2003.
6. Захаров В.В., Ярославцева П.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2003; 2: 11-15.
7. Корсакова Н.К., Москвичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М.: Издательство МГУ; 1985.
8. Левин О.С. Клинико-нейропсихологические и нейровизуализационные аспекты дифференциальной диагностики паркинсонизма. Дис.... д-ра мед. наук. М.; 2003.
9. Лурья А.Р. Основы нейропсихологии. М.; 1973.
10. Садикова О.Н. Корреляции клинических, нейропсихологических и компьютерно-томографических данных при болезни Паркинсона. Дис.... канд. мед. наук. М.; 1997.
11. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерииатрии. В сб.: Достижения в нейрогерииатрии. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.; 1995. Ч. 1.: 9-29.
12. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол. журн. 2006; 11. Прил. № 1: 4-12.
13. Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P. et al. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson's disease. Arch. Neurol. 2003; 60: 387-392.
14. Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P. et al. Risk of dementia in Parkinson's disease: a community-based, prospective study. Neurology 2001; 56: 730-736.
15. Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P. et al. The rate of cognitive decline in Parkinson's disease. Arch. Neurol. 2004. 61: 1906-1911.
16. Aarsland D., Zaccari J., Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2005; 20: 1255-1263.
17. Bayles K.A., Tomoeda C.K., Wood J.A. et al. Change in cognitive function in idiopathic Parkinson's disease. Arch. Neurol. 1996; 53: 1140-1146.
18. Bohnen N.I., Kaufer D.I., Hendrickson R. Cognitive correlates of cortical cholinergic denervation in Parkinson's disease and parkinsonian dementia. J. Neurol. 2006; 253: 242-247.
19. Braak H., Del Tredici K., Rub U. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging. 2003; 24: 197-211.
20. Bruck A., Kurki T., Kaasinen V. et al. Hippocampal and prefrontal atrophy in patients with early non-demented Parkinson's disease is related to cognitive impairment. J. Neurol. Neurosurg Psychiatry 2006; 75: 1467-1469.
21. Buter T., Aarsland D. Long-term prevalence of dementia in Parkinson's disease. A 12-year prospective study. Neurodegenerative Dis. 2007; 4 (suppl. 1): 119.
22. Cummings J.L. Intellectual impairments in Parkinson's disease: clinical, pathological and biochemical correlates. J. Ger. Psych. Neurol. 1988; 1: 24-36.
23. Dubois B., Pillon B., Sternic N. Age-induced cognitive disturbances in Parkinson's disease. Neurology 1990; 40: 1238-1241.
24. Growdon J., Corkin S. Cognitive impairments in Parkinson's disease. Adv. Neurol. 1986; 45: 383-391.
25. Haugarvoll K., Aarsland D., Wentzel-Larsen T. et al. The influence of cerebrovascular risk factors on incident dementia in patients with Parkinson's disease. Acta Neurol. Scand. 2005; 112: 386-390.
26. Hietanen M., Teravainen H. The effect of age of disease onset on neuropsychological performance in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1988; 51: 244-249.
27. Hughes T.A., Ross H.F., Musa S. et al. A 10-year study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease. Neurology 2000; 54: 1596-1602.
28. Jacobs D.M., Marder K., Cote L.J. et al. Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in Parkinson's disease. Neurology 1995; 45: 1691-1696.
29. Janvin C., Larsen J.P., Aarsland D., Hugdahl K. Subtypes of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Progression to dementia. Mov. Disord. 2006; 21(9): 1343-1349.
30. Locascio J.J., Corkin S., Growdon J.H. Relation between clinical characteristics of Parkinson's disease and cognitive decline. J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2003; 25: 94-109.
31. Levy G., Jacobs D.M., Tang M-X. et al. Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2002; 17(6): 1221-1226.
32. Levy G., Schupf N., Tang M-X. et al. Combined effect of age and severity on the risk of dementia in Parkinson's disease. Ann. Neurol. 2002; 51: 722-729.
33. Mahieux F., Fenelon G., Flahault A. et al. Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1998; 64: 178-183.
34. Marder K., Flood P., Cote L., Mayeux R. A pilot study of risk factors for dementia in Parkinson's disease. Mov. Disord. 1990; 5: 156-161.
35. Marder K., Tang M.X., Cote L.J. et al. The frequency and associated risk factors for dementia in patients with Parkinson's disease. Arch. Neurol. 1995; 52: 695-701.
36. Mayberg H.S., Starkstein S.E., Sadzot B. et al. Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease. Ann. Neurol. 1990; 28: 57-64.
37. Mayeux R., Chen J., Mirabello E. et al. An estimate of the incidence of dementia in idiopathic Parkinson's disease. Neurology 1990; 40: 1513-1517.
38. Palazzini E., Soliveri P., Filippini G. et al. Progression of motor and cognitive impairment in Parkinson's disease. J. Neurol. 1995; 242: 535-540.
39. Peppard R.F., Martin W.R., Carr G.D. et al. Cerebral glucose metabolism in Parkinson's disease with and without dementia. Arch. Neurol. 1992; 49: 1262-1268.
40. Saint-Cyr J.A., Taylor A.E., Nicolson K. Behavior and Basal ganglia. In Behavioral. Neurology of Movement Disorder. W.J. Weiner. A.E. Lang (eds.). Adv. Neurol. 1995; 65: 1-29.
41. Sano M., Stern Y., Williams J. et al. Coexisting dementia and depression in Parkinson's disease. Arch. Neurol. 1989; 46: 1284-1286.
42. Starkstein S.E., Bolduc P.L., Mayberg H.S. et al. Cognitive impairments and depression in Parkinson's disease: a follow-up study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1990; 53: 597-602.
43. Starkstein S.E., Preziosi T.J., Berthier M.L. et al. Depression and cognitive impairment in Parkinson's disease. Brain. 1989; 112: 1141-1153.
44. Starkstein S.E., Preziosi T.J., Bolduc P.L. et al. Depression and Parkinson's disease. J. Nerv. Ment. Dis. 1990; 178: 27-31.
45. Tomer R., Levin B.E., Weiner W.J. Side of onset of motor symptoms influences cognition in Parkinson's disease. Ann. Neurol. 1993; 34: 579-584.
46. Troster A.I., Stalp L.D., Paolo A.M. et al. Neuropsychological impairment in Parkinson's disease with and without depression. Arch. Neurol. 1995; 52: 1164-1169.

Поступила 04.07.2007

## ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 614.2:362.11:616.8:314.4:616-053.9

ГОСПИТАЛЬНАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

О.Т. Жузжанов, Ж.М. Ермаков, В.В. Красноярова, Ж.Б. Ахметова

*Казахская государственная медицинская академия, г.Астана*

*Ключевые слова: госпитальная заболеваемость, нервные болезни, пожилые*  
*Key words: hospital neurologic incidence (morbidity)*

По международным стандартам население страны является старым, если удельный вес лиц старше 65 лет составляет более 8%. Например, в России в 2000 г. этот показатель равнялся 12%. В среднем с 2002 г. по 2005 г. по г.Астана пожилое население составляло 8,4–8,5% всех взрослых. В Российской Федерации, как и в Республике Казахстан, увеличивается частота болезней нервной системы. Частота сосудистых заболеваний нервной системы выше неврологической заболеваемости и, как правило, наиболее изучена. Одним из наиболее распространенных сосудистых заболеваний среди пожилых людей является мозговой инсульт, сопровождающийся высокой смертностью и инвалидизацией. Еже-

годно мозговой инсульт уносит жизнь 5 млн человек, и 30 млн человек становятся инвалидами. Например, в России частота инсультов в год составляет 400000 случаев. Риск инсульта повышается с возрастом. По данным историй болезней неврологического отделения за 2002–2005 гг. г. Астана, эта тенденция тоже прослеживается: у 43% больных мозговой инсульт развился в возрасте от 20 до 59 лет и у 55% – в возрасте от 60 лет и старше. Это объясняется тем, что с увеличением возраста растет количество факторов риска инсульта: артериальная гипертензия III степени, гиперхолестеринемия, атеросклероз сосудов, сахарный диабет и др., труднее поддающиеся медикаментозной коррекции.

Таблица 1

Частота госпитализации пожилых больных за 2002–2005 гг.

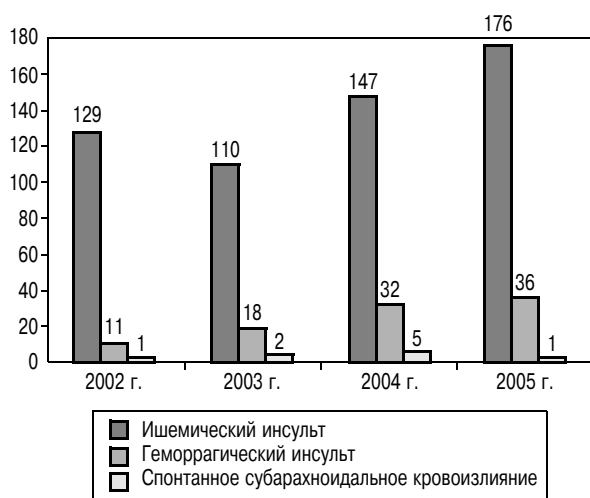
Патология	2002 г.		2003 г.		2004 г.		2005 г.	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Сосудистые заболевания нервной системы	266	75	250	73	307	84	358	82
Заболевания периферической нервной системы	48	13	63	18	32	8,8	43	9,9
Судорожный синдром	9	2,5	7	2	1	0,3	3	0,7
Последствия нейроинфекции	7	1,9	2	0,6	–	–	–	–
Опухоли нервной системы	6	1,7	6	1,7	6	1,6	9	2
Дегенеративные заболевания нервной системы	3	0,8	8	2,3	10	2,7	9	2
Рассеянный склероз	–	–	1	0,3	–	–	–	–
Прочие	14	5,1	4	2,1	8	2,6	12	3,4

Среди госпитализированных в неврологическое отделение больных удельный вес пациентов в возрасте 60 лет и старше составил 29%. При анализе динамики по годам замечен рост числа пожилых пациентов с неврологической патологией: в 2002 г. – 28%, в 2005г. – 32%. Из 1491 проанализированных историй болезни пожилых пациентов мужчин – 709 (47%), женщин – 782 (53%). За 2002 г. было госпитализировано 353 больных старше 60 лет, 2003 – 341, 2004 – 364, 2005 – 434. Частота госпитализации больных пожилого возраста в неврологическое отделение выросла с 2002 по 2005 г. на 22% (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что частота сосудистых заболеваний нервной системы у лиц старше 60 лет постоянно увеличивается. Причем среди цереброваскулярных заболеваний ведущее место за весь период 2002–2005 гг. занимает ишемический инсульт (около 50%) и в порядке убывания по частоте последствия мозгового инсульта, вертебробазилярная недостаточность, геморрагический инсульт.

По литературным данным, ишемический инсульт развивается в 75% случаях всех острых нарушений мозгового кровообращения, геморрагический в 20% и спонтанное субарахноидальное кровоизлияние – в 5% [2]. По данным неврологического отделения г. Астана за 2002–2005 гг., типы острых нарушений мозгового кровообращения у пожилых пациентов распределились в следующем соотношении (рисунок).

Примерное соотношение 75: 20: 5 сохраняется и у наших больных, увеличивается частота



Соотношение типов нарушения мозгового кровообращения у пожилых больных

Таблица 2

Госпитальная неврологическая заболеваемость пожилых больных на 10000 населения г. Астана за 2002–2005 гг.

Патология	2002	2003	2004	2005
Сосудистые заболевания нервной системы	63,1	58,7	72,1	80,8
Заболевания периферической нервной системы	11,4	14,8	7,5	9,7
Судорожный синдром	2,1	1,6	0,2	0,7
Последствия нейроинфекции	1,6	0,5	–	–
Опухоли нервной системы	1,4	1,4	1,4	2,0
Дегенеративные заболевания нервной системы	0,7	1,9	2,3	2,0
Рассеянный склероз		0,2	–	–

госпитализации больных старше 60 лет с ишемическим и геморрагическим инсультом.

Заболевания периферической нервной системы представлены радикулоишемическим синдромом, полинейропатией (диабетического и токсического генеза), плексопатией, нейропатией лицевого нерва, невралгией тройничного нерва и др.

Большая часть случаев судорожного синдрома у больных, доставленных в приемный покой по скорой помощи, направляется на амбулаторное дообследование и лечение после купирования судорожного припадка (без очаговой неврологической симптоматики).

Численность жителей г. Астана старше 60 лет в 2002 г. составила 42143 человека, в 2003 – 42584, в 2004 – 42576, в 2005 – 44306, хотя процентное соотношение доли пожилых людей ко всему взрослому населению города остается примерно одинаковым, скорее всего, за счет увеличения общей численности населения: в 2002 г. – 8,5%, в 2003 – 8,4%, в 2004 – 8,3%, в 2005 – 8,4%. Несмотря на относительно постоянную численность пожилого населения г. Астана, госпитальная неврологическая сосудистая заболеваемость выросла в 1,3 раза (табл. 2).

Неуклонно повышается частота госпитализации больных с опухолями центральной нервной системы и дегенеративными заболеваниями. А пожилые пациенты с патологией пери-

ферической нервной системы, последствиями нейроинфекции, судорожным синдромом госпитализируется реже.

Средняя продолжительность лечения пожилых больных за 2002–2005 гг. в неврологическом отделении г. Астана — 20 дней, большее число госпитализированных находится в стационаре 12 дней.

### Выводы

1. По данным анализа историй болезней неврологического отделения г. Астана за 2002–2005 гг., удельный вес пациентов в возрасте 60 лет и старше составил 29%;

2. Из 1491 изученных историй болезни пожилых пациентов мужчины составили 47%, женщины — 53%.

3. Частота госпитализации больных пожилого возраста в неврологическое отделение выросла с 2002 по 2005 г. на 22%.

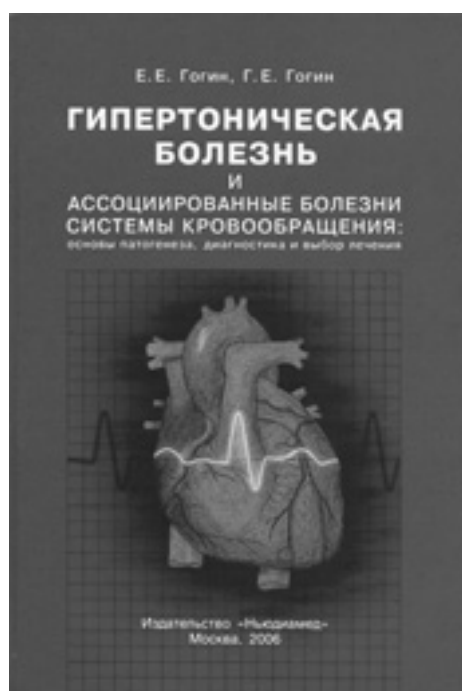
4. Госпитальная неврологическая сосудистая заболеваемость лиц старше 60 лет выросла в 1,3 раза.

5. Увеличивается число пожилых больных с новообразованиями центральной нервной системы и дегенеративными заболеваниями с 1,4 до 2 и с 0,7 до 2 на 10000 пожилого населения соответственно.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агарков Н.М. Неврологический журнал. 2005; 3: 51-52.
2. Глезер М.Г. Клин. геронтол. 2002; 9: 16.
3. Кадыкова А.С. Нервные болезни. М.; 2002.

Поступила 24.01.2007



## ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И АССОЦИИРОВАННЫЕ БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ: ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ЛЕЧЕНИЯ

Е.Е. Гогин, Г.Е. Гогин

Издательство «Ньюдиамед», 2006 г.

В книге на основе многолетнего клинического опыта рассмотрены особенности течения гипертонической болезни — «эссенциальной» гипертонии, вариабельной и изменчивой, но нозологически единой и патогенетически обособленной, освещен вклад отечественных терапевтических школ в изучение гипертонической болезни, проанализированы мировые достижения в разработке стандартов диагностики и лечения, успехи популяционной стратегии, обеспечившей ограничение пандемии артериальной гипертонии, развитие активных методов помощи при сопутствующей ей ишемической болезни и снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в социально стабильных странах. Рассмотрены возможности эхокардиографии в объективизации изменений сердца и задачи раннего установления симптоматических (монопатогенетических) гипертоний. Большое место в книге отведено лечению гипертонической болезни — стандартному гипотензивному и индивидуально оптимизированному в соответствии со стадией и проявлениями болезни, сочетающему базисную патогенетическую терапию с курсо-

вой симптоматической, которые обеспечивают вторичную профилактику осложнений.

Книга предназначена терапевтам, кардиологам, студентам и преподавателям медицинских вузов и биологических факультетов университетов

## РЕЦЕНЗИЯ

На монографию Л.С. Круглова «Клинико-социальные аспекты лечения пожилых больных с психоорганическим синдромом сосудистого генеза»

Значение монографии во многом связано с существенным местом психических нарушений сосудистого генеза среди причин психических расстройств в пожилом и старческом возрасте. При этом доля старших возрастных групп в населении имеет тенденцию к постоянному увеличению. Тем самым обуславливается важность разных аспектов терапии соответствующих больных с учетом специфики подбора медикаментозных средств и психокоррекционных методов. Специфика лечения пожилых пациентов связана с недостаточным уровнем их компенсаторных возможностей и повышенной биологической чувствительностью, способствующей риску побочных эффектов медикаментозных средств. Наряду с этим существенное негативное влияние, ограничивающее терапевтический эффект, оказывает психологическая ранимость лиц старшего возраста, которая не может не способствовать срывам состояния и соответствующей неустойчивости ремиссии.

Данная проблема затрагивает целый ряд клинических вопросов, но имеет и социально-экономический аспект, поскольку в конечном итоге касается социального функционирования этих пациентов и затрат усилий и средств на уход за ними в случае неблагоприятного течения болезни.

В этой связи автором для исследования избран ранний, так называемый предементный, этап ухудшения когнитивной деятельности при сосудистых заболеваниях головного мозга. С одной стороны, подобные больные составляют большинство среди пациентов с цереброваскулярной патологией, а с другой — адекватное терапевтическое воздействие именно на этом этапе обеспечивает максимальную профилактику дальнейшего прогрессирования нарушений мозговых функций.

Необходимо отметить, что большинство монографических публикаций по данной проблеме были выпущены в 60–70-е годы XX столетия. С этого времени изменился как подход к диагностике рассматриваемых состояний, так и арсенал адекватных для их лечения лекарственных препаратов.

Автор монографии имеет 15-летний опыт работы в отделении гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. В течение продолжительного времени им разрабатывается проблема психических нарушений сосудистой этиологии до проявлений деменции. Эти изыскания и получили воплощение в настоящем труде.

Монография содержит шесть глав.

Первая из них включает подробные материалы литературы по затронутой проблеме. В этой связи следует выделить тот раздел этих материалов, в котором описывается трансформация диагностического подхода к сосудистой психопатологии, которая произошла за последние десятилетия. Автору удалось подчеркнуть содержательные аргументы для такой трансформации и проследить определенную преемственность в развитии соответствующих клинических воззрений.

Вторая и третья главы монографии посвящены терапии сосудистых заболеваний головного мозга с психоорганическим синдромом у пациентов пожилого и старческого возраста. Достоинством изложения данного раздела является прежде всего то, что он начинается с характеристики специфики терапевтического подхода в отношении больных геронтопсихиатрического профиля в целом. Далее, наряду с систематизацией известных общих данных об актуальных для цереброваскулярной патологии аспектах применения психотропных средств и нейрометаболических стимуляторов приводятся данные собственного анализа, иллюстрирующие предпочтительный выбор подобных препаратов. При этом в качестве дифференцированных критериев выдвигаются как особенности клинических проявлений заболевания, так и возможная принадлежность пациентов к выделенным автором группам повышенного риска побочных эффектов фармакотерапии.

Материалы четвертой и пятой глав являются принципиально новыми для литературы по психическим нарушениям сосудистого генеза. Впервые рассмотрена проблема клинико-социальных факторов, определяющих результатив-

ность лечения пациентов пожилого и старческого возраста с цереброваскулярной патологией и психоорганическим синдромом. Отмечено, что, несмотря на органический характер патологических изменений, при незначительной выраженности мнестико-интеллектуального снижения результативность терапии во многом зависит от микросоциальной адаптации, а не только от собственно церебральных изменений и соматических воздействий. Раскрыта также зависимость влияния основных факторов, определяющих терапевтические возможности, от особенностей клинических проявлений, а также внутренняя связь составляющих этих факторов. Впервые представлена и характеристика уровня социального функционирования пожилых больных с психоорганическим синдромом сосудистого генеза, установлены предикторы возможного улучшения этих показателей в процессе терапии.

В шестой главе рассмотрена роль разных клиничко-социальных показателей и характеристик лечебного процесса при длительном течении цереброваскулярного заболевания с психоорганическим синдромом у лиц пожилого и старческого возраста.

Монография представляет значительную ценность и непосредственно для клинической практики. Поскольку на основе полученных данных автору удалось представить рекомендации дифференцированного выбора медикаментозных средств в зависимости от особенностей симптоматики. Выделены также критерии прогноза редукции психических нарушений в ходе лечения, выраженности побочного антигипертен-

зивного действия последнего, которое, очевидно, следует учитывать при решении вопроса о назначении собственно гипотензивных средств. Установлены и предикторы повышенного риска нежелательных эффектов фармакотерапии. Уточнены основные меры их профилактики. Показано значение комплекса психокоррекционных воздействий как для улучшения состояния больных в клиническом аспекте, так и для повышения уровня их социального функционирования. При этом выделены специфические особенности переживаний пациентов позднего возраста, от которых зависят главные направления психотерапевтического подхода. определены актуальные «мишени» психотерапевтического воздействия, учитывающие специфику принадлежности больных к старшей возрастной группе и зависящие от характера установленной у них психопатологической симптоматики. Представлены также оптимальные варианты систематической терапии в длительном постгоспитальном периоде.

Монографическое исследование Л.С. Круглова основывается на глубоком научном анализе, построена методически грамотно, содержит ценный и хорошо усвояемый материал, который, несомненно, должен представлять интерес для широкого круга врачей и научных работников, занимающихся клиническими аспектами проблемы пожилого и старческого возраста.

*Ведущий научный сотрудник Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, д-р мед. наук, профессор А.И. Скорик*



---

**SUMMARY**

---

L.G. Strongin, S.N. Botova, I.G. Pochinka

**DIAGNOSTICS OF AUTONOMIC  
CARDIOVASCULAR NEUROPATHY AT  
PATIENTS WITH DIABETES TYPE II AND  
CHRONIC HEART FAILURE**

*N. Novgorod*

*Nizhny Novgorod state medical academy, Nizhni  
Novgorod*

It is shown, that for diagnostics of autonomic cardiovascular neuropathy at patients with diabetes type 2 and chronic heart failure is possible carry out an analysis of heart rate variability at 5-minute registration of an electrocardiogram in a condition of rest. Parameter SDNN < 33 mc testifies to the presence of neuropathy. The suggested way of diagnostics is characterized by high positive predictive value and good reproducibility.

V.G. Podsevatkin, S.V. Kirjuhina, S.V. Podsevatkina, D.S. Blinov

**NEUROIMMUNE REACTION AT ELDERLY PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS**

*Mordovian republican psychiatric hospital*

*Mordovian state university of a name of N.P. Ogaryov, Saransk*

On the basis of investigation of 95 patients with neuroses in different age groups and of 50 healthy donors it is revealed, that in advanced age immunodeficient state with an immune complex syndrome and an intensification of neurotic disorders is observed.

I.B. Ljubarova, O.A. Tihonovskaja, V.M. Alifirova

**COGNITIVE DISORDERS AT MENOPAUSE**

*Siberian state medical university, Tomsk*

The comparative analysis of some cognitive functions at women in the climacteric period depending on the presence

and a type of disturbance of brain circulation is carried out. It is find out, that cognitive functions get broken at all women at this age. Some parameters of memory, attention, intellectual efficiency are more definitely changed if there is presence of an ischemic stroke and vascular encephalopathy in the anamnesis, and are more essential at the women who have stood an acute insufficiency of brain blood circulation.

N.A. Ovsyannikov, A.L. Arjev, N.M. Zhulev

**NEUROLOGIC SUBSTANTIATION OF  
ADEQUACY OF A CHRONIC HEMODIALYSIS  
AT PATIENTS OF VARIOUS AGE**

*Medical academy of postgraduate education, Saint  
Petersburg, Russia*

Research of an adequate chronic hemodialysis at patients with chronic renal failure, 19 of which were older than 60 years, is carried out. It is find out, that optimum value of a parameter of adequacy 1,57. It does not cause in patients risk of development of a pyramidal-cerebellar syndrome and an acute insufficiency of brain blood circulation.

N.K. Murashko

**SINGLE-PHOTON EMISSIVE COMPUTER TOMOGRAPHY AT CHRONIC HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY**

*National medical academy postgraduate  
education of a name of P.L. Shupik, (Ukraine)*

Resume. Single-photon emissive computer tomography (SPECT) is a highly informative method of functional neurovisualization and it has high diagnostic ability for some neurologic diseases. Opportunities of SPECT-scanning in diagnostics of chronic insufficiency of brain blood circulation at patients with an arterial hypertension and an estimation of cavinton efficiency are shown.

Key words: single-photon emissive computer tomography, chronic insufficiency of brain blood circulation, hypertension, cavinton

**ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS**

**ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**

НОРМАЛИЗАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КАК ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА И ДЕМЕНЦИИ

В.А. Парфенов . . . . . 3

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

ДИАГНОСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л.Г. Стронгин, С.Н. Ботова, И.Г. Починка . . . . . 10

НЕЙРОИММУННОЕ РЕАГИРОВАНИЕ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

В.Г. Подсевакин, С.В. Кирюхина, С.В. Подсевакина, Д.С. Блинов . . . . . 15

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

И.Б. Любарова, О.А. Тихоновская, В.М. Алифирова . . . 18

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АДЕКВАТНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Н.А. Овсянникова, А.Л. Арьев, Н.М. Жулёв . . . . . 22

ОДНОФОТОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Н.К. Мурашко . . . . . 26

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ СПАСТИЧНОСТЬ: ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА

С.Е. Хатькова . . . . . 30

РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: РЕЛАКСАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ

А.А. Филозоф . . . . . 35

**EDITORIAL**

NORMALIZATION OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE AS PREVENTION OF STROKE AND DEMENTIA

V.A. Parfyonov . . . . . 3

**ORIGINAL ARTICLES**

DIAGNOSTICS OF AUTONOMIC CARDIOVASCULAR NEUROPATHY AT PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2 AND CHRONIC HEART FAILURE

L.G. Strongin, S.N. Botova, I.G. Pochinka. . . . . 10

NEUROIMMUNE REACTION AT ELDERLY PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS

V.G. Podsevatkin, S.V. Kirjuhina, S.V. Podsevatkina, D.S. Blinov . . . . . 15

COGNITIVE DISORDERS AT MENOPAUSE

I.B. Ljubarova, O.A. Tihonovskaja, V.M. Alifirova. . . 18

NEUROLOGIC SUBSTANTIATION OF ADEQUACY OF A CHRONIC HEMODIALYSIS AT PATIENTS OF VARIOUS AGE

N.A. Ovsyannikov, A.L. Arjev, N.M. Zhulev. . . . . 22

SINGLE-PHOTON EMISSIVE COMPUTER TOMOGRAPHY AT CHRONIC HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

Murashko N.K. . . . . 26

**PRACTITIONERS ASSISTANCE**

SPASTICITY AFTER STROKE: APPLICATION OF BOTULISM TOXIN

S.E. Hatkova . . . . . 30

REHABILITATION OF ADVANCED AGE PERSONS: RELAXANT METHODS OF PSYCHOLOGICAL INTERVENTION

A.A. Filozop . . . . . 35

**КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
«КОЧУЮЩИХ» ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ  
МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ  
В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ  
УСЛОВИЯХ**

П.П. Пыркков. . . . . 39

**THE CLINICAL AND SOCIAL CHARACTERISTIC  
OF «WANDERING» AGED PATIENTS  
AT MULTI-FIELD HOSPITAL IN MODERN SOCIAL  
AND ECONOMIC CONDITIONS**

P.P. Pyrkov . . . . . 39

**ЛЕКЦИИ**

**LECTURES**

**СТАТОЛОКОМОТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ  
С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ**

И.В. Дамулин, Е.В. Кононенко. . . . . 42

**STATICOLOCOMOTOR DISORDERS AT PATIENTS  
WITH A HEMISPHERE STROKE**

I.V. Damulin, E.V. Kononenko . . . . . 42

**ДЕПРЕССИЯ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ: ВОПРОСЫ  
ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ**

А.Е. Бобров. . . . . 50

**DEPRESSION AT SENILE AGE: QUESTIONS  
OF DIAGNOSTICS AND THERAPY**

A.E. Bobrov . . . . . 50

**ОБЗОР**

**THE REVIEW**

**ПРОГРЕССИРОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ  
РАССТРОЙСТВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Д.А. Степкина, В.В. Захаров . . . . . 55

**PROGRESSING OF COGNITIVE DISORDERS  
AT PARKINSON'S DISEASE**

D.A. Stepkina, V.V. Zaharov . . . . . 55

**ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ**

**LETTER TO THE EDITOR**

**ГОСПИТАЛЬНАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ  
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ**

О.Т. Жузжанов, Ж.М. Ермеков, В.В. Красноярова,  
Ж.Б. Ахметова . . . . . 60

**HOSPITAL NEUROLOGIC INCIDENCE  
OF AGED PATIENTS**

O.T. Zhuzzhanov, Z.M. Ermekov, V.V. Krasnojarova,  
ZH.B. Ahmetov . . . . . 60

**РЕЦЕНЗИЯ**

**PEER-REVIEW**

**НА МОНОГРАФИЮ Л.С. КРУГЛОВА «КЛИНИКО-  
СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ  
БОЛЬНЫХ С ПСИХООРГАНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ  
СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА».**

А.И. Скорик. . . . . 63

**ON L.S.KRUGLOV'S MONOGRAPHY «CLINICAL  
AND SOCIAL ASPECTS OF TREATMENT OF AGED  
PATIENTS WITH A PSYCHOORGANIC SYNDROME  
OF VASCULAR ORIGIN».**

A.I. Skorik. . . . . 63

**SUMMARY . . . . . 65**

**SUMMARY . . . . . 65**



**XII Международная  
научно-практическая  
конференция**

**«ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ.  
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»**

1—3 октября 2007 года

Центральный дом ученых РАН, Москва

Web-сайт: [www.zdrav.net](http://www.zdrav.net), [www.zdravkniga.net](http://www.zdravkniga.net)

E-mail: [mtpndm@dol.ru](mailto:mtpndm@dol.ru)

*Уважаемые коллеги!*

Приглашаем Вас принять участие в XII Международной научно-практической конференции «Пожилой больной. Качество жизни»

Среди организаторов: Министерство здравоохранения и социального развития РФ, Федеральный фонд обязательного медицинского страхования, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Московский государственный медико-стоматологический университет, Научное медицинское общество геронтологов и гериатров, Геронтологическое общество РАН, ООО «МТП Ньюдиамед».

**НАУЧНАЯ ПРОГРАММА**

- Болезни органов дыхания у пожилых
- Сердечно-сосудистые заболевания у лиц пожилого возраста
- Терапевтические и хирургические аспекты заболеваний органов пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста
- Нефрологические и урологические проблемы пожилого возраста
- Гематология и онкология пожилого возраста
- Заболевания костей и суставов. Проблема боли
- Стоматология как междисциплинарная проблема гериатрии
- Сосудистые проблемы пожилого возраста
- Неврологические проблемы в пожилом возрасте
- Офтальмологическая патология в старших возрастных группах
- Психология и психиатрическая помощь в пожилом возрасте
- Социальная геронтология
- Сестринское дело в гериатрии
- Фундаментальные и прикладные аспекты геронтопротекции

**Место проведения:**

Москва, Пречистенка 16, ЦДУ РАН  
М. «Кропоткинская», далее пешком  
5 минут

**Начало работы конференции**

1 октября 2007 г в 10.00

**Начало регистрации**

1 октября 2007 г в 8.30

**СЛУШАТЕЛЯМ ВХОД СВОБОДНЫЙ**