

*Медико-технологическое
предприятие
НЬЮДИАМЕД*

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

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

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (редакция апрель 2008 года)

Издательство НЬЮДИАМЕД

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

Адрес редакции:

*П5446, Москва,
Коломенский пр., 4,
МТП Ньюдиамед, а/я 2
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.
Компьютерная верстка:
ООО «Авансед Соловня»
Установочный тираж 7000 экз.

Индекс журнала 72767

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

Том 15

10-11-2009

(Октябрь-Ноябрь)

*При перепечатке ссылка
на журнал обязательна*

© *Издательство НЬЮДИАМЕД*

*При оформлении обложки
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x90/8

Печ. листов 10,5. Заказ

Отпечатано в ООО «Возрождение»

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

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Б.А. Айнабекова (Казахстан),
Р.Ш. Бахтияров (С.-Петербург),
А.И. Воробьев (Москва),
Л.М. Белозерова (Пермь),
В.С. Гаеинин (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, 2009

ДОГОВОР

1. Автор ... направляет для публикации в журнале «Клиническая геронтология» статью, освещающую 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.
2. Статья построена по традиционному для мировой научной периодики плану. Описание оригинальных исследований структурировано по разделам: материал и методы, результаты, обсуждение, выводы.
3. Статья представлена в редакцию в распечатанном виде с подписью авторов и на электронном носителе (дискете или CD). Статьи, направленные по электронной почте, должны быть продублированы письмом.
4. Текст набран в текстовом редакторе Word в системе Windows. Переноса слов нет.
5. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не превышает 10 страниц, набранных шрифтом Times New Roman, 14 кеглем через полтора интервала.
6. В статье на русском и английском языке указаны следующие данные:
 - фамилия, имя, отчество авторов (полностью),
 - место работы каждого автора в именительном падеже, должность автора, звание,
 - контактная информация для публикации (почтовый адрес, телефон, e-mail).
 - название статьи,
 - аннотация,
 - ключевые слова.
7. Автор указывает на наличие (отсутствие) конфликта интересов (наличие или отсутствие личных интересов, которые могут повлиять на объективность публикации). Декларация конфликта интересов авторов в кратком виде публикуется после статьи.
8. Автор предоставляет информацию об источниках финансирования работ, описанных в статье.
9. Материал статьи тщательно выверен автором, редакция корректуру не высылает.
10. Статистическая обработка проведена со ссылкой на рассчитываемые параметры.
11. Математические и химические формулы написаны с указанием на полях букв алфавита (строчных, прописных, греческих, латинских), показателей степени, индексов надстрочных и подстрочных.
12. Рисунки представлены в электронном виде в графическом редакторе и в распечатанном виде, доступны для редактирования. К статье приложено минимальное количество рисунков. В связи с тем, что журнал публикуется в черно-белом варианте, диаграммы и графики оформлены так, чтобы различия между столбиками, секторами, линиями и пр. были ясны при печати без использования дополнительных цветов. Рисунки не содержат текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисовочные подписи. В тексте есть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть хорошего качества.
13. К статье приложен (не приложен) список цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте даны в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы выполнен согласно требованиям ГОСТа Р 7.0.5 – 2008. Например: Иванов И.И. Лечение артериальной гипертонии [Электронный ресурс] // Клиническая геронтология. 1995. № 6. С. 56–59 или Петров А.А. Актуальная пульмонология. М.: НЬЮДИАМЕД, 2007. С. 241-246. Возможны ссылки на электронные ресурсы. Например: Вардосанидзе С.Л., Шикина И.Б. Управление качеством и стандартизация медицинской помощи – основа обеспечения безопасности пациентов в стационарных лечебно-профилактических учреждениях [Электронный ресурс] // Пробл. стандарт. в здравоохран. 2006. № 6. С. 3–18. URL.: <http://www.zdrav.net/publisher/magazine/prinzdrav/archive/2006/12/>
14. Направленная в редакцию работа не послана в другие редакции и не напечатана.
15. Все статьи редакцией направляются на рецензию. Отрицательные рецензии и отзывы, содержащие замечания, требующие коренной или частичной переработки рукописи, пересылаются автору. Исправленная рукопись пересылается в редакцию с комментариями авторов о выполнении рекомендованных исправлений и (или) аргументированными возражениями по поводу замечаний рецензента.
16. Редакция журнала вносит стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения, сокращает статьи, а также осуществляет литературное редактирование текста.
17. Публикация статей в журнале бесплатная.
18. Высылая в адрес редакции журнала статью, автор подтверждает свое согласие с настоящими правилами, тем, что статья будет опубликована в журнале «Клиническая геронтология» и ее полнотекстовый вариант будет размещен в сети Интернет.
19. Статьи следует направлять по адресу: 115446, Москва, Коломенский проезд, а/я 2, МТП Ньюдиамед, редакция журн. «Клиническая геронтология». E-mail: mtpndm@dol.ru

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ



УДК 616.831 - 005

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА И ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

В.А. Парфенов¹, С.К. Рагимов, Т.Г. Фатеева

Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова

Представлены современные данные о патогенезе, клинике, диагностике транзиторной ишемической атаки, гипертонического криза, острой гипертонической энцефалопатии и врачебная тактика при этой патологии. Ведущее значение в ведении пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, имеет профилактика ишемического инсульта на основе отказа от курения и злоупотребления алкоголем, рационального питания, применения антитромбоцитарных средств или антикоагулянтов, антигипертензивных препаратов, статинов и в части случаев хирургического лечения – каротидной эндартерэктомии или стентирования. Рассмотрены неврологические аспекты гипертонического криза, диагностика сочетанных неврологических заболеваний у пациентов с артериальной гипертензией, осторожность гипотензивной терапии в первые сутки ишемического нарушения мозгового кровообращения.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, гипертонический криз, острая гипертоническая энцефалопатия
Key words: transient ischemic attack, hypertensive encephalopathy, arterial hypertension, ischemic stroke

¹ Парфенов Владимир Анатольевич, ММА им. И.М. Сеченова, д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней; ГКБ №61, заведующий неврологическим отделением. E-mail: vladimirparfenov@mail.ru

Транзиторная ишемическая атака представляет собой острое нарушение мозгового кровообращения, к другим типам которого относят инсульт (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние) и острую гипертоническую энцефалопатию [2,4]. При ней наблюдаются только кратковременные (до 24 ч) симптомы локальной ишемии мозга или сетчатки (ретиальная транзиторная ишемическая атака), чем она отличается от инсульта, который проявляется стойким (более суток) нарушением функции головного мозга или приводит к быстрому летальному исходу.

Причины транзиторной ишемической атаки и ишемического инсульта не имеют качественных различий. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака или инсульт) определяется в основном калибром артерии, в котором нарушен кровоток, локализацией и скоростью развития закупорки церебральной артерии, состоянием коллатерального кровообращения, реологическими свойствами крови и многими другими, еще до конца не изученными факторами [2,4].

Оценить распространенность транзиторных ишемических атак сложно, потому что многие пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются к врачу, однако у 30–50% пациентов, перенесших атаку, в течение последующих 5 лет развивается инсульт [2,4,11,22,23].

Факторы риска и патогенез. К основным факторам риска транзиторной ишемической атаки относят пожилой и старческий возраст, артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризму левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит), сахарный диабет [2,4,8,11,14,15,23].

Транзиторные ишемические атаки примерно в 90–95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертонии, сахарного диабета или кардиогенной эмболии. Атеросклероз поражает прецеребральные (сонные, позвоночные), крупные и средние церебральные арте-

рии, преимущественно в местах их деления, извитости и слияния. Рост атеросклеротической бляшки осложняется её изъязвлением и тромбообразованием (атеротромбоз) вследствие адгезии тромбоцитов. Фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки могут быть источником эмболии более дистального отдела артерии (артериоартериальная эмболия). Атеротромбоз и артериоартериальная эмболия составляют причину почти половины транзиторных ишемических атак.

Артериальная гипертония приводит к ишемической атаке напрямую, вызывая в перфорирующих артериях мозга липогиалиноз и фибриноидный некроз, а также опосредованно через стимулирование атеросклероза прецеребральных, крупных и средних церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний, например инфаркта миокарда и мерцательной аритмии, осложняющихся кардиогенной эмболией. Поражение мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертонии, сахарного диабета и возрастных изменений составляет причину 15–30% случаев транзиторных ишемических атак.

Кардиогенная эмболия является причиной около 20% транзиторных ишемических атак. Она обычно возникает вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба. К доказанным кардиогенным факторам риска эмболии мозга относят фибрилляцию предсердий (мерцательная аритмия), искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, недавний (до 1 мес) инфаркт миокарда, внутрисердечный тромб, внутрисердечное объёмное образование (миксома). Неревматическая мерцательная аритмия составляет большинство случаев кардиальной эмболии в мозг.

В более редких случаях ишемические атаки обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкопения), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром и др.), венозным тромбозом, расслоением прецеребральных или церебральных артерий или другими заболеваниями.

В части случаев, даже при тщательном обследовании пациента, перенесшего транзиторную ишемическую атаку, не удается выяснить ее причину (транзиторная ишемическая атака неясного генеза).

Клиника. Клинические симптомы обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение секунд или одной или нескольких минут, они сохраняются на протяжении 10–60 мин, значительно реже — нескольких часов (до суток). Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебробазиллярном бассейне, нарушение сознания наблюдается редко.

Транзиторная ишемическая атака часто проявляется легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез или монопарез руки), хотя возможны и выраженные расстройства (гемиплегия, тотальная афазия). Нередко наблюдается кратковременное снижение зрения на один глаз («amaurosis fugax»), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии (ретинальные транзиторные ишемические атаки). Возможно развитие оптико-пирамидного синдрома, при котором преходящее снижение зрения на один глаз сочетается с гемипарезом в противоположных конечностях, что патогмонично для окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии.

Транзиторные ишемические атаки могут часто повторяться или возникают всего один или два раза. Во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому нередко транзиторная ишемическая атака диагностируется ретроспективно при выяснении анамнеза у больного с ишемическим инсультом.

Примерно у 30–50% пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, в течение последующих 5 лет развивается инсульт [2,4,23]. Риск развития инсульта составляет 10–20% в ближайшие три месяца с момента транзиторной ишемической атаки, он максимален в течение первой недели [15].

Вероятность развития инсульта повышается при повторных транзиторных ишемических атаках и увеличении возраста больного (вероятность повышается почти в 1,5 раза при увеличении возраста на 10 лет). Прогноз несколько лучше, когда транзиторная ишемическая атака проявляется только в виде преходящей слепоты на один глаз.

Диагноз транзиторной ишемической атаки часто устанавливается ретроспективно на осно-

вании анамнеза: развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у пациента, имеющего факторы риска ишемического нарушения мозгового кровообращения. Рентгеновская компьютерная или магнитно-резонансная томография показана во всех случаях атак для исключения инфаркта головного мозга и других возможных причин преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематома и др.). У большинства пациентов эти исследования не определяют очаговых изменений, однако в 10–30% случаев (чаще, когда неврологические нарушения сохранялись на протяжении часа и более) отмечается инфаркт мозга, поэтому диагноз должен быть изменен на инфаркт головного мозга [4,23]. В связи с этим обсуждается новое определение, согласно которому транзиторная ишемическая атака — это кратковременный эпизод локальной ишемии головного мозга или сетчатки, который длится не более одного часа и не приводит к образованию инфаркта головного мозга [23].

Пациенты, перенесшие эту атаку, требуют обследования для выяснения причины преходящей ишемии мозга с целью предупреждения ишемического инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [2,4,8,23]. В план обследования входят ангиологическое исследование (пальпация и аускультация сосудов шеи и конечностей, измерение артериального давления на обеих руках), развёрнутый общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением холестерина и его фракций, исследование гемостаза, ЭКГ, неинвазивные ультразвуковые методы исследования прецеребральных и церебральных артерий (дуплексное сканирование прецеребральных артерий и транскраниальная доплерография церебральных артерий), магнитно-резонансная ангиография. При подозрении на кардиоэмболический генез атаки показана консультация кардиолога и более углубленное исследование сердца (трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ). В случаях неясного генеза атаки целесообразно углубленное исследование плазмы крови: определение коагуляционных факторов и фибринолиза, уровня волчаночного антикоагулянта и антикардиолипиновых антител и др.

Профилактика инсульта у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку.

В большинстве случаев лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений и обращения к врачам после их регресса. Профилактика инсульта составляет одно из ведущих направлений ведения пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, потому что у них вероятность инсульта увеличивается более чем в 10 раз [2,4,8,11,14,15,23]. Профилактика ишемического инсульта должна начинаться как можно скорее после атаки. Она включает как лекарственные, так и нелекарственные средства [2,4,8,11,14,23].

Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска ишемического инсульта [23]. Даже у пожилых людей, имеющих очень большой стаж курения, доказана эффективность прекращения курения или уменьшения числа выкуриваемых сигарет как средства предупреждения инфаркта миокарда и ишемического инсульта

Прекращение злоупотребления алкоголем постепенно снижает риск инсульта у бывших алкоголиков. Умеренное употребление алкоголя (не более бутылки пива, стакана вина или 30–60 мл крепких напитков в сутки) несколько снижает риск ишемического инсульта, что может быть связано со снижением агрегации тромбоцитов, уменьшением содержания холестерина и фибриногена в сыворотке крови [23].

Низкая физическая активность повышает риск инсульта, а регулярная физическая нагрузка снижает его риск [23]. Эффект регулярных физических упражнений связывается с их благоприятным влиянием на массу тела, уровень артериального давления, содержание холестерина в сыворотке крови и толерантность к глюкозе. Лицам, перенесшим транзиторную ишемическую атаку, регулярные пешие прогулки на свежем воздухе не противопоказаны и, по-видимому, могут вызвать положительный эффект в профилактике ишемического инсульта.

Рациональное питание имеет большое значение в профилактике ишемического инсульта [14,23]. Больному, перенесшему транзиторную ишемическую атаку, целесообразно употреблять в достаточном количестве фрукты и овощи, растительное масло, ограничивать потребление продуктов, богатых холестерином.

Антитромбоцитарная терапия занимает одно из ведущих направлений в профилактике ишемического инсульта и других сердечно-сосудис-

тых заболеваний у больных транзиторной ишемической атакой [2,4,8,14,18,23]. Антитромбоцитарные средства снижают агрегационные способности тромбоцитов, предупреждая тем самым развитие ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. Для профилактики ишемического инсульта у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, в нашей стране используются преимущественно следующие антитромбоцитарные средства: ацетилсалициловая кислота, клопидогрель (плавикс), медленно высвобождаемый (МВ) дипиридамол в комбинации с ацетилсалициловой кислотой.

Наиболее часто у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, применяется ацетилсалициловая кислота в дозе 75–325 мг в сутки [23]. Мета-анализ нескольких рандомизированных исследований показал, что регулярный приём ацетилсалициловой кислоты снижает риск инсульта, инфаркта миокарда или сосудистой смерти у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт, в среднем на 13% [10,18]. При использовании малых (75–160 мг), средних (160–325 мг) и высоких (500–1500 мг) доз ацетилсалициловой кислоты не отмечено существенных различий в частоте инсульта, но при использовании малых доз реже отмечались осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта [10].

Клопидогрель (плавикс) (производное тиенопиридина) принимается один раз в день в дозе 75 мг в сутки. Показано, что приём 75 мг клопидогреля больными с высоким риском ишемического инсульта более значительно, чем приём 325 мг ацетилсалициловой кислоты, снижает частоту инсульта, инфаркта миокарда или острой сосудистой смерти [9].

Относительно новым антитромбоцитарным средством в нашей стране является комбинация 200 мг медленно растворимого дипиридамола и 25 мг аспирина (агренокс), которая назначается 2 раза в сутки. Эта комбинация у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт, снижает риск инсульта на 22,1%, что достоверно превышает эффективность изолированного приема 50 мг ацетилсалициловой кислоты [12].

В целом у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку, клопидогрель и агренокс более эффективно, чем ацетилсалициловая

кислота, предупреждают ишемический инсульт и другие сердечно-сосудистые заболевания, но имеют более высокую стоимость.

Непрямые антикоагулянты показаны пациентам с транзиторной ишемической атакой и мерцательной аритмией, внутрижелудочковым тромбом, недавно (до 3 мес.) перенесенным инфарктом миокарда, ревматическим поражением митрального клапана, искусственным клапаном сердца или другой патологией, опасной повторением кардиоэмболического инсульта при отсутствии противопоказаний к их применению. Дозу варфарина подбирают постепенно, ориентируясь на международное нормализованное отношение, которое сохраняют на уровне 2,5 [2,4].

В тех случаях, когда назначение непрямых антикоагулянтов у пациентов, перенесших кардиоэмболическую атаку, опасно в связи с высоким риском возможных осложнений, например желудочного кровотечения, показаны антитромбоцитарные средства.

Нормализация АД представляет одно из наиболее эффективных направлений профилактики инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку [2,4,14,23,]. У пациентов с артериальной гипертонией 1–2-й степени (умеренной или выраженной) могут быть эффективны различные антигипертензивные средства с учетом индивидуальных показаний к их назначению, сопутствующих заболеваний у конкретного пациента. Однако для нормализации АД у таких пациентов, а также у пациентов с мягкой артериальной гипертонией (1-я степень) доказана эффективность только некоторых антигипертензивных средств: диуретика индапамида [19], комбинации ингибитора АПФ периндоприла и индапамида [20], блокатора рецепторов ангиотензина II эпросартана [26].

Оптимальный уровень АД, который должен быть достигнут у больных, перенесших атаку, окончательно не определен, но, если у больного нет выраженного стеноза или закупорки сонных артерий, следует стремиться к нормальному АД (систолическое АД – 120–139 мм рт. ст., диастолическое АД 80–89 мм рт. ст.) [23].

При антигипертензивной терапии требуется осторожность у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку и имеющих выраженный стеноз или окклюзию хотя бы одной сонной артерии [21]. При значительном стенозе внутренней сонной артерии необходима кон-

сультация сосудистого хирурга для решения вопроса о хирургическом лечении. В тех случаях, когда хирургическое лечение не проводится, и у пациента остается значительный стеноз или закупорка сонных и позвоночных артерий, не следует стремиться к нормализации АД (ниже 140/90 мм рт. ст.), поскольку это связано с риском ишемических осложнений [21,23].

Статины в настоящее время широко используются у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку. Ранее не вызывало сомнений, что, если этот пациент страдает ишемической болезнью сердца (инфаркт миокарда, стенокардия) и (или) сахарным диабетом, лечение статинами показано с целью предупреждения инфаркта миокарда и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [23]. В одном из последних исследований показано, что назначение аторвастатина в дозе 80 мг в сутки эффективно и безопасно у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт и не имеющих ни ишемической болезни сердца, ни высокого уровня холестерина в сыворотке крови [6].

Хирургические методы лечения – каротидная эндартерэктомия или стентирование – обсуждаются при наличии стеноза внутренней сонной артерии у пациента, перенесшего транзиторную ишемическую атаку [2,4,7,23].

В настоящее время каротидная эндартерэктомия показана при выраженном стенозе (сужении 70–99% диаметра) внутренней сонной артерии на стороне перенесенной атаки [7,23]. Каротидная эндартерэктомия рекомендуется уже в первые 2 недели и не позднее чем через 6 мес после атаки [23]. Она может быть проведена и при умеренном сужении (50–69% диаметра) внутренней сонной артерии при наличии дополнительных факторов риска атеротромботического инсульта [7,23]. Каротидную эндартерэктомию следует проводить только в специализированной клинике, в которой уровень осложнений при этой операции не превышает 6%.

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 [23].

Эффективность профилактики ишемического инсульта значительно возрастает, когда у пациента, перенесшего транзиторную ишемическую атаку, используются все возможные эффективные лекарственные и нелекарственные

средства. Сочетание средств профилактики ишемического инсульта (диета, физические упражнения, прием антитромбоцитарного средства, статина и антигипертензивных средств) позволяет снизить риск повторного инсульта почти на 80%, предупредив тем самым 4 из 5 возможных инсультов [14]. Большое значение имеет время назначения профилактической терапии пациенту, перенесшему транзиторную ишемическую атаку [22]. Чем раньше назначаются эффективные методы профилактики (антитромбоцитарные средства, антикоагулянты, антигипертензивные и другие средства), тем более значительно снижается риск повторного инсульта (22).

Гипертонический криз. В отечественной классификации сосудистых заболеваний головного мозга, предложенной почти 40 лет назад, выделяется гипертонический церебральный криз, который вместе с транзиторной ишемической атакой относится к преходящим нарушениям мозгового кровообращения [5]. Согласно этой классификации, для гипертонического церебрального криза характерны головная боль, тошнота, рвота, шум в голове или ушах, головокружение на фоне значительного повышения АД. Возможны также очаговые неврологические симптомы в виде нарушения чувствительности (онемение, понижение болевой и тактильной чувствительности с одной стороны), двигательные нарушения и парез конечностей, расстройства речи и другие симптомы, которые быстро проходят при нормализации АД [5].

В современной зарубежной литературе и МКБ-10 отсутствует термин «гипертонический церебральный криз». Выделяется только острая гипертоническая энцефалопатия (гипертензивная энцефалопатия). К гипертоническому кризу относят случаи значительного повышения уровня АД, требующие неотложных действий по его контролю и нормализации. Гипертоническим кризом считают состояние, когда систолическое АД достигает 200 мм рт. ст. и более, диастолическое АД — 120 мм рт. ст. и более [13,16,17;28,29,31,32]. Тяжесть гипертонического криза определяется в большей степени поражением органа-мишени (головного мозга, сердца, почек или других органов), чем уровнем повышения АД. Среди гипертонических кризов выделяют экстренные (*hypertensive emergency*) и неотложные (*hypertensive urgency*) состояния [13,16,17;28,29,31,32].

К экстренным состояниям относят инсульт (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние), транзиторную ишемическую атаку, острую гипертоническую энцефалопатию, острую левожелудочковую недостаточность, острое расслоение аорты, эклампсию, нестабильную стенокардию и острый инфаркт миокарда, сопровождающиеся значительным повышением АД [13,16,17,28,29,31,32]. При экстренных состояниях больной должен находиться в палате интенсивной терапии, необходим мониторинг АД. Уровень и скорость снижения АД, применяемые лекарственные средства определяются заболеванием, которое сопровождается повышением АД.

К неотложным состояниям относят те случаи повышения АД, при которых нет признаков повреждения головного мозга, сердца, почек и других органов-мишеней при артериальной гипертонии [13,16,17,28,29,31,32]. В этих случаях требуется снижение АД в течение 12–24 ч. При неотложных состояниях у больных артериальной гипертонией рекомендуется постепенное снижение АД на 20% от исходных значений, диастолического АД — до 110–100 мм рт. ст.

В настоящее время в зарубежной литературе отмечается, что у больных артериальной гипертонией гипертонические кризы относительно редки и составляют около 1% в США [32] и в Германии [31]. Результаты наших исследований [3] показывают, что многие пациенты направляются в больницу по скорой медицинской помощи с диагнозом «гипертонический криз», однако при обследовании в больнице этот диагноз часто изменяется, поэтому частота гипертонических кризов в нашей стране соответствует имеющейся в других странах.

Острая гипертоническая энцефалопатия представляет собой осложнение тяжелой хронической артериальной гипертонии или быстрого значительного подъема АД у пациента с артериальной гипертонией. В настоящее время она очень редка, что в определенной степени обусловлено высокой эффективностью современных гипотензивных средств у больных с тяжелой артериальной гипертонией, у которых до широкого внедрения этих средств в клиническую практику чаще всего было это осложнение [29].

Острая гипертоническая энцефалопатия часто развивается при злокачественном течении артериальной гипертонии. Она может быть вызвана отменой гипотензивных средств, приёмом

симпатомиметических средств, злоупотреблением алкоголем, возникает на фоне очень высокого АД (диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.) вследствие срыва ауторегуляции мозгового кровотока. На основании экспериментальных исследований на животных предполагается, что при острой гипертонической энцефалопатии в результате значительного подъема АД происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока с отеком головного мозга [1,29]. Это предположение подтверждается данными повторных МРТ у больных острой гипертонической энцефалопатией [25], а также данными вскрытия [24].

Больные, длительно страдающие выраженной (3-я степень) артериальной гипертонией, могут относительно хорошо переносить повышение АД до 200/120 мм рт. ст. и выше без симптомов острой гипертонической энцефалопатии. У этих больных срыв ауторегуляции мозгового кровотока развивается при подъеме АД выше 250/140 мм рт. ст.

Острая гипертоническая энцефалопатия обычно развивается в течение нескольких часов и проявляется диффузной умеренной или выраженной головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания на фоне высокого АД (диастолическое АД более 120 мм рт. ст., чаще 140–150 мм рт. ст. и выше). Часто отмечаются зрительные нарушения в виде мерцания или затуманивания зрения, мерцающей скотомы, иногда ярких зрительных галлюцинаций. Иногда развиваются генерализованные или парциальные эпилептические припадки, возможно психомоторное возбуждение. Степень нарушения сознания варьирует от лёгкой спутанности до комы. Очаговые неврологические симптомы не характерны, хотя они не исключают наличия острой гипертонической энцефалопатии; их появление позволяет предположить внутримозговое кровоизлияние или инфаркт мозга как осложнение острой гипертонической энцефалопатии.

Острую гипертоническую энцефалопатию подтверждает определение на компьютерной или магнитно-резонансной томограмме головы диффузного поражения белого вещества в задних областях головного мозга, характерного для отёка. При офтальмоскопии обычно обнаруживают отёк дисков зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку или выраженный спазм артерий сетчатки. Дифференциальную диагно-

стику проводят с заболеваниями и состояниями (черепно-мозговая травма, кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние, инфаркт головного мозга, гипогликемическая кома, острая алкогольная интоксикация и др.), при которых возможны головная боль, нарушение сознания и значительный подъём АД.

Ведущее значение в исключении кровоизлияния в мозг или других заболеваний головного мозга имеют данные компьютерной или магнитно-резонансной томографии – отсутствие очагового поражения мозга. При острой гипертонической энцефалопатии магнитно-резонансная томография выявляет во втором или FLAIR-режиме повышение плотности сигнала, которое постепенно исчезает при снижении АД и регрессе неврологических нарушений [25]. Изменение плотности сигнала наиболее выражено в затылочной доле, мозжечке и стволе головного мозга (в вертебробазиллярном бассейне), оно минимально в его передних отделах [25].

Следует подчеркнуть, что в настоящее время в многопрофильных больницах, имеющих терапевтические и неврологические отделения, сравнительно редко встречаются случаи острой гипертонической энцефалопатии [17,25]. По нашим данным, острая гипертоническая энцефалопатия встречается не чаще одного случая на 1000 больных инсультом.

Врачебная тактика при острой гипертонической энцефалопатии основывается на постепенном снижении АД. Этим она отличается от врачебной тактики при ишемическом инсульте или транзиторной ишемической атаке, при которых в первые сутки заболевания опасно снижение АД, поскольку оно может усилить имеющуюся ишемию головного мозга и привести к нарастанию неврологических расстройств.

Неврологические аспекты гипертонического криза. В настоящее время диагноз «гипертонический церебральный криз» часто ставится врачами скорой медицинской помощи при направлении в больницу пациента, имеющего значительное повышение АД и неврологические жалобы и (или) расстройства. Широкая распространенность диагностики гипертонического криза на этапе скорой медицинской помощи обусловлена тем, что во многих случаях повышение АД может быть единственным объективным симптомом у больного, вызвавшего скорую медицинскую помощь в связи с ухудшением самочувствия, головной болью и (или) головокру-

жением. Это позволяет врачу предположить гипертонический криз и служит основанием для направления пациента в больницу.

Тщательное обследование и наблюдение за больными, госпитализированными в стационар с диагнозом «гипертонический криз», показывает, что этот диагноз сравнительно редко становится заключительным в неврологическом и терапевтическом отделениях многопрофильной больницы, принимающих больных преимущественно по каналу скорой медицинской помощи [3]. У больных артериальной гипертензией гипертонический криз (как неотложное состояние) бывает относительно редко, хотя несравнимо чаще, чем острая гипертоническая энцефалопатия.

Только у небольшого числа больных (примерно 20%, по нашим данным), госпитализируемых с предварительным диагнозом «гипертонический церебральный криз», наблюдается связь между подъемом АД и ухудшением самочувствия с появлением головной боли, тошноты, рвоты и др. Самой распространенной жалобой у этих больных является головная боль. В большинстве случаев она локализуется в лобно-затылочной области, усиливается при наклонах и кашле, имеет тупой характер. При снижении или нормализации АД состояние больных улучшается, симптомы заболевания полностью исчезают или значительно ослабевают. У этих больных не наблюдаются нарушение сознания, зрительные расстройства, судороги или другие симптомы, характерные для острой гипертонической энцефалопатии. Поэтому, согласно современной классификации, эти состояния соответствуют гипертоническому кризу (неотложное состояние у больного с артериальной гипертензией).

Наблюдают этих больных кардиологи, поскольку во врачебной тактике ведущее значение имеет постепенное (в течение 12–24 ч) снижение АД, а в дальнейшем длительный (в большинстве случаев постоянный) прием антигипертензивных средств с целью нормализации АД и предупреждения инфаркта, инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний.

У основной части больных, госпитализируемых в больницу с направительным диагнозом «гипертонический церебральный криз», диагностируют другие заболевания, которые сочетаются с артериальной гипертензией. У этих больных неврологические жалобы и расстройства возни-

кают не в результате подъема АД, а как проявление другого заболевания.

Более чем у 50% этих больных артериальная гипертензия сочетается с тревожными расстройствами и (или) первичной головной болью — мигренью или головной болью напряжения. У этих пациентов тревожное расстройство, приступ мигрени или головная боль напряжения приводит к дополнительному повышению АД, что и служит поводом к установлению диагноза «гипертонический криз». Однако по своим проявлениям эти состояния соответствуют диагностическим критериям панической атаки (острое тревожное расстройство), мигрени или головной боли напряжения, они не связаны с уровнем АД и остаются даже после его нормализации.

В тех случаях, когда у больного с артериальной гипертензией вместе с повышением АД выявляются очаговые неврологические расстройства, имеет место острое нарушение мозгового кровообращения. Оно может закончиться быстрым (в течение суток) регрессом неврологических нарушений (транзиторная ишемическая атака) или привести к стойкому неврологическому дефекту либо летальному исходу (инсульт). Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения крайне важна, потому что существенно меняет врачебную тактику в отношении снижения АД. Если при отсутствии очагового поражения головного мозга не вызывает сомнения необходимость быстрого снижения АД, то в случае наличия этих симптомов, которые чаще вызваны ишемическим поражением головного мозга, тактика меняется на предельную осторожность в отношении снижения АД, которое может вызвать усиление ишемии головного мозга и нарастание неврологического дефицита.

К сожалению, больные часто не придают существенного значения таким расстройствам, как онемение конечностей или легкая слабость в них, что часто определяет позднее обращение за медицинской помощью. В качестве примера приводим клиническое наблюдение.

Пациентка Т., 52 лет, поступила в клиническую больницу № 61 Москвы с направительным диагнозом: «гипертонический церебральный криз». Заболела остро за день до госпитализации, когда возникли онемение в правой половине тела, диффузная головная боль. В течение суток онемение не проходило, больная вызвала скорую медицинскую помощь, врачом которой отмечено повышение АД до

240/130 мм рт. ст., и больная была доставлена в больницу. Повышение АД отмечает с 25 лет, обычное АД в последнее время – 160/90–170/100 мм рт. ст., антигипертензивные средства принимает нерегулярно. При поступлении состояние средней тяжести, кожные покровы нормальной окраски, АД 220/120 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 88 ударов в минуту. Сознание ясное. В неврологическом статусе отмечается правосторонняя болевая и температурная гемигипестезия, менингеальных и других неврологических симптомов не наблюдается.

Клинический и биохимический анализы крови без отклонений от нормы. Электрокардиография: синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца влево, нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия левого желудочка. Рентгеноскопия грудной клетки: сердце увеличено влево, аорта уплотнена. Эхокардиография: клапанный аппарат без изменений, умеренная гипертрофия миокарда (толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки до 1,3 см), сердечный выброс не снижен (фракция выброса – 60%). Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов шеи: в стенках сонных артерий имеются атеросклеротические уплотнения, суживающие минимально (до 25%) просвет сосудов; отмечается изгиб обеих внутренних сонных артерий со стенозом в месте изгиба. При компьютерной томографии головного мозга отмечается область пониженной плотности 22×28 мм в проекции белого вещества теменной доли левого полушария, что характерно для ишемического инсульта.

В период наблюдения в больнице АД постепенно стабилизировалось на уровне 150/90–160/100 мм рт. ст., уменьшились нарушения чувствительности в правой половине тела. Больная была выписана домой с диагнозом «Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Атеросклероз сосудов головного мозга. Артериальная гипертензия».

Таким образом, у больной остро развилась неврологическая симптоматика (правосторонняя болевая и температурная гемигипестезия), при этом отмечено значительное повышение АД, что и послужило основанием для диагноза «гипертонический церебральный криз». Однако наличие стойких неврологических расстройств, изменения в головном мозге при компьютерной томографии позволили установить диагноз ишемического инсульта. Повышение АД в день госпитализации могло быть не только провоцирующим инсульт фактором, но и следствием стрессовой ситуации, связанной с заболеванием и госпитализацией, а также реакцией на ишемию головного мозга.

АД может повышаться в дебюте различных неврологических и соматических заболеваний. При острых заболеваниях подъем АД может быть обусловлен также стрессовой ситуацией, вызванной возникновением заболевания, экстренным обращением за медицинской помощью и госпитализацией. Несомненно, что в этих случаях наиболее значительно повышается АД у больных с артериальной гипертензией.

Роль повышения АД в развитии головной боли, головокружения и других неврологических жалоб и расстройств нередко переоценивается. В связи с этим особенно важно обследование неврологами больных, госпитализируемых с диагнозом «гипертонический криз» и имеющих неврологические жалобы и расстройства. Неврологическое обследование позволяет диагностировать различные заболевания, протекающие под маской гипертонических кризов и выбрать правильную тактику лечения больных с церебральными жалобами на фоне повышенного АД, поскольку состояния, скрывающиеся под маской гипертонического церебрального криза, нуждаются в специфическом лечении. Например, если у больного с артериальной гипертензией диагностирована мигрень, то необходимо назначать не только гипотензивные препараты, но и лекарственные средства, купирующие приступ мигрени (анальгетики, триптаны).

В тех случаях, когда при повышении АД отмечаются очаговые неврологические симптомы, указывающие на поражение головного мозга, наиболее вероятно развитие острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт или транзиторная ишемическая атака). При диагностике ишемического или геморрагического поражения головного мозга необходима экстренная госпитализация больного, тщательный контроль АД. Быстрое и значительное снижение АД при ишемическом и даже геморрагическом инсульте может ухудшить состояние больного и привести к нарастанию неврологического дефекта.

Другой тактики следует придерживаться, если повышение АД сопровождается только головной болью и другими церебральными жалобами, но при этом отсутствуют симптомы поражения головного мозга. Снижение АД приведет к нормализации мозговой гемодинамики и, следовательно, улучшит состояние больного. Тем не менее и у этих больных снижение АД до «нормальных» значений (120–130/80–90 мм рт. ст.) может привести к гипоперфузии мозга, поскольку

ку нижняя граница ауторегуляции мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией смещена в сторону больших значений АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
2. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. Т. 1. С. 231-302.
3. Парфенов В.А., Замерград М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз // Невролог. журн. 1998. № 5. С. 29-33.
4. Фейгин В., Вибере Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином, СПб.: Диалект. 2005.
5. Шмидт Е.В., Макеудов Г.А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1971. № 1. С. 3-12.
6. Amarenco P., Bogousslavsky J. et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack // *New Engl. J. Med.* 2006. № 355. P. 549-559.
7. 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. P. 1415-1425.
8. Caplan L.R. Transient ischemic attack: definition and natural history // *Curr. Atheroscler. Rep.* 2006. № 8. P. 276-280.
9. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE) // *Lancet.* 1996. № 348. P. 1329-1339.
10. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Antithrombotic Trialists' Collaboration // *BMJ.* 2002. № 324. P. 71-86.
11. Coull A.J., Lovett J.K., Rothwell P.M. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services // *BMJ.* 2004. № 328. P. 326-328.
12. Diener H.C., Cunha L., Forbes C. et al. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke // *J. Neurol. Sci.* 1996. № 143. P. 1-13.
13. Haas A.R., Marik P.E. Current diagnosis and management of hypertensive emergency // *Semin. Dial.* 2006. № 19. P. 502-512.
14. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study // *Stroke.* 2007. № 38. P. 1881-1885.
15. Johnston S.C., Gress D.R., Browner W.S., Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA // *JAMA.* 2000. № 284. P. 2901-2906.
16. Link A, Walenta K, Bohm M. Hypertensive emergencies // *Internist (Berl).* 2005. № 46. P. 57-563.
17. Nagel S., Kohrmann M., Huttner H.B., Schwab S. Hypertensive encephalopathy: differential diagnosis of brain edema with midline shift // *Nervenarzt.* 2006. № 77. P. 466-469.
18. Patrono C., Bachmann F., Baigent C. et al. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology // *Eur. Heart J.* 2004. № 25. P. 166-181.
19. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group // *Chin. Med. J.* 1995. № 108. P. 710-717.
20. 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. P. 1033-1041.
21. 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. P. 2583-2592.
22. Rothwell P.M., Giles M.F., Chandratheva A. et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison // *Lancet.* 2007. № 370. P. 1432-1442.
23. 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. P. 577-617.
24. Schiff D., Lopes M.B. Neuropathological correlates of reversible posterior leukoencephalopathy // *Neurocrit. Care.* 2005. № 2. P. 303-305.
25. Schneider J.P., Krohmer S., Gunther A., Zimmer C. Cerebral lesions in acute arterial hypertension: the characteristic MRI in hypertensive encephalopathy // *Rofo.* 2006, № 178. P. 618-626.
26. Schrandt J., Luders S., Kulschewski A. et al. Morbidity and mortality after stroke, eprosaran compared with nifedipine for secondary prevention (MOSES study) // *Stroke.* 2005. № 36. P. 1218-1226.
27. Selvarajah R., Smith C.J., Hulme S. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTHSTAR Study // *Journal of Neurol., Neurosur. and Psych.* 2008. № 79. P. 8-43.
28. Slama M., Modeliar S.S. Hypertension in the intensive care unit // *Curr. Opin. Cardiol.* 2006. № 21. P. 279-287.
29. Strandgaard S., Olesen T., Paulson O.B. in Handbook of Hypertension. Vol. 7, ed. by A. Zanchetti, R.C. Tarasi. Amsterdam. 1986. P. 253-279.
30. Touze E., Varenne O., Chatellier G. et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis // *Stroke.* 2005. № 36. P. 2748-2755.
31. Tuncel M., Ram V.C. Hypertensive emergencies. Etiology and management // *Amer. J. Cardiovasc. Drugs.* 2003. № 3. P. 21-31.
32. Vidt D.G. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* 2001. № 3. P. 58-164.

Поступила 02.09.2009

УДК 616.891: 615.214.2

КОМПЛЕКСОНЫ И ГЕПАРИН В КОРРЕКЦИИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.Н. Селезнев¹, И.Д. Стулин¹, Н.В. Шелестина¹, А.А. Савин¹,
Г.Н. Змиевской², Л.А. Савин¹, Р.К. Шихкеримов¹

*Московский государственный медико-стоматологический университет,
Московский государственный технологический университет им. Н.Э. Баумана*

Проведено комплексное исследование эффективности светодиодной фотоматричной терапии (СФМТ) в сочетании с ксидифон-и гепаринсодержащими мазями у 70 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии (средний возраст $58,5 \pm 2,5$ года). Из них 20 больных (контрольная группа) принимали стандартное лечение (гипотензивные, антиагрегантные, антиоксидантные средства и др.), у 50 больных (группа исследования) – дополнительно к этому использовали СФМТ + ксидифон и гепарин на мазевой основе. В группе исследования отмечена статистически достоверная положительная динамика нейропсихологических функций по шкалам тревоги, депрессии, краткой шкалы оценки психического статуса, объема и концентрации внимания. Подтверждены безопасность и хорошая переносимость данного метода лечения.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, нейропсихологические нарушения, фотофорез
Key words: chronic cerebral ischemia, neuropsychological disturbances, photophoresis

Дисциркуляторная энцефалопатия – это прогрессирующее диффузное поражение головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и (или)

¹ Селезнев Александр Николаевич, МГМСУ, д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета. Тел.: 949-91-65.

¹ Шелестина Наталья Валерьевна, МГМСУ, аспирантка кафедры нервных болезней лечебного факультета. Тел.: 8-926-277-89-78.

² Змиевской Григорий Николаевич, МГТУ им. Н.Э. Баумана, канд. техн. наук, доцент кафедры биомедицинских технологий. Тел.: 8-916-954-40-71.

повторным ишемическим инсультом с неврологическими, нейропсихологическими и (или) психическими проявлениями [10]. При этом нейропсихологические нарушения, включая когнитивные, проявляются наиболее рано и часто [1]. Существует термин «сосудистые когнитивные расстройства – СКР» (vascular cognitive impairment) [9]. Их выраженность варьирует в зависимости от стадии энцефалопатии. Основные признаки – снижение памяти, нарушение мнестических функций при нейропсихологическом тестировании, при отсутствии деменции и нарушений активности в повседневной жизни и нормальном интеллекте [13,16,17].

Для выполнения нейропсихологических функций важна интеграция нейронов в целостный головной мозг, чему способствует кальцийзависимый выброс из нервных клеток нейротрансмиттеров в виде нейромедиаторов и нейромодуляторов, модифицирующих эффекты нейромедиаторов. Главные из них – аминокислоты, необходимые для поддержания бодрствования, психологической и физической активности, регуляции поведения, обучения, памяти [4]. К возбуждающим аминокислотам относятся глутамат и аспартат. При ишемии головного мозга в синапсе выделяется так много глутамата, что он вызывает чрезмерное накопление ионов Ca^{2+} в нейроне и его повреждение (нейротоксическое действие), чему способствует снижение уровня цАМФ, открытие K^+ -каналов. Нейротрансмиттер-норадреналин вызывает кальцийзависимое накопление в клетке цАМФ (через β -адренорецепторы). Это стимулирует память, целесообразное поведение, эмоции и мышление [6]. При этом большое внимание уделяется корреляции между содержанием серотонина и эмоциональными, моторными, когнитивными и вегетативными расстройствами при энцефалопатии [12].

Ввиду сложности механизмов развития дисциркуляторной энцефалопатии и обусловленных ею когнитивных расстройств, их коррекция представляет сложную задачу. Арсенал используемых лекарственных средств многообразен, но даже он не позволяет однозначно высказаться об их эффективности, тем более что процент побочных эффектов довольно высок [3, 18]. В связи с этим поиск новых методов лечения энцефалопатии и когнитивных расстройств сохраняет свою актуальность [14].

С учетом того, что в каскаде патобиохимических и патофизиологических процессов реализации энцефалопатии ключевая роль принадлежит дисгомеостазу кальция, его регуляция является универсальным средством достижения клинического эффекта, т. е. восстановление биоэлементного и лигандного баланса может стать обязательной реабилитационной стратегией, без которой невозможно добиться устойчивой нейропротекции [2, 15].

В последние годы широко применяются комплексы из группы бисфосфонатов. Наиболее известным в нашей стране является ксидифон (этидронат). Ксидифон, активно включаясь в мембранные структуры, способен, как и естественные монофосфаты, положительно влиять на стабилизацию цитоплазматических мембран,

предотвращая (путём ингибирования фосфолипазы) разрушение мембранных фосфолипидов и одновременно защищая наружную мембрану клеток от иммунного повреждения [7, 8].

Целью настоящего исследования было изучить влияние светодиодного фотоматричного облучения в сочетании с использованием ксидифона и гепарина на мазевой основе на коррекцию нарушений когнитивных функций у больных с энцефалопатией I и II стадии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено стационарное обследование и лечение 70 пациенток (все женщины, с доминантным левым полушарием) с энцефалопатией I-II стадии в возрасте 45–65 лет (средний возраст $58,5 \pm 2,5$ года). Из них 50 пациенток составили группу исследования и 20 – группу контроля. Этиологическими факторами энцефалопатии были в основном артериальная гипертония и атеросклероз сосудов головного мозга. Согласно классификации дисциркуляторной энцефалопатии, предложенной Н.Н. Яхно [11], мы выделяли следующие ее формы – начальную, соответствующую I стадии, и умеренно выраженную, соответствующую II стадии (по Шмидту Е.В.). Энцефалопатия I стадии отмечалась у 25 больных группы исследования и у 10 – контрольной, энцефалопатия II стадии – у 25 пациенток группы исследования и у 10 – контрольной.

Пациентки группы контроля получали комплексную терапию (гипотензивную, антиоксидантную, антиагрегантную, нейропротекторную). 50 пациенткам группы исследования, помимо вышеуказанной терапии, проводили сеансы светодиодного фотоматричного облучения (СФМО) по стабильной контактной методике ежедневно в течение 15 мин после нанесения на кожу в зоне локтевой ямки (попеременно справа и слева) ксидифонсодержащей и гепариновой мази. Курс состоял из 12 сеансов.

Исследование когнитивных функций включало: краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС), позволяющую оценить память, внимание и ориентацию; пробу на «отыскивание чисел» по таблицам Шульце для исследования объема и концентрации внимания. Психологическое исследование включало госпитальную шкалу тревоги и депрессии. Кровоток в магистральных артериях головы исследовали на аппарате Вазоскан-VL (Англия). На модернизированном спектрофотометрическом комплексе КСВУ-23М изучали воздействие излучения на спектральные характеристики ксидифон- и гепаринсодержащих мазей и их зависимость от дозы оптического воздействия.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ «Statistica 6», с оценкой величины стандартной ошиб-

ки средней арифметической, а также значимости их различий определением критерия Стьюдента.

Для лечения энцефалопатии и связанных с ней когнитивных расстройств мы использовали облучение в красном диапазоне спектра. Известно, что данное излучение обладает способностью корректировать систему гемостаза и микроциркуляцию, улучшать метаболизм клеток и трофику тканей, стимулировать репаративные процессы, воздействовать на перекисное окисление липидов и др. [5]. Для применения светодиодной фотоматричной терапии (СФМТ) на кафедре биомедицинских технологий МГТУ были разработаны фотоматричные терапевтические системы (ФМТС), источником излучения которых являются миниатюрные сверхъяркие светодиоды. Их лечебный эффект определяется красным светом с длиной волны 660 нм. Интенсивность излучения – 1 мВт/см².

У больных с энцефалопатией на фоне цереброваскулярного атеросклероза происходит активация кальцийзависимого постоянного внутрисосудистого свертывания, что имеет важное значение в генезе различных тромботических осложнений. С учетом этого сочетанное применение фотоматричной терапии, ксидифона и гепарина на мазевой основе патогенетически целесообразно. При этом ксидифон, обладая антиагрегантными свойствами, одновременно способен активировать процессы высвобождения серотонина, который наряду с другими нейромедиаторами участвует в процессах обучения и памяти, регуляции эмоциональной сферы и др. В то же время гепарин, обладая антикоагулянтным и антигипоксическим свойством, усиливает физиологическую мощность адаптационных систем на уровне нервных клеток, посредством чего нормализуется работа сигнальных молекул.

Для изучения воздействия излучения на спектральные характеристики ксидифон- и гепаринсодержащих мазей и их зависимость от дозы оптического воздействия проведены экспериментальные исследования на кафедре биомедицинских технологий. На предметное стекло микроскопа наносили поочередно ксидифон- или гепаринсодержащую мазь. Сначала снимался спектр пропускания образца в диапазоне 500–800 нм с разрешением 1 нм с помощью КСВУ-23М. Затем снимался аналогичный спектр для образца, представлявшего собой такие же два стекла, разделенные промежуточным слоем такой же толщины, но без слоя мази. Обработка результатов измерений заложена в программе, разработанной для КСВУ-23М. Измеряли спектры поглощения до и после сеанса облучения образцов в течение 10–15 мин. Площадь облучения составляла 1 см². Результаты: ксидифон- и гепаринсодержащие мази обладают относительной прозрачностью в диапазоне 600–700 нм, за пределами которого поглощение резко возрастает, особенно в сторону длинных волн. Таким образом, с помощью КСВУ-23М

доказано, что нанесение ксидифон- или гепаринсодержащей мази на кожу не препятствует прохождению пучка красного света в диапазоне 600–700 нм.

Эксперименты доказывают возможность использования метода фотофореза для полноценного введения вышеуказанной мази, что было использовано с целью коррекции когнитивных расстройств у больных с энцефалопатией.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы проведена 62 пациентам. При этом отмечался дефицит кровотока преимущественно в позвоночных артериях – у 51 пациентки (82,2%), реже в одной из внутренних сонных – у 26 (41,9%) и в одной из общих сонных артерий – у 19 (30,7%). У 3 пациенток диагностирован стеноз левой позвоночной артерии, у 6 – стенозирующий процесс внутренних сонных артерий. Начальные проявления диффузного атеросклероза магистральных артерий головы у большинства больных (53) не сопровождались гемодинамически значимым препятствием кровотоку. В то же время у 40 пациенток отмечалось вертеброгенное влияние различной степени на обе позвоночные артерии как проявление шейного остеохондроза, визуализированного с помощью рентгенографии с функциональными пробами. Венозная дисциркуляция по позвоночным сплетениям отмечена почти у всех (57) больных.

Психологическое тестирование показало следующие особенности средних показателей тревоги и депрессии: для энцефалопатии I стадии характерны субклинический уровень тревоги ($9,2 \pm 1,1$ балла) и депрессии ($9,3 \pm 0,45$), для II стадии характерно некоторое повышение уровня тревоги ($9,6 \pm 0,8$ балла) на фоне повышения уровня депрессии до клинически выраженного по сравнению с энцефалопатией I стадией – $11,1 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$). Когнитивные нарушения зависели от стадии энцефалопатии (табл. 1, 2).

Как видно из табл. 1 и 2, до лечения когнитивные нарушения превалировали при энцефалопатии II стадии. Это соответствовало некоторому повышению уровня тревоги и в большей степени депрессии до клинически выраженной, т. е. повышение уровня тревожной депрессии является условием кальцийзависимой активации адренергической системы, инициирующей тканевую гипоксию и дефицит энергопродукции, что на фоне снижения серотонинергической ак-

Таблица 1

Нейропсихологическая характеристика больных группы исследования

Характеристика	ДЭ1			ДЭП		
	до лечения	после лечения	р	до лечения	после лечения	р
Уровень тревоги (норма — до 7 баллов)	9,2 ± 1,1	6,4 ± 0,4	<0,001	9,6 ± 0,8	7,6 ± 0,8	<0,005
Уровень депрессии (норма — до 7 баллов)	9,3 ± 0,45	7,1 ± 0,46	<0,005	11,1 ± 0,3	9,16 ± 0,47	<0,001
Краткая шкала оценки психического статуса (норма — 28—30 баллов)	26,5 ± 0,62	29,3 ± 0,9	<0,05	24,7 ± 1,1	27,8 ± 1,1	<0,05
Проба на отыскание чисел (норма — 40—50 с)	57,5 ± 3,1	47,4 ± 4,2	<0,05	65 ± 2,1	56,8 ± 5,23	<0,05

Примечание. В табл. 1, 2 ДЭ1, ДЭП — дисциркуляторная энцефалопатия I и II стадии.

Таблица 2

Нейропсихологическая характеристика больных в контрольной группе

Характеристика	ДЭ1			ДЭП		
	до лечения	после лечения	р	до лечения	после лечения	р
Уровень тревоги (норма — до 7 баллов)	9,3 ± 1,4	8,14 ± 0,33	<0,05	9,28 ± 1,2	8,16 ± 0,75	>0,05
Уровень депрессии (норма — до 7 баллов)	8,27 ± 0,62	7,87 ± 0,65	>0,05	10,5 ± 0,3	9,3 ± 0,76	>0,05
Краткая шкала оценки психического статуса (норма — 28—30 баллов)	25,12 ± 1,2	26,7 ± 1,19	>0,05	24,5 ± 1,3	25,4 ± 1,3	>0,05
Проба на отыскание чисел (норма — 40—50 с)	58 ± 2,3	55,7 ± 3,2	>0,05	66,2 ± 1,6	61,5 ± 2,12	>0,05

тивности является одним из важных механизмов формирования когнитивных расстройств. Использование положительных свойств светодиодной фотоматричной терапии и одновременно ксидифонсодержащей мази позволяет у больных с энцефалопатией I и II стадии достичь комбинированного анксиолитического и антидепрессивного эффекта, что в сочетании с гепарином, улучшающим микроциркуляцию и соответственно снижающим гипоксию, способствует повышению эффективности лечения энцефалопатии и восстановления связанных с ней когнитивных расстройств.

Вопрос об эффективности фотоматричных терапевтических систем с одновременным введением ксидифона и гепарина на мазевой основе требует дальнейших рандомизированных исследований при дисциркуляторной энцефалопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьева В.Н., Тхостов А.Ш. Особенности эмоционально-когнитивной оценки ощущений у больных с неврологическими заболеваниями // Журн. неврологии и психиатрии. 2009. №3. С. 15-22.
2. Громова О.А. Нейротрофическая система мозга: нейротрофины, макро- и микроэлементы, нейротрофические препараты // Международный неврологический журнал. 2007. Т 2. № 12. С. 94-104.
3. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения. Метод. пособие для врачей. М., 2004. 35 с.
4. Крыжановский Г.Н., Гусев Е.И. Дизрегуляторная патология нервной системы // М.: Медицинское информационное агентство. 2009. 512 с.
5. Коробов А.М., Коробов В.А., Лесная Т.А. Фототерапевтические аппараты Коробова серии «Барва». Харьков, 2008. 175 с.
6. Кулинский В.И. Нейротрансмиттеры и головной мозг // СОЖ (Соросовский образовательный журнал). 2001. № 6. С. 11-16.
7. Матковская Т.А. Бисфосфонаты (свойства, строение и применение в медицине). М.: Химия, 2001. 224 с.
8. Селезнёв А.Н., Стулин И.Д., Савин А.А., Козлов С.А. Дифференцированное применение различных способов введения ксидифона в неврологии. М., 2002. 52 с.
9. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Сосудистые когнитивные расстройства // Русский мед. журн. 2005. Т. 13. № 12. С. 2-7.
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. неврол. и психиатр. 2005. № 2. С. 13-17.
11. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. № 11 (прилож. № 1). С. 4-13.
12. Borg J. et al. Search for correlations between serotonin 5-HT1A receptor expression and cognitive functions - a strategy in translational psychopharmacology // Psychopharmacology. 2006. Vol. 185. P. 389-394.
13. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // Stroke. 2004. Vol. 35. P. 386-388.
14. Jelic V., Kivipelto M., Winblad B. Clinical trials in mild cognitive impairment: lesson for the future // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 2006. Vol. 77. P. 892-897.
15. Geerts H. Indicators of neuroprotection with galantamin // Brain Res. Bull. 2005. Vol. 64. P. 519-524.
16. Petersen R.S. Current concepts in mild cognitive impairment. Research and practice in AD // EADS-ADCS joint meeting. 2005. Vol. 10. P. 24-32.
17. Petersen R.S., Doody R., Kurz A. et al. Current concepts in mild cognitive impairment // Arch. Neurol. 2001. Vol. 58. P. 1985-1992.
18. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? // J. Neurol. Sciences. 2005. Vol. 229/230. P. 13-20.

Поступила 02.09.2009

ВЛИЯНИЕ КАВИНТОНА ФОРТЕ И ПИКАМИЛОНА НА КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

В.Б. Ласков¹, С.В. Поветкин, Е.В. Чернышков

Курский государственный медицинский университет

Проведено сравнительное изучение влияния кавинтона форте и пикамилона на когнитивные функции у 53 больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии на фоне гипотензивной терапии. Определена более высокая клиническая эффективность кавинтона форте в виде улучшения качества жизни, увеличения скорости сенсомоторных реакций, объема активного внимания, улучшения непосредственного и отсроченного воспроизведения слов.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертония, когнитивные функции, кавинтон форте, пикамилон
Key words: encephalopathy, arterial hypertension, cavinton, picamilonum, cognitive function

Синдром дисциркуляторной энцефалопатии широко распространен среди населения, особенно в старших возрастных группах [3]. Одной из ведущих причин его развития является артериальная гипертония, в частности гипертоническая болезнь.

Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия рассматривается как прогрессивное сосудистое заболевание головного мозга с прогрессирующей неврологической и когнитивной дисфункцией [6,9,10]. Потребность в коррекции нейропсихических нарушений и их профилактике, наряду с гипотензивной терапией, заставляет использовать широкий спектр ноот-

ропных препаратов – кавинтон, пикамилон, билобил, актовегин, церебролизин и многие другие [4].

Наличие нескольких препаратов с ноотропным эффектом и близкими показаниями к применению порождает проблему выбора, которая усугубляется недостатком информации об их сравнительной эффективности. Эти обстоятельства привносят элемент субъективизма в оценку эффективности лекарственных средств и негативно сказываются на возможностях медикаментозной коррекции когнитивных функций. Весьма логичными в этом плане выглядят рекомендации М.М. Танашян с соавт. [11] о целесообразности продолжения изучения винпоцетина в качестве лечебного и профилактического средства при различных формах сосудистых когнитивных нарушений.

¹ Ласков Виталий Борисович, КГМУ, д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, академик РАЕН. Тел.: (4712) 58-81-32. E-mail: main@kgmu.kursknet.ru.

В этой связи целью исследования стала сравнительная оценка влияния кавинтона форте и пикамилона на когнитивную деятельность больных с гипертонической энцефалопатией I и II стадии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 53 пациента в возрасте 56 ± 5 лет с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии, обусловленной гипертонической болезнью I–2 степени (женщины – 64%, мужчины – 36%).

Критерии включения в исследование: мужчины и женщины в возрасте 51–61 года; наличие гипертонической энцефалопатии I и II стадии; изменения на компьютерной рентгеновской или магнитно-резонансной томограмме головного мозга, соответствующие наличию дисциркуляторной энцефалопатии.

Критерии исключения: наличие инсульта, черепно-мозговой травмы в анамнезе; соматические заболевания в стадии обострения; сахарный диабет, злоупотребление алкоголем.

Диагноз энцефалопатии основывался на данных неврологического и нейропсихологического исследования, ультразвуковой каротидной доплерографии, наличии легко или умеренно выраженных лейкоареоза и внутренней гидроцефалии на компьютерной томограмме головного мозга [12].

Длительность повышения артериального давления (АД) у больных составляла в среднем 14 ± 9 лет, а первые признаки церебральной дисфункции (головная боль, головокружение, раздражительность) обнаруживались 6 ± 4 года тому назад.

Таблица 1

Стадии дисциркуляторной энцефалопатии и неврологические синдромы у пациентов обеих групп, %

Стадии ДЭ и синдромы	Группа	
	основная (n = 27)	сравнения (n = 26)
I	74	81
II	26	19
Астенический	69	66
Вестибуло-атактический	78	65
Пирамидный	48	54
Псевдобульбарный	4	4
Амиостатический	0	4

Примечание. ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия.

Наряду с артериальной гипертонией, факторы риска цереброваскулярной патологии у 98,1% больных составляли повышенная масса тела, у 3,4% — курение. При этом избыточная масса тела с индексом $25-29,9 \text{ кг/м}^2$ была у 38,5% больных, ожирение III степени с индексом свыше 40 — у 7,7%; ожирение II степени с индексом $35-39,9$ — у 9,6%, I степени с индексом $30-34,9$ — у 42,3%. Нормальная масса тела с индексом менее 24,5 была лишь у 1,9% пациентов. Более 50% больных с избыточной массой тела и ожирением (55,8%) игнорировали диетические рекомендации.

Больные были рандомизированы на 2 группы: основную (лечение кавинтоном форте) и сравнения (лечение пикамилоном), близкие по возрасту, степени артериальной гипертонии, стадии энцефалопатии, а также характеру, выраженности и частоте неврологических синдромов (табл. 1).

В течение 3-месячного курса 27 пациентов получали кавинтон форте в таблетках по 10 мг 3 раза в день (основная группа); 26 пациентов — пикамилон в таблетках по 50 мг 3 раза в день (группа сравнения). Обе группы находились на базовой гипотензивной терапии (комбинация лизиноприла в дозе 10–40 мг в сутки и бисопролола по 2,5–5 мг в сутки), позволявшей эффективно контролировать уровень АД [7, 12].

В обеих группах больных до и после курса лечения проведены стандартное исследование неврологического статуса, доплероэхокардиография (аппарат «AlokaSSD-1700» с линейным датчиком 7,5 МГц и конвексным датчиком 3,5 МГц).

Субъективная оценка самочувствия больных определялась с помощью 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ): нулевая оценка — максимальное неблагополучие или максимальная выраженность патологического ощущения, 10-балльная оценка — идеальное самочувствие или минимальная выраженность патологического ощущения.

Для исследования когнитивной сферы применялись: краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), тест рисования часов, тест заучивания 10 слов, тест Мюнстерберга, батарея лобной дисфункции в модификации Dubois B. [1].

С учетом распространенности при дисциркуляторной энцефалопатии депрессии, негативно влияющей на когнитивную деятельность, и роли вегетативной нервной системы в интеграции нейросоматических и психических функций, обследование дополнялось скрининговым тестом для исключения депрессивных расстройств, рекомендованным специальной комиссией по изучению профилактической помощи в США (US Preventive Services Task Force) [13], а также «Схемой обследования для вы-

явления признаков вегетативных нарушений» Российского центра вегетативной патологии [2].

Статистическая обработка данных и графические построения проводились с помощью пакета приложений STATISTICA v. 6.0 и Microsoft Office Excel, 2007. Анализ количественных (числовых) показателей проводился посредством двустороннего t-критерия Стьюдента для зависимых и независимых переменных. При распределении, отличном от нормального, и для анализа качественных признаков использовались непараметрические критерии статистики (U-тест Манна-Уитни). Таблицы кросстабуляций анализировались с помощью критерия χ^2 Пирсона. За уровень значимости принималось значение $p \leq 0,05$ [5, 8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты предъявляли жалобы на головную боль, ощущение головокружения, раздражительность, чувство общей усталости. Бессонница беспокоила 27 (100%) пациентов основной группы и 24 (92,3%) – группы сравнения, тревожность – соответственно 26 (96,3%) и 26 (100%), шум в ушах – 20 (74,1%) и 19 (73,1%). Интенсивность этих нарушений измерена с помощью ВАШ (табл. 2).

Удовлетворенность своим самочувствием у пациентов основной группы и группы сравнения до начала курса терапии была низкой, составляя по ВАШ в среднем $3,4 \pm 1,3$ балла в основной группе и $3,7 \pm 1,3$ балла в группе сравнения из 10 возможных, то есть соответственно 34 ± 13 и $37 \pm 13\%$ (рис. 1).

Наличие депрессии у обследованных нами пациентов не подтверждалось результатами оценки по скрининговому тесту для исключения

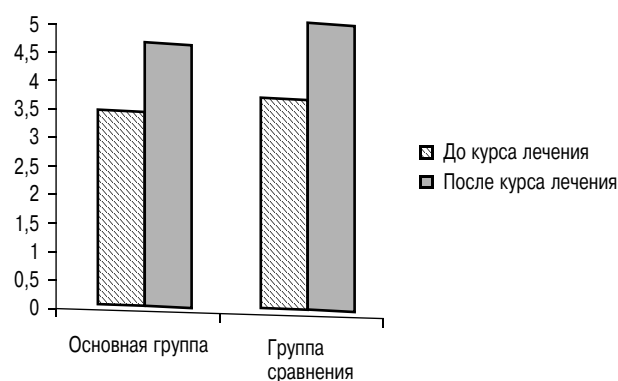


Рис. 1. Общее самочувствие пациентов обеих групп по визуальной аналоговой шкале (баллы). Различия показателей до и после курса лечения для каждой группы достоверны

депрессивных расстройств, что позволяло рассматривать изменения самочувствия, вегетативных и когнитивных функций вне связи с этим расстройством.

У 81,8% больных в результате трехмесячного курса гипотензивной терапии коррекция систолического и диастолического АД произошла до 155–150 и 100–95 мм рт. ст. ($p < 0,001$); в 18,2% случаев достичь подобных цифр АД не удалось. У большинства пациентов возросло соотношение максимальной скорости раннего и позднего наполнения левого желудочка главным образом за счет снижения максимальной скорости позднего наполнения (с $0,73 \pm 0,14$ м/с до $0,67 \pm 0,14$ м/с; $p < 0,001$).

После курса терапии как в основной группе, так и в группе сравнения динамики в частоте органической церебральной симптоматики не отмечено. Вместе с тем достоверно снизилась

Таблица 2

Жалобы пациентов обеих групп

Жалобы	Группа			
	основная (n = 27)		сравнения (n = 26)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Чувство общей усталости	$6,7 \pm 2,4$	$5,3 \pm 1,5^*$	$6,5 \pm 2,6$	$5,1 \pm 2,2^*$
Раздражительность	$6,5 \pm 1,8$	$4,5 \pm 1,7^*$	$6,5 \pm 2,5$	$5,1 \pm 1,9^*$
Головная боль	$6,1 \pm 1,9$	$4,2 \pm 1,8^*$	$6,2 \pm 1,7$	$4,4 \pm 1,5^*$
Головокружение	$5,9 \pm 2,3$	$4,1 \pm 1,7^*$	$4,6 \pm 1,8$	$3,3 \pm 2^*$
Бессонница	$6,2 \pm 1,9$	$4,4 \pm 1,7^*$	$5,8 \pm 2,9$	$5,1 \pm 2,8^*$
Тревога	$6,1 \pm 2,3$	$4,9 \pm 2,1^*$	$5,9 \pm 2,1$	$4,8 \pm 1,6$
Шум в ушах	$4,1 \pm 3,2$	$3,2 \pm 2,6^*$	$5,2 \pm 3,8$	$4,3 \pm 3,6$

Примечание.* — различия достоверны при $p < 0,05$.

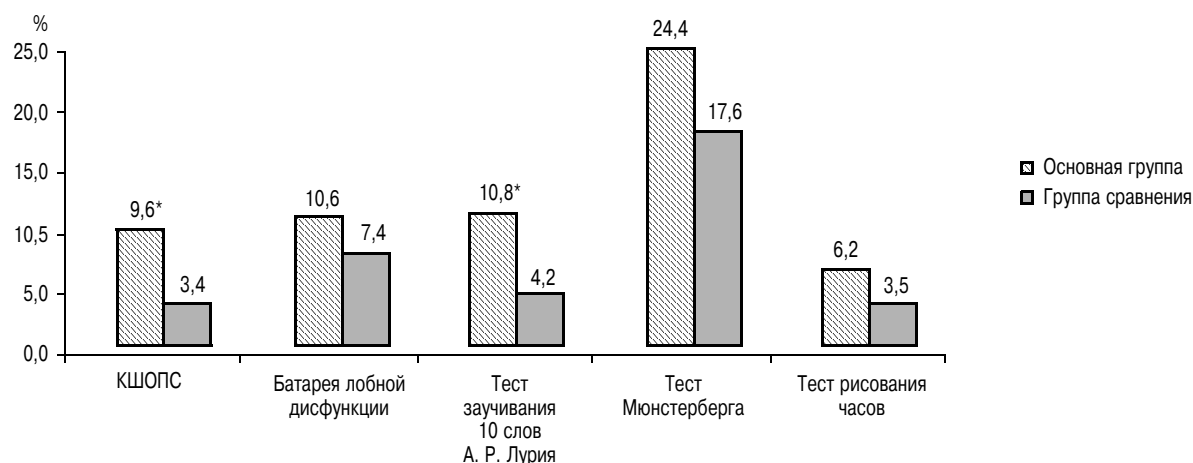


Рис. 2. Положительная динамика после лечения больных.

* – $p < 0,05$

интенсивность жалоб, причем в основной группе по 7 позициям (в среднем на 8,6 баллов), а в группе сравнения – по 4 (на 7,2 балла; см. табл. 2). Самочувствие улучшилось в обеих группах в среднем на 12–13% (рис. 1).

Межгрупповые отличия, возникшие после курса лечения, касались уменьшения шума в ушах, а также чувства тревоги у пациентов основной группы ($p < 0,05$), а также оценки когнитивных функций и вегетативной сферы.

Когнитивные функции улучшились после курса лечения у пациентов обеих групп, однако в основной группе был отмечен более высокий прирост балльных оценок по КШОПС, шкале лобной дисфункции. В большей степени, чем в группе сравнения, в основной группе увеличились: скорость сенсомоторных реакций, объем внимания и способность к переключению внимания, определявшиеся по шкале Мюнстерберга ($p < 0,05$), а также достоверно улучшилось выполнение теста рисования часов ($p < 0,05$). Улучшились непосредственное и отсроченное

воспроизведение, определяемые по тесту заучивания 10 слов (рис. 2).

Достоверные различия между группами по степени прироста показателей когнитивных функций касались КШОПС и теста заучивания 10 слов.

Существенное влияние на самочувствие пациентов оказало уменьшение степени вегетативной дисфункции после лечения: с $41,9 \pm 11,9$ балла до $39,9 \pm 10,8$ в основной группе и с $39,7 \pm 10,8$, до $38,3 \pm 12,1$ балла в группе сравнения. При этом следует учесть исходную более глубокую выраженность вегетативной дисфункции в основной группе.

Определенные изменения после курса терапии были зарегистрированы в качестве жизни пациентов, согласно международному опроснику SF-36. Так, в основной группе достоверно повысилась самооценка психического здоровья, а средние значения прироста по шкалам «Общее состояние здоровья» и «Физическое функционирование» было выше, чем в группе сравнения (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей качества жизни пациентов обеих групп по некоторым шкалам опросника SF-36

Шкала	Группа			
	основная (n = 27)		сравнения (n = 26)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Общее состояние здоровья	44,3 ± 16,0	57,3 ± 16,7**	45,8 ± 11,4	57,2 ± 13,2**
Физическое функционирование	56,5 ± 21,7	74,6 ± 14,8**	68,5 ± 19,7	78,4 ± 13,8**
Самооценка психического здоровья	47,1 ± 13,9	52,0 ± 8,4*	44,8 ± 13,6	53,3 ± 10,8

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

ВЫВОДЫ

Комплексная фармакотерапия больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии, включавшая коррекцию артериального давления лизиноприлом и бисопрололом и использование ноотропных средств кавинтона форте или пикамилона, снижает интенсивность головной боли, головокружения, раздражительности и расстройств сна, способствуя улучшению качества жизни и когнитивной деятельности.

Сравнительная оценка влияния кавинтона форте и пикамилона на когнитивную деятельность больных свидетельствует о более высокой эффективности кавинтона форте в отношении улучшения качества жизни, увеличения скорости сенсомоторных реакций, объема активного внимания, улучшения непосредственного и отсроченного воспроизведения слов.

Преимущество препарата кавинтон форте по сравнению с пикамилоном позволяет рекомендовать его для широкого применения в комбинации с гипотензивной терапией при лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией с целью улучшения когнитивных функций и профилактики их нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. и соавт. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. Под ред. Н.Н. Яхно. М: Servier. 2005. 48 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 1998. С. 2-41.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2000. 328 с.
4. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: Методические рекомендации. М., 2005. 48 с.
5. Зайцев В.М. Прикладная медицинская статистика: учебное пособие для студентов медицинских вузов. СПб.: Фолиант, 2003. 430 с.
6. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕД-пресс-информ, 2008. С. 114-116.
7. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium Medicum. 2006. № 8. С. 2-7.
8. Морозов Ю.В. Основы высшей математики и статистики: учеб. для студентов мед. и фарм. вузов и фак. М.: Медицина, 2004. 232 с.
9. Суслина Э.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. М.: ЗАО «Медиагафикс», 2006. С. 34-36.
10. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. М.: МИА, 2006. 520 с.
11. Танашян М.М., Лагода О.В., Федин П.А. и соавт. Применение кавинтона для лечения когнитивных нарушений у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями // Журн. неврол. и психиатр. 2007. № 10. С. 41-43.
12. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. 4-е изд. М.: МИА, 2006. С. 115-179.
13. Pignone M.P., Gayanes B.N., Rushton J.L. et. al. Screening for depression in adults: a Summary of the evidence for the US. Preventive Services Task Force // Ann. Intern. Med. 2002. № 136. P. 765-776.

Поступила 02.09.2009

МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТЫХ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

С.Г. Бугрова¹

Городская поликлиника № 5, г. Иваново

Обследованы 103 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии (средний возраст – $62,88 \pm 8,6$ года). Всем пациентам проведены нейропсихологические исследования и мультиспиральная компьютерная томография головного мозга. Отмечены характерные особенности пациентов при наличии умеренных когнитивных расстройств: признаки лобной дисфункции, лейкоареоз и множественные лакунарные инфаркты по мультиспиральной компьютерной томографии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, мультиспиральная компьютерная томография

Key words: cognitive impairment, cognitive disorder, magnet imaging system

Дифференциальная диагностика сосудистых и дегенеративных когнитивных нарушений даже при использовании современных нейровизуализационных методов исследования нередко связана со значительными трудностями [3]. Церебральные инфаркты и выраженные диффузные изменения белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз) характерны для сосудистой деменции, выраженность когнитивных расстройств зависит от распространенности лейкоареоза [4]. Однако по мнению ряда авторов несоответствие между выраженностью повреждения белого вещества и сосудистых изменений не подтверждает кардинальную роль ишемичес-

кого механизма в развитии лейкоэнцефалопатии [5].

В связи с дискуссионностью некоторых критериев диагностики умеренных сосудистых когнитивных нарушений целью работы была оценка нейровизуализационных признаков у данной категории больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 103 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии (средний возраст $62,88 \pm 8,6$ года). Мультиспиральная компьютерная томография выполнялась на спиральном компьютерном томографе фирмы Philips «Brilliance-6». Распространенность лейкоареоза оценивалась по трехстепенной шкале [2]: легкая степень – изменения белого вещества отмечаются вокруг одного из отделов боковых желудочков, умеренная степень – изменения белого вещества охватывают два отдела боковых желудочков и выраженная степень – из-

¹ Бугрова Светлана Геннадьевна, ГП № 5, г. Иваново, врач-невролог. Тел.: (4932)37-16-48. E-mail: larisa_bugrova@mail.ru.

менения белого вещества наблюдаются во всех отделах боковых желудочков.

Когнитивный статус оценивался по краткой шкале оценки психических функций и батарее тестов лобной дисфункции [1]. По результатам нейропсихологического тестирования было выделено две группы больных: без когнитивных нарушений и с умеренным когнитивным расстройством [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нейропсихологическое исследование показало, что по КШОПС у больных старше 60 лет отмечаются умеренные когнитивные расстройства, усугубляющиеся с возрастом. У больных снижены показатели тестов на копирование рисунка, воспроизведение сложной фразы, концентрации внимания. По результатам тестов «лобной» батареи при энцефалопатии II стадии у пациентов старше 61 года отмечены легкие когнитивные расстройства лобного типа. Достоверно снижены показатели тестов простой и усложненной реакции выбора, динамического праксиса, беглости речи. У больных с умеренными когнитивными расстройствами при энцефалопатии II стадии наблюдаются нарушения памяти, внимания, речи, праксиса, мышления, оптико-пространственных функций.

Размеры различных отделов желудочковой системы и субарахноидальных пространств у пациентов приведены в табл. 1.

Данные исследования свидетельствуют, что с усугублением когнитивных расстройств имеется тенденция к увеличению внутренней гидроцефалии, однако различия касаются только тел боковых желудочков. Другие отделы желудочковой системы практически не изменены. Отмечена умеренная связь размера боковых желудочков с результатом теста на немедленное воспроизведение ($r = -0,63$), результатами батареи тестов лобной дисфункции ($r = 0,51$). При мультиспиральной компьютерной томографии обнаружены очаги пониженной плотности диаметром 1–4 мм. Их частота и локализация в зависимости от наличия когнитивных нарушений представлена в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что у больных без когнитивных нарушений отмечаются единичные или множественные очаги преимущественно в височных, затылочных долях и полушариях мозжечка. У больных с умеренными когнитивными

нарушениями обнаруживаются множественные очаги в нескольких долях головного мозга.

У больных без когнитивных нарушений в 84% случаев определялся легкий лейкоареоз, у 48,4% больных с умеренными когнитивными нарушениями обнаружен легкий лейкоареоз, в 50,4% случаев – умеренный лейкоареоз, в 1,2% случаев – выраженный лейкоареоз. Выраженность лейкоареоза коррелировала с результатами

Таблица 1

Характеристика желудочковой системы и субарахноидальных пространств (мм) по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга

Структура	Когнитивные нарушения	
	отсутствуют	умеренные
III желудочек	5,55 ± 1,68	6,54 ± 1,75
Тело бокового желудочка:		
слева	11 ± 1,15	13,25 ± 1,15*
справа	11 ± 1,83	13,22 ± 1,4
Передний рог бокового желудочка:		
слева	5,38 ± 1,49	5,9 ± 1,78
справа	5,39 ± 1,49	5,8 ± 1,79
Субарахноидальное пространство	3,25 ± 0,5	3,4 ± 0,6

Примечание.* — достоверное различие между группами ($p < 0,05$).

Таблица 2

Частота и локализация лакунарных инфарктов в зависимости от наличия когнитивных нарушений у пациентов (%)

Лакунарные инфаркты	Когнитивные нарушения	
	отсутствуют	умеренные
Единичные	53	—
Множественные	47	100
Локализация		
Лобные доли	17,6	25
Височные	35,2	31,9
Теменные	11,8	23,6
Затылочные	26,5	45,8
Полушария мозжечка	44,1	62,5
Преимущественно базальные отделы	—	4,2
Преимущественно конвексимальные отделы	—	1,4



Мультиспиральная компьютерная томограмма головного мозга больного с умеренными сосудистыми когнитивными нарушениями. Множественные очаги пониженной плотности (лакунарные инфаркты), умеренная внутренняя и выраженная наружная гидроцефалия, умеренный лейкоареоз.

ми теста на концептуализацию лобной батареи ($r = -0,61$), теста на концентрацию внимания ($r = -0,23$).

Сопоставление данных мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга у больных с энцефалопатией в зависимости от наличия когнитивных нарушений показало, что умеренные сосудистые когнитивные расстройства сопровождаются тремя признаками: диффузным умеренным поражением белого вещества, множественными лакунарными очагами и

тенденцией к расширению боковых желудочков (рисунок). Значительную роль в формировании когнитивных нарушений играет диффузное поражение белого вещества, особенно лобных долей мозга. Оно приводит к разобщению относительно интактной коры головного мозга с подкорковыми структурами и лимбико-ретикулярным комплексом, следствием чего является функциональная инактивация лобной коры с клиническими признаками, определяемыми по тестам лобной дисфункции.

Полученные данные согласуются с данными других авторов [6], изучавших изменения головного мозга по данным нейровизуализации у больных с диагностическими критериями умеренных сосудистых когнитивных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Servier, 2004.
2. Кольхалов И.В. Клинико-томографические корреляции при различных типах начала болезни Альцгеймера // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. № 3. С. 20-26.
3. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества и проблема сосудистой деменции. Достижения в нейрогеронтологии. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. М.: ММА, 1995. С. 189-228.
4. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. 2001. Т.6. №.3. С. 10-19.
5. DeCarli C., Miller B.L., Swan G.E. Cerebrovascular and brain morphologic correlates of mild cognitive impairment in the National Heart, Lung, and Blood Institute. Twin Study // Arch. Neurol. 2001. Vol. 58. № 4. P. 643-647.
6. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L., Zanetti O., Geroldi C. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome // J. Neurol. 2002. Vol. 249. № 10. P. 1423-1432.
7. Petersen R.J. MCI as a useful clinical concept // Geriatric. Times. 2004. № 5. P. 30-36.

Поступила 01.10.2009

КОРРЕКЦИЯ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

О.И. Мохова¹

¹Лечебно-реабилитационный центр, Москва

Данные исследования, представленные в статье, показывают эффективность и безопасность длительного применения реминила (галантамина) у пациентов с сосудистой деменцией умеренной и легкой степени. Пациенты в течение года принимали реминил по схеме с постепенным увеличением до 16–24 мг/сут. Эффективность лечения оценивали: по краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС), шкале поведенческих расстройств (ШПР – ВЕНАВЕ-AD), по шкале инструментальной повседневной активности (ШИПА – IADL). В результате лечения отмечено достоверное улучшение когнитивных функций по КШОПС ($p < 0,001$), поведения по ШИПА ($p < 0,001$), повседневной активности по ШИПА ($p < 0,05$). Значимый положительный эффект лечения в отношении поведения и когнитивных функций отмечался при дозе реминила 16–24 мг/сут на 2-м месяце лечения. В результате лечения у части пациентов уменьшились бред и галлюцинации, что позволило снизить дозу нейролептиков. Отмечены хорошая переносимость и отсутствие серьезных нежелательных побочных эффектов при длительном применении реминила в дозе 16–24 мг/сут.

Ключевые слова: сосудистая деменция, реминил (галантамин)
Key words: galantamine, vascular dementia, treatment

Увеличение лиц пожилого возраста привело к тому, что проблема старения становится одной из актуальных не только в медицине, но и во всем обществе. Значительное увеличение продолжительности жизни приводит к ряду финансовых и медицинских проблем и вносит изменения в качество жизни значительной доли населения в мире, возникают важные проблемы, касающиеся физического и психического здоровья пожилых людей [13].

Слабоумие (деменция) – одно из самых распространенных патологических состояний и од-

на из основных причин инвалидности пожилого населения в экономически развитых странах [1,10]. У пациентов с вероятной сосудистой деменцией продолжительность жизни значительно меньше, чем у населения в целом; у пациентов с установленной сосудистой деменцией она составляет в среднем 3,1 года, что соответствует продолжительности жизни пациентов с самой частой причиной деменции – болезнью Альцгеймера [13]. Сосудистая деменция – вторая по частоте деменция после болезни Альцгеймера – примерно 20% всех случаев деменции [1,3,10].

В связи с тем, что прогнозируется увеличение числа инсультов и сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшем будущем, сосудистая деменция может стать наиболее распространен-

¹ Мохова Ольга Игоревна, Лечебно-реабилитационный центр, врач неврологического отделения. E-mail: mohovaoi@mail.ru.

ной причиной старческого слабоумия как сама по себе, так и как фактор, способствующий развитию болезни Альцгеймера и других дегенеративных заболеваний [12].

Сосудистая деменция – приобретенное выраженное нарушение когнитивных функций вследствие цереброваскулярных расстройств, приводящее к нарушению социальных функций, профессиональных навыков и способности к самообслуживанию [1,4,13].

Мысль о том, что цереброваскулярное заболевание может привести к снижению когнитивных способностей, получила распространение еще с 1672 г., когда Томас Уиллис впервые описал случаи постапоплектической (постинсультной) деменции [13]. В дальнейшем было показано, что бессимптомный инсульт и ишемическое поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз), документально подтвержденные методами визуализации головного мозга, тоже связаны с утратой когнитивных функций, поведенческими изменениями и развитием сосудистой деменции. Ранее считалось общепризнанным, что атеросклеротическая деменция – единственная причина старческого слабоумия, только в 80-е годы прошлого века было доказано, что наиболее распространенной формой деменции у пожилых людей является болезнь Альцгеймера [2].

Основными факторами риска сосудистой деменции являются: преклонный возраст, инсульт (особенно повторный), артериальная гипертония, включая изолированную систолическую гипертонию в пожилом возрасте, сахарный диабет, курение, гипергомоцистеинемия, застойная сердечная недостаточность, сердечные аритмии, обструктивное апноэ во сне, аортокоронарное шунтирование, гиперлипидемия, гиперфибриногенемия, ортостатическая гипотензия, большая хирургическая операция в пожилом возрасте [4,5,9].

Длительное время лечение сосудистой деменции и смешанной деменции, к которой относят сочетание сосудистой деменции и болезни Альцгеймера, было сосредоточено только на устранении факторов риска сосудистой деменции (отказ от курения, лечение артериальной гипертонии, гиперхолестеринемии, сахарного диабета и др.), поскольку отсутствовали эффективные препараты для улучшения когнитивных функций [10,11].

Ацетилхолинергическая недостаточность рассматривается как важный патогенетический механизм развития не только болезни Альцгеймера, но и сосудистой деменции вследствие ишемического поражения (обычно по типу лейкоареоза) тех отделов головного мозга, где проходят ацетилхолинергические пути [2,4,13]. С середины 80-х годов прошлого века ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭС) стали использоваться при болезни Альцгеймера, а затем и при сосудистой деменции [1,2,4,13]. С 90-х годов прошлого века получены данные об эффективности этих ингибиторов в лечении смешанной деменции и вероятной сосудистой деменции [8,10].

Одним из современных препаратов этой группы является реминил (галантамина гидробромид), который применяется как при сосудистой деменции, так и при болезни Альцгеймера. Реминил усиливает эффекты ацетилхолина посредством модулирования пресинаптических никотиновых рецепторов и обратимого ингибирования ацетилхолинэстеразы, не влияя на другой холинергический фермент бутирилхолинэстеразу, которая отвечает за метаболизм в периферической нервной системе [6,11].

Цель работы – исследовать эффективность и безопасность длительного применения реминила у пациентов с вероятной сосудистой деменцией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 54 пациента (34 мужчины и 20 женщин в возрасте 56–85 лет) с вероятной сосудистой деменцией, диагноз которой был установлен в соответствии с критериями, разработанными международной ассоциацией NINDS-AIREN [12] (таблица).

Клиническая характеристика пациентов

Характеристика	Легкая деменция	Умеренная деменция	Все пациенты
Число пациентов	24	30	54
Средний возраст, годы	59 ± 3,6	68 ± 3,9	62 ± 2,9
Мужчины	14	20	34
Женщины	8	12	20
Возраст в начале болезни:			
до 60 лет	2	4	6
60–65 лет	13	12	25
старше 65 лет	9	14	23

Всем пациентам проводили соматическое, неврологическое и нейропсихологические исследования, магнитно-резонансную томографию головного мозга. Критерии исключения из исследования: другие вероятные причины деменции (достоверная болезнь Альцгеймера), прием других препаратов из группы ингибиторов ацетилхолинэстеразы, лекарственная индуцированная деменция, нормотензивная гидроцефалия, заболевания щитовидной железы, тяжелые заболевания печени, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, бронхиальная астма, синдром слабости синусового узла, склонность к брадикардии, почечная недостаточность.

Когнитивные функции оценивали по краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС), поведенческие расстройства по шкале поведенческих расстройств (ШПР – BEHAVE-AD), поведенческие расстройства по шкале инструментальной повседневной активности (ШИПА – IADL). В течение года все пациенты получали реминил (галантамин) по 16–24 мг/сут. В первые 2–4 недели пациенты получали по 4 мг 2 раза в день (период титрования дозы), затем до 16–24 мг/сут в зависимости от индивидуальной переносимости. У 5 пациентов с остро дебютировавшей деменцией, вызванной инфарктом в стратегически значимой для когнитивных функций зоне головного мозга (мозолистое тело, зрительный бугор) реминил был назначен через месяц после инсульта.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В целом при общей оценке результатов в течение одного года терапии реминилом у 45% пациентов отмечалось значительное улучшение, у 40% – умеренное и только у 15% пациентов отсутствовал значимый эффект (без ухудшения симптоматики) (рис. 1).

Данные повторных исследований показали положительную динамику в когнитивной сфере по КШОПС ($p < 0,001$) как при мягкой, так и умеренной сосудистой деменции. Наиболее значительные изменения отмечены в пространственной и временной ориентировке и при выполнении теста на запоминание 3 слов. Значимый терапевтический эффект отмечен на 2-м месяце терапии при достижении целевой дозы препарата (рис. 2).

Анализ поведения пациентов показал, что на фоне приема реминила улучшаются показатели по ШПР у пациентов с мягкой и умеренной сосудистой деменцией (рис. 3). При индивиду-

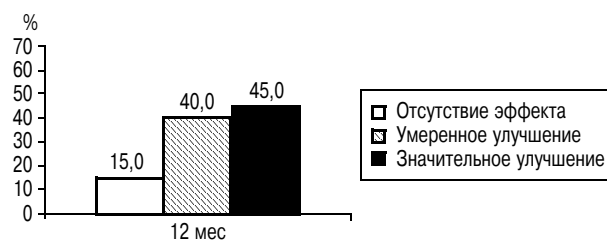


Рис. 1. Эффективность лечения реминилом.

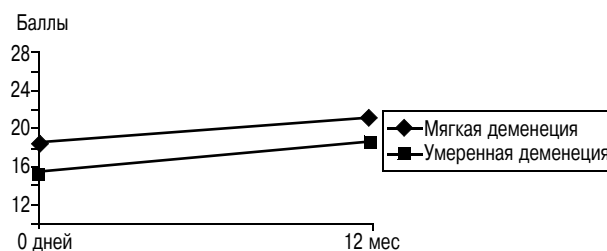


Рис. 2. Общий балл по краткой шкале оценки психического статуса на фоне лечения реминилом.

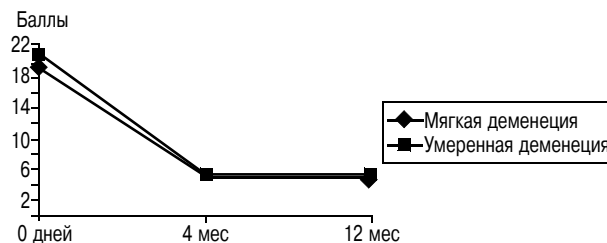


Рис. 3. Поведение больных по шкале поведенческих расстройств на фоне лечения реминилом.

альном анализе результатов отмечено, что у 75% пациентов, получавших реминил, состояние улучшилось, регрессировала продуктивная симптоматика. У 20% пациентов состояние оставалось стабильным в течение года терапии.

У 30% пациентов, принимавших нейролептики с целью коррекции поведенческих расстройств, на фоне лечения реминилом нейролептики были уменьшены в дозе или полностью отменены.

Анализ функциональной активности пациентов на фоне лечения реминилом показал положительные изменения по ШИПА ($p < 0,05$). На фоне лечения у пациентов улучшались приготовление пищи, использование телефона, работа по дому, решение финансовых вопросов, выход из дома, прием лекарственных средств, безопасное пребывание дома.

Отмечена хорошая переносимость лечения реминилом у пациентов с мягкой и умеренной сосудистой деменцией. В ходе исследования от-

мечались нежелательные побочные эффекты: тошнота — у 6 пациентов, рвота — у 3, гиперсаливация — у 4 пациентов, нарушение ночного засыпания — у 3, затруднение мочеиспускания — у 2 пациентов. Однако эти изменения постепенно уменьшались при длительном приеме препарата и не потребовали его отмены.

Отмеченные изменения желудочно-кишечного тракта характерны для всех ингибиторов ацетилхолинэстеразы [2]. Важно отметить, что их интенсивность уменьшается при приеме препарата во время еды, а частота снижается при длительном приеме препарата.

Благоприятные эффекты реминила, продемонстрированные в данном исследовании при хроническом заболевании, каким является сосудистая деменция, благоприятно отражаются на семье пациента, принимающей участие в уходе за больным человеком. Получен положительный эффект реминила в отношении когнитивных и поведенческих нарушений и в группе пациентов, которые перенесли инфаркт головного мозга в стратегически значимых для когнитивных функций зонах головного мозга, что требует дальнейшего изучения.

В настоящее время появились пролонгированные формы реминила (капсулы пролонгированного действия), использование которых позволяет принимать препарат всего один раз в сутки и тем самым избежать ошибки в схеме приема препарата, а также уменьшить нежелательный эффект в виде нарушения ночного засыпания [7].

Своевременно начатое лечение ингибиторами ацетилхолинэстеразы у больных сосудистой деменцией (до развития тяжелой деменции, грубых поведенческих расстройств и полной зависимости в повседневной жизни от ухаживающих лиц) может задержать когнитивное снижение, развитие поведенческих расстройств, отсрочить госпитализацию пациента в специализированное учреждение и продлить независимость в повседневной жизни [3-6].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с мягкой и умеренной сосудистой деменцией длительное лечение реминилом уменьшает когнитивные и поведенческие расстройства, улучшает повседневную активность пациентов.

2. Положительный эффект в отношении когнитивных нарушений, поведенческих расстройств отмечается при достижении терапевтической дозы реминила уже на 2-м месяце лечения.

3. Уменьшение выраженности бреда и галлюцинаций у больных сосудистой деменцией на фоне лечения реминилом позволяет снизить дозу нейролептиков.

4. Отмечены хорошая переносимость и отсутствие серьезных нежелательных побочных эффектов при длительном приеме реминила больными с мягкой и умеренной сосудистой деменцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И., Жариков Г. Галантамин (реминил) в лечении болезни Альцгеймера и сосудистой деменции // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2003. № 12. С. 59-65.
2. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М., 2007. 360 с.
3. Дамулин И.В. Терапевтические возможности при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции // Русский мед. журн. 2001. Т. 9. № 7-8.
4. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002. 85 с.
5. Захаров В.В. Современные аспекты фармакотерапии деменции // Неврол. журн. 2006. № 2. С. 3-8.
6. Auchus A.P. Galantamine treatment of vascular dementia // Neurology. 2007. № 69. P. 448-458.
7. Broday H. Schwalen S. Safety and tolerability of once-daily galantamine prolonged release in patients with mild- to-moderate Alzheimer's disease // Dementia Geriatr. Cogn. Disord. 2005. № 20. P. 120-132.
8. Erkinjuntti T. et al. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial // Lancet. 2002. № 359. P. 1283-1290.
9. Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilkha E. et al. Cerebral blood flow in dementia // Arch. Neurol. 1975. № 32. P. 632-637.
10. Kurz A. ...Non-cognitive benefits of galantamine (Reminyl) treatment in vascular dementia // Acts. Neurol. Scand. 2002. № 106. Suppl. 178. P. 19-24.
11. Maliecke A. Pharmacokinetic rationale for switching from donepezil to galantamin // Clin. therapeutics. 2001 № 156. P. 66-71.
12. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. 1993. № 43. P. 250-260.
13. Roman G. Vascular dementia: Distinguishing characteristics, treatment, and prevention // JAGS. 2003. № 51. P. 296-304.

Поступила 02.09.2009

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

С.Г. Бугрова¹

Городская поликлиника №5, Иваново

Обследованы 25 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, 48 пациентов с энцефалопатией II стадии в возрасте 54–86 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (51,2 + 5,5 года). По данным магнитно-резонансной томографии утяжеление стадии болезни сопровождается углублением атрофии вещества головного мозга, наблюдается сложная нелинейная взаимосвязь степени когнитивных расстройств и распространенности поражения белого вещества (лейкоареоза).

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные расстройства, магнитно-резонансная томография
Key words: cognitive disorder, magnet imaging system

В соответствии с современными представлениями развитие сосудистой деменции определяется тремя факторами: диффузным поражением белого вещества головного мозга (лейкоареозом), множественными лакунарными инфарктами и расширением боковых желудочков [6]. Данные исследований показывают, что выраженность когнитивных нарушений при деменции зависит от распространенности и локализации лейкоареоза, определенной локализации лакунарных инфарктов и степени расширения боковых желудочков головного мозга [4]. Это, с одной стороны, свидетельствуют о гетерогенности нейровизуализационных изменений при сосудистой деменции и соответственно о гетерогенности морфологической основы этого клинического синдрома, с другой стороны – служит доказательством ведущего значения поражения лобных долей головного мозга в патогенезе со-

судистой деменции. Видимо, наиболее существенное значение имеет диффузность поражения белого вещества лобных долей, проводящих путей, связывающих передние отделы как с другими долями полушарий головного мозга, так и с нижележащими структурами.

Причины расширения боковых желудочков при дисциркуляторной энцефалопатии не до конца ясны. Этот симптом может отражать уменьшение объема вещества мозга и/или повышение податливости измененных стенок желудочков к ликвородинамическому воздействию. Патоморфологической основой когнитивных нарушений, вероятно, является не столько поражение собственно коры полушарий большого мозга, сколько вовлечение в патологический процесс субкортикальных структур – белого вещества, базальных ганглиев [4].

Учитывая столь неоднозначные данные о структурных изменениях мозга при когнитивных расстройствах, актуальной остается тема поиска информативных нейровизуализационных признаков сосудистых когнитивных нарушений.

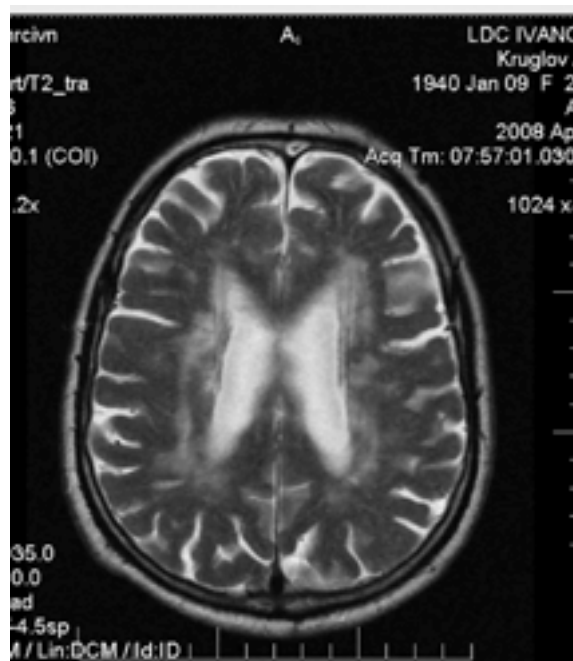
¹ Бугрова Светлана, ГП №5, г. Иваново, врач-невролог, Тел.: (4932) 37-16-48. E-mail: larisa_bugrova@mail.ru.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

I группу составили 25 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, II группу – 48 пациентов с энцефалопатией II стадии, контрольную – 20 практически здоровых лиц (табл. 1).

Когнитивный статус оценивался по краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС) и батарее тестов лобной дисфункции [1]. По данным нейропсихологического тестирования выделено две подгруппы пациентов: без когнитивных нарушений и с умеренными когнитивными расстройствами.

Магнитно-резонансная томография проводилась на томографе фирмы SIEMENS с сверхпроводящим магнитом и напряженностью поля 1 Тесла. Количественная оценка данных включала определение количества, локализации и размера очаговых сосудистых поражений головного мозга, рейтинговую оценку лейкоареоза [5]. Кроме того, измеряли общую площадь лейкоареоза (см²) в режиме T2 на уровне боковых желудочков. Для уточнения характера зависимости когнитивных расстройств от лейкоареоза все вошедшие в исследование пациенты были разделены на 5 подгрупп – в зависимости



Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента с дисциркуляторной энцефалопатией и умеренными когнитивными нарушениями, лейкоареоз площадью более 15 см².

Таблица 1

Характеристика пациентов и здоровых лиц

Характеристика	Здоровые люди	Пациенты	
		ДЭ I	ДЭ II
Общее число	20	25	48
Мужчины	9	11	32
Женщины	11	14	16
Средний возраст, годы	52,1 ± 5,5	59,94 ± 5	69,88 ± 8,6

Примечание. В табл. 1-3 ДЭI, ДЭII – дисциркуляторная энцефалопатия I и II стадий.

Таблица 2

Объемные индексы головного мозга у пациентов и здоровых лиц

Индексы	Здоровые	Пациенты	
		ДЭ I	ДЭ II
Вентрикулодолевые:			
лобный	1,5 ± 0,8	2,3 ± 1,1	3,7 ± 1,1*
теменной	3,5 ± 0,9	5,1 ± 1,1	8,12 ± 2,1*
височный	1,2 ± 0,4	1,2 ± 0,5	2 ± 2,1
Субарахноидально-долевые:			
лобный	2,4 ± 0,8	3,14 ± 1,2	3,31 ± 1,2
теменной	2,6 ± 0,7	2,16 ± 1,2	3,67 ± 1,3*
височный	1,2 ± 0,5	1,3 ± 0,6	1,6 ± 1,4
Суммарный:			
лобный	3,9 ± 1,1	5,45 ± 2,3	7,0 ± 1,1*
теменной	6,1 ± 1,1	7,2 ± 1,2	11,8 ± 1,2*
височный	2,4 ± 0,8	2 ± 0,9	3,3 ± 1,4

Примечание. * – различия между контрольной группой и больными (p < 0,05)

от площади лейкоареоза в T2-режиме: 1) не имеющие лейкоареоза; 2) лейкоареоз < 5 см²; 3) лейкоареоз = 5–10 см²; 4) лейкоареоз = 10–15 см²; 5) лейкоареоз > 15 см². Количественная оценка степени атрофических изменений головного мозга на томограммах проводилась по методике линейных и объемных индексов [2]. Подсчитывались линейные желудочковые индексы – индекс передних рогов, центральных отделов, задних рогов и III желудочка, а также объемные индексы определенных областей: субарахноидально-долевые, вентрикулодолевые и суммарные – ликвородолевые (височных, лобных и теменных долей). Степень атрофии лобных долей определяли на уровне передних рогов боковых желудочков, а теменных – на уровне тел боковых желудочков.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что у пациентов с энцефалопатией II стадии обнаруживается множество мелких лакунарных инфарктов в белом веществе, в 24,5% случаев они сочетаются с лейкоареозом (рисунок), расширением желудочковой системы и умеренным расширением субарахноидальных пространств, что позволяет отнести нейровизуализационную картину к варианту субкортикальной артериолосклеротической энцефалопатии. В 64,4% случаев обнаружены мелкие, преимущественно поверхностные инфаркты (гранулярная атрофия

Показатели краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) пациентов

Показатели	Пациенты с ДЭ I	Подгруппы пациентов с ДЭ II				
		1	2	3	4	5
Ориентировка во времени	4,9 ± 0,2	4,9 ± 0,2	4,91 ± 0,3	4,59 ± 0,25	4,46 ± 0,25#	4,44 ± 0,26#
Ориентировка в месте	5 ± 0,1	5 ± 0,1	5 ± 0,1	4,8 ± 0,75	4,83 ± 0,5	4,44 ± 0,86
Восприятие	3 ± 0,1	2,9 ± 0,1	2,9 ± 0,1	2,9 ± 0,1	2,8 ± 0,1	2,8 ± 0,2
Концентрация внимания	4,9 ± 0,1	4,4 ± 0,5	4,4 ± 0,6	3,67 ± 0,4#	3,37 ± 0,5#	3,35 ± 0,3*#
Память	3 ± 0,1	3 ± 0,1	2,86 ± 0,19	2,76 ± 0,54	2,6 ± 0,77	2,6 ± 0,81
Речь:						
назовите предметы	2	2	2	2	2	1,9 ± 0,1
повторите фразу	1	0,53 ± 0,53	0,39 ± 0,44#	0,24 ± 0,45#	0,15 ± 0,36#	0,04 ± 0,15*#
Выполнение трехэтапной команды	3	3	3	3	3	2,97 ± 0,1
Чтение:						
прочтите и выполните команду	1	1	1	1	1	0,99 ± 0,1
напишите предложение	1	1	0,9 ± 0,13	0,84 ± 0,27	0,74 ± 0,3	0,49 ± 0,3*#
Срисуйте рисунок	0,8 ± 0,5	0,1 ± 0,12#	0,1 ± 0,12#	0,1 ± 0,25#	0,1 ± 0,23#	0,08 ± 0,21#
Общий балл	29,7 ± 0,5	28,9 ± 0,7#	27,8 ± 0,4#	26,7 ± 0,8#	25,96 ± 0,4#	24,91 ± 0,15*#

Примечание. * — достоверное различие между подгруппами ($p < 0,05$), # — достоверное различие между группами больных ($p < 0,05$)

коры) с умеренной наружной гидроцефалией, что соответствует атеросклеротической энцефалопатии [3].

Данные табл. 2 показывают, что параметры вентрикулодолевых индексов, позволяющие косвенно судить о преимущественной центральной атрофии вещества мозга, увеличиваются приблизительно одинаково в проекции теменных и лобных долей (соответственно в 2,3 и 2,4 раза) и в меньшей мере — в проекции височных долей (в 1,6 раза) при энцефалопатии II стадии. Объем субарахноидального пространства, измеряемый по величине субарахноидально-долевых индексов и косвенно отражающий степень корковой атрофии вещества мозга, увеличивается по мере утяжеления энцефалопатии более значительно в области теменных и лобных долей (в 1,4 раза) и в меньшей степени в проекции медиобазальных отделов височных долей (в 1,3 раза). Достоверны показатели в проекции лобных и теменных долей. Индекс передних рогов, отражающий преимущественное увеличение передних отделов желудочковой системы, коррелировал с немедленным воспроизведением ($r = -0,57$) и уровнем концептуализации ($r = -0,52$).

По данным табл. 3 видно, что во II группе достоверно ниже показатели в тестах на концентрацию внимания и повторение сложной фразы в подгруппе 5 относительно подгруппы 4. Достоверных отличий в показателях нейропсихологического тестирования в подгруппах не отмечено. Итоговый результат оказался достоверно ниже у больных подгруппы 5.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные исследования показали, что по мере утяжеления дисциркуляторной энцефалопатии происходит расширение желудочковой системы по всем изучаемым региональным образованиям головного мозга, увеличивается степень атрофии мозгового вещества. Достоверной корреляции нейропсихологического дефицита со степенью гидроцефалии не выявлено. Связь когнитивных нарушений и распространенности лейкоареоза носит нелинейный характер: лейкоареоз оказывал существенное влияние на клиническую картину только в том случае, когда его площадь превышала определенный порог.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Servier, 2004.
2. Кольхалов И.В. Клинико-томографические корреляции при различных типах начала болезни Альцгеймера // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. № 3. С. 20-26.
3. Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия // Медицинская помощь. 2000. № 3. С. 10-12.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Заболевания головного мозга и деменция // Консилиум медиком. 2002. № 2. С. 71-77.
5. Пугаченко Н.В., Валикова Т.А., Алифирова В.М. К вопросу о клинико-томографических соотношениях у больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии. СПб.: 2003. С. 331-332.
6. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврол. журн. 2001. Т. 6. № 3. С. 10-19.
7. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L., Zanetti O., Geroldi C. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome // J. Neurol. 2002. № 249. P. 1423-1432.

Поступила 01.10.2008

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОЖИЛЫХ, СТРАДАЮЩИХ СЛАБОУМИЕМ

О.Р. Смирнов¹

Московский НИИ психиатрии Росздрава

Исследована группа из 143 пожилых пациентов со слабоумием. У 66,2% из них диагностирована тревога, одинаково частая как при начальной и умеренной, так и при глубокой деменции. Наиболее часто тревога проявлялась необоснованными опасениями, внутренним напряжением и избегающим поведением. В большинстве случаев тревога возникала периодически, без связи с внешними причинами и часто сопровождалась раздражительностью, инсомнией и блужданием. Тяжесть тревоги коррелировала с глубиной слабоумия.

Ключевые слова: деменция, тревога, поздний возраст
Key words: dementia, anxiety, late life

Известно, что при нормальном старении частота тревожных расстройств у пожилых сходна с таковой в других возрастных группах. Учащение тревоги и иных психических расстройств в этом возрасте связано главным образом с началом деменции [11], и сравнение групп дементных и недементных пожилых подтверждает это [5,6,8]. Частота тревоги при разных заболеваниях позднего возраста, сопровождающихся слабоумием, составляет 35–76% [1,6]. Наибольшее число работ посвящено изучению тревоги при болезни Альцгеймера [10,5,6]. Ее частота при этом заболевании составляет 65–71% [2,5,6]. Тревога у пациентов с деменцией обычно генерализована и связана с другими некогнитивными расстройствами. Нередко подобный симптомокомплекс квалифицируется как ажитация, которую отмечают у 60% дементных больных [9]. При этом симптомы тревоги во многом сходны с симптомами тех или иных со-

матических расстройств, число которых с возрастом увеличивается [3]. Сложность диагностики тревоги обусловлена еще и тем, что она не всегда осознается больными. Например, только 26% пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера, отмечают у себя беспокойство и внутреннее напряжение [12]. В связи с этим все большее диагностическое значение придается тем психическим расстройствам, которые могут указывать на тревогу. Установлено, что тревога ассоциирована с депрессией и возбудимостью [4], что она связана с общим беспокойством, мышечным напряжением, страхами [12], очень часто (37–57%) сочетается со слезливостью [5], неусидчивостью [7].

Цель работы – определить клинико-динамические особенности тревоги у пожилых людей, страдающих слабоумием.

Задачи исследования.

1. Выяснить частоту тревоги у дементных больных.

2. Определить наиболее частые проявления тревоги у них (подшкала «тревога» опросника NPI-NH).

¹ Смирнов Олег Рудольфович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отд. психической патологии позднего возраста. Тел.: (495) 685-25-77, Моб.: 8-926-520-05-94, E-mail: oleg_rud_s@mail.ru.

3. Уточнить частоту проявлений тревоги у больных с разной глубиной когнитивных нарушений.

4. Диагностировать наиболее частые тревожные синдромы у пожилых, страдающих слабоумием.

5. Уточнить тип течения тревоги (постоянная/периодическая).

6. Уточнить связь тяжести тревоги с глубиной деменции.

7. Диагностировать психопатологические расстройства, с которыми тревога чаще всего сочетается.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в пансионате для ветеранов труда. Всего в исследование было включено 143 пациента (123 женщины и 20 мужчин), страдавших слабоумием (критерии МКБ-10), в возрасте от 54 до 100 лет, средний возраст $81 \pm 7,04$ года. Сенильная деменция альцгеймеровского типа (СДАТ) диагностирована у 103 (72%); сосудистая деменция (СД) у 20 (14%), сочетание СДАТ и СД (смешанная деменция) было выявлено у 17 (12%), иные заболевания, сопровождающиеся слабоумием (болезнь Паркинсона, посттравматическое слабоумие) диагностированы у 3 человек (2%). Выраженность когнитивных нарушений определялась с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС).

Психическое состояние больных оценивалось клинически. Тревожность больных могла проявляться двигательным беспокойством, неусидчивостью, многократными вопросами и просьбами. Часто это касалось лечения, состояния здоровья, устройства быта и отношений с окружающими и персоналом. При расспросе тревожные больные жаловались на трудности засыпания, частые пробуждения, на те или иные неприятные ощущения в разных частях тела (например, на дискомфорт в животе, напряжение в мышцах, боль в спине). Нередко эти больные обращали на себя внимание своей раздражительностью, изменчивостью эмоционального состояния, обилием и непостоянством жалоб. Как правило тревога не совпадала с вызвавшей ее причиной по времени и масштабу.

Для скрининга тревоги использовалась шкала NPI-NH. Оценка базировалась на сведениях, полученных от тех, кто оказывал помощь больной (условно — от сиделок). Первые три вопроса, которые задавались информанту, касались его беспричинного беспокойства, периодов напряжения, страха остаться без тех, кому больной доверяет. Наличие хотя бы одного из перечисленных симптомов свиде-

тельствовало о тревожности больного. Затем задавались уточняющие вопросы, касающиеся возможных прямых высказываний больного о тревожном настроении, тех или иных ощущениях, связанных с тревогой, а также о тревожном поведении больного.

Выраженность тревоги и иных некогнитивных психических расстройств измерялась в интервале от легкой (1 балл) до тяжелой (3 балла). Периодичность тревоги и иных некогнитивных психических расстройств оценивалась от 1 балла (реже 1 раза в неделю) до 4 баллов (ежедневная, постоянная тревога). Нагрузка на персонал, обусловленная тревогой (как и другими некогнитивными расстройствами), оценивалась в интервале от 0 баллов («не вызывает какой-либо нагрузки») до 5 баллов («очень тяжелая нагрузка»). При заключительной оценке все баллы по этим подшкалам суммировались (минимальный суммарный балл — 2, максимальный — 12), затем вычислялись средняя и стандартное отклонение.

Чтобы выяснить частоту тревоги, уточнить ее клинические проявления и определить наиболее частые некогнитивные расстройства, сопутствующие ей у пожилых, страдающих слабоумием, сравнивались группы больных с тревогой и без нее, независимо от глубины имевшегося у них когнитивного дефицита. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и нозологическому составу.

Для оценки тяжести тревоги и характера ее течения на разных стадиях слабоумия сравнивались тревожные больные с разной степенью когнитивного снижения (табл. 1).

Синдромы, в рамках которых проявлялась тревога, оценивались клинически. Учитывались данные, полученные во время скрининга при помощи NPI-NH. Окончательную квалификацию психического состояния проводил психиатр.

При статистической обработке для сравнения количественных признаков использовался t-критерий Стьюдента, связь количественных признаков оценивалась коэффициентом корреляции, для сравнения качественных признаков использовался метод χ -квadrat для анализа таблиц сопряженности.

Таблица 1
Характеристика тревожных больных с деменцией

Деменция	N	Мужчины	Женщины	Возраст, годы	Баллы по КШОПС
Начальная	51	7	44	$80 \pm 9,93$	$21,7 \pm 1,79$
Умеренная	29	5	24	$82 \pm 6,12$	$15,1 \pm 3,0$
Глубокая	9	0	9	$84 \pm 9,23$	$8,11 \pm 1,05$

Примечание. КШОПС — краткая шкала оценки психического состояния.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тревога была выявлена у 89 больных, 62,2% общего числа включенных в исследование.

При начальной и умеренной деменции психические и соматические симптомы тревоги встречались в 67,1 и 61,7% соответственно, что было чаще, чем при глубокой деменции (45%), но различия между группами были статистически недостоверными.

При начальной и умеренной деменции самыми частыми признаками тревоги были те или иные тревожные опасения, как правило, не имевшие под собой соответствующих реальных оснований. У больных часто возникали периоды дрожи и невозможности расслабиться, не связанные с какими-либо внешними причинами или обстоятельствами.

При глубокой деменции наряду с подобным приступообразным усилением внутреннего напряжения появлялись избегающее поведение и страх остаться в одиночестве со стремлением быть рядом с теми, с кем они привыкли проводить большую часть времени (табл. 2).

Почти в каждом случае, при появлении описанной выше тревоги, у больных возникал страх за собственное здоровье или имущество, а также опасения по поводу возможного ухудшения их бытовых условий. Во всех случаях тре-

вога не имела под собой достаточных оснований. Даже при генерализованной тревоге без бреда и ажитации роль тех или иных обстоятельств в возникновении тревожных опасений была сомнительной, что обычно легко выяснялось при расспросе соседей больного и людей, осуществлявших уход.

Чтобы прояснить связь этой легко возникающей тревоги с иными психическими расстройствами, необходимо было взять в расчет то психическое состояние, в рамках которого эта тревога развивалась. Основными тревожными синдромами у больных были: генерализованная тревога – 27 (30%), тревога с гипотимией – 25 (28%), тревога с ажитацией – 22 (25%), тревога с бредом – 13 (15%), тревога с бредом и ажитацией – 2 (2,2%). Частота этих синдромов была сходной при начальной, умеренной и глубокой деменции.

Как можно заметить, тревога, развивавшаяся в структуре бредовых синдромов, встречалась лишь в 17,2% случаев (это случаи тревоги с бредом и тревоги с бредом и ажитацией). И даже в этих случаях не прослеживалась связь содержания тревожных переживаний с фабулой бреда. Кроме того, бред мало влиял на частоту и выраженность тревожных опасений и ощущений. Тревога во всех этих состояниях возникала периодами, именно при тех обстоятельствах, о которых говорилось выше.

По типу течения тревогу можно было разделить на редкую (реже 1 раза в неделю), периодическую (несколько раз в неделю, но не ежедневно) и постоянную. Все три типа встречались у больных с разной глубиной когнитивных нарушений. В большинстве случаев (в 55–67% случаев) тревога возникала периодически.

Тяжесть тревоги зависела от глубины слабоумия. При начальной деменции средний балл раздела «тревога» шкалы NPI-NH был равен $5 \pm 2,04$ ($p = 0,003$ по сравнению с глубокой деменцией), при умеренной – $5,2 \pm 2,33$ ($p = 0,02$ по сравнению с глубокой деменцией), при глубокой – $7,33 \pm 2,12$, т. е. при глубокой деменции тревога была достоверно более тяжелой, чем при начальной и умеренной. Коэффициент корреляции между глубиной деменции, выраженной в баллах по шкале оценки психических состояний (чем меньше баллов, тем глубже деменция), и тяжестью тревоги (чем больше баллов по шкале NPI-NH, тем тяжелее расстройство) $r = -0,2$ ($p = 0,035$).

Таблица 2

Частота проявлений тревоги при разной глубине деменции (%)

Проявление	Начальная n = 51	Умеренная n = 29	Глубокая n = 9
Высказывание опасений по поводу запланированных событий: свидание, визит родственников	89	93	33,3
Периоды дрожи в теле, большого напряжения и невозможности расслабиться	61	38	89
Жалобы на ощущение пустоты или замирания в области желудка или учащенное или усиленное сердцебиение	39	14	22
Избегание мест или ситуаций, усугубляющих психическое состояние пациента	22	0	78
Стремление удерживать около себя тех, кому пациент доверяет, усиление тревоги, если он остается один	0	0	78
Одышка или чувство нехватки воздуха без объяснимой (или видимой внешней) причины	0	0	0

Сходная зависимость была выявлена между степенью когнитивного снижения и тяжестью таких расстройств, как агрессия ($r = -0,09$, $p = 0,65$), депрессия ($r = -0,38$, $p = 0,019$), апатия ($r = -0,37$, $p = 0,015$), раздражительность ($r = -0,28$, $p = 0,028$).

Удалось определить наиболее частые некогнитивные расстройства, сопутствующие тревоге. При начальной и умеренной деменции тревога часто сопровождалась раздражительностью (72,%) и инсомнией (76%). При глубокой деменции тревога, кроме того, каждый раз (достоверно чаще, чем в двух других группах, $p = 0,001$) сопровождалась бесцельным блужданием и иными патологическими видами двигательной активности: открыванием и закрыванием дверей, собиранием и укладыванием вещей, надеванием и сниманием одежды и т. п.

В связи с этим нельзя не отметить и то, что раздражительность была наиболее ярким и частым симптомом, выделявшим тревожных больных из общего числа отобранных в данное исследование. В группе с тревогой раздражительность встречалась в 65,2%, а в группе без тревоги (54 человека) — только в 25,9% ($p = 0,001$).

В рамках глубокой деменции тревога отмечается немного реже, чем на ранних стадиях слабоумия. Но при этом она все чаще сопровождается аберрантным моторным поведением. Тяжесть тревоги статистически достоверно коррелирует со степенью когнитивного дефицита, а также с тяжестью агрессии, депрессии, апатии и раздражительности. Эти расстройства могут быть или результатом усиления присущих тревоге симптомов, или следствием расширения и углубления болезненного процесса.

Тревога у пациентов с деменцией не отвечает критериям какого-либо определенного тревожного расстройства по МКБ-10, но по своим проявлениям часто бывает генерализованной. У пациентов с деменцией часто наблюдается и ярко выраженное тревожное поведение, что должно учитываться при диагностике тревоги.

ВЫВОДЫ

Тревога является частым расстройством у пациентов с деменцией позднего возраста. Тревога чаще проявляется тревожными опасениями, периодами напряжения (внутреннего и мышечного) и избегающим поведением. Наиболее частыми тревожными синдромами у пациентов

с деменцией бывают генерализованная тревога, тревожно-депрессивный синдром и ажитированная тревога. В большинстве случаев тревога возникает периодически и не зависит от степени когнитивного снижения. Чем глубже деменция, тем тяжелее протекает тревога. Тревога у пожилых людей с деменцией часто сочетается с раздражительностью, инсомнией и блужданием. Наиболее частым и ярким симптомом, сопровождающим тревогу у пожилых людей с деменцией, является раздражительность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aarsland D., Bronnick K., Ehrt U., De Deyn P.P., Tekin S., Emre M., Cummings J.L. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2007. Vol. 78. № 1. P. 36-42.
2. Benoit M., Dygai I., Migneco O., Robert P.H., Bertogliati C., Darcourt J., Benoliel J., Aubin-Brunet V., Pringuey D. Behavioral and psychological symptoms in Alzheimer's disease. Relation between apathy and regional cerebral perfusion // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 1999. Vol. 10. № 6. P. 511-7.
3. Climent J.P., Leger J.M. Psychiatric disorders in non demented elderly people // *Bull. Acad. Natl. Med.* 2006. Vol. 190. № 6. P. 1175-85.
4. Cummings J.L., Raman R., Ernstom K., Salmon D., Ferris S.H. For the Alzheimer's Disease Cooperative Study Group. ADCS Prevention Instrument Project: Behavioral Measures in Primary Prevention Trials // *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 2006. Vol. 20. Suppl 3. P. 147-151.
5. Ferretti L., McCurry S.M., Logsdon R., Gibbons L., Teri L. Anxiety and Alzheimer's disease // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2001. Vol. 14. № 1. P. 52-8.
6. Fuh J.L. Study of behavioral and psychological symptoms of dementia in Taiwan // *Acta Neurol. Taiwan.* 2006. Vol. 15. № 3. P. 154-60.
7. Gibbons L.E., Teri L., Logsdon R.G., McCurry S.M. Assessment of anxiety in dementia: an investigation into the association of different methods of measurement // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2006. Vol. 19. №4. P. 202-8.
8. Held C. Management of behavioral disorders in patients with dementia. Significance, diagnosis, non-medicamentous and medicamentous therapy // *Praxis (Bern 1994)*. 2000. Vol. 31. № 89. Suppl. 35. P. 1376-85.
9. Mintzer J.E., Brawman-Mintzer O. Agitation as a possible expression of generalized anxiety disorder in demented elderly patients: toward a treatment approach // *J. Clin. Psychiatry*. 1996. № 57. Suppl. 7. P. 55-63.
10. Mintzer J., Faison W., Street J.S., Sutton V.K., Breier A. Olanzapine in the treatment of anxiety symptoms due to Alzheimer's disease: a post hoc analysis // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2001. № 16. Suppl. 1. P. 71-7.
11. O'Connor D.W. Do older Australians truly have low rates of ANXIETY and depression? A critique of the 1997 National Survey of Mental Health and Wellbeing // *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 2006. Vol. 40. № 8. P. 623-31.
12. Starkstein S.E., Jorge R., Petracca G., Robinson R.G. The construct of generalized anxiety disorder in Alzheimer disease // *Amer. J. Geriatr. Psychiatry*. 2007. Vol. 15. № 1. P. 42-49.

Поступила 16.06.2009

АКЦЕНТУАЦИЯ СВОЙСТВ ТЕМПЕРАМЕНТА КАК ФАКТОР РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В.Б. Ласков¹, Ю.В. Енютина², В.В. Плотников³

Курский государственный медицинский университет

Изучены акцентуации темперамента, когнитивный статус, клинико-неврологические и компьютерно-томографические характеристики у 53 больных с I и II стадией атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Выявлены акцентуации темперамента, повышающие риск когнитивных нарушений при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Основными акцентуациями свойств темперамента при дисциркуляторной энцефалопатии — социально пассивный и эмоционально нестабильный типы. Последний служит фактором риска когнитивных расстройств при развитии и прогрессировании атеросклеротической энцефалопатии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, атеросклероз, когнитивные функции, факторы риска, нервная система
Key words: @@@

Важной причиной нарушения когнитивных функций в пожилом возрасте служит хроническая прогрессирующая цереброваскулярная недостаточность, морфологические проявления которой соответствуют синдрому атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) [5,7,10,14].

¹ Ласков Виталий Борисович, КГМУ, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии, д-р мед. наук, профессор. Тел. (8-471-2)-35-49-86. E-mail: neurokursk@rambler.ru.

² Енютина Юлия Владимировна, ГУЗ Областная больница № 2, г. Липецк, заведующая центром профпатологии, канд. мед. наук. Тел. (8-474-2)-47-60-37. E-mail: eniutin@lipetsk.ru.

³ Плотников Вадим Владимирович, КГМУ, профессор кафедры психиатрии, д-р мед. наук, профессор. Тел. (8-471-2)-59-39-58. E-mail: neurokursk@rambler.ru.

Единство эмоций и познавательных процессов, определяющая роль эмоциональной составляющей в целенаправленной познавательной деятельности, а также наличие эмоционально-личностных и когнитивных расстройств при прогрессировании атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии указывает на перспективность анализа особенностей темперамента как возможного фактора риска развития когнитивного дефицита у лиц среднего и пожилого возраста [12,13,15]. Анализ данных литературы показывает, что особенности темперамента в виде сенсibilизации к стрессу, глубокой и продолжительной фиксации на отрицательных эмоциях могут, вероятно, выступать как причина ускорения формирования когнитивной дисфункции на фоне перестроек сосудистой обеспеченности мозговых процессов [3,4,6]. В связи с этим правомерно считать, что обнаружение та-

ких особенностей позволит решать задачи профилактики когнитивной дисфункции у больных с атеросклеротической формой дисциркуляторной энцефалопатии.

Цель работы – изучение особенностей темперамента, типов его акцентуаций у больных атеросклеротической энцефалопатией I и II стадий и уточнение их роли в развитии когнитивных расстройств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В неврологическом отделении городской больницы Липецк-Мед в 2002–2006 гг. обследовано 70 больных с дисциркуляторной энцефалопатией (основная группа); из них 26 с I стадией (ДЭП I) и 44 – со II стадией (ДЭП II). Контрольная группа – 30 человек, не имевших указаний на наличие этого заболевания.

Соотношение женщин и мужчин в группах 2,7–3,0 к 1,0. Средний возраст больных с ДЭП I – 48 ± 2 года, с ДЭП II – 60 ± 2 года (в контрольной группе – 52 ± 3 года). Гипертоническую болезнь I стадии имели 27% больных с ДЭП I и 61% – с ДЭП II (в контрольной группе – 37%). В связи с этим корректнее обозначать дисциркуляторную энцефалопатию у наблюдавшихся пациентов как ДЭ преимущественно атеросклеротического генеза. При ДЭП преобладал 2b-тип дислипидемии (35–36%); типы 2a и 4-й определялись значительно реже.

Критерии включения больных в исследование: наличие ДЭП I или ДЭП II, атеросклероз экстра- и (или) интракраниальных сосудов, дислипидемия; уровень краткой шкалы оценки психического статуса выше 25 баллов.

Критерии исключения: ДЭП III; деменция; гипертоническая болезнь II–III стадий; мерцательная аритмия; мозговые инсульты или инфаркты миокарда в анамнезе; онкологические процессы; эпилептические припадки; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; алкогольная болезнь.

Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии устанавливался на основании общепринятых рекомендаций [3,10,11].

У всех больных проводили неврологическое, компьютерное, электроэнцефалографическое исследование, спиральную компьютерную томографию, тест Векслера [1]. Свойства темперамента и типы его акцентуаций изучали с помощью стандартизованного теста акцентуаций свойств темперамента (ТАСТ) [8,9]. Количественная репрезентация степени выраженности свойств темперамента определялась уравнениями регрессии на основе факторного анализа; для нормализации диапазона колебаний показателей пользовались шкалой стенов.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакетов прикладных программ STATISTICA 6.0, MS-EXCEL на персональном компьютере.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с ДЭП I доминировали жалобы астеновегетативного характера; при ДЭП II на первый план выходили указания на неустойчивость при ходьбе и резком изменении направления движения, головокружение, чувство неловкости и слабости в конечностях.

По данным неврологического исследования, при ДЭП I наиболее часто выявлялись астенический синдром на фоне рассеянной очаговой церебральной микросимптоматики (в 42% случаев), вестибулоатактические нарушения (27%), синдром легких когнитивных расстройств (19%). При ДЭП II первое место занимали синдромы вестибулоатаксии, пирамидных нарушений и когнитивных расстройств (соответственно 34, 32 и 23%).

В контрольной группе 88% людей имели нормальный неврологический статус (различия с группами больных достоверны, $\alpha < 0,005$), 9% – астенический синдром ($\alpha > 0,1$), 3% – рассеянную очаговую микросимптоматику ($\alpha = 0,1$).

Изменения на спиральной компьютерной томографии головного мозга отражали наличие хронической ишемии, церебральной атрофии и (или) диффузных изменений белого вещества у 88% больных с ДЭП I и у 100% с ДЭП II; наиболее часто выявлялась умеренная открытая внутренняя гидроцефалия.

По данным ТАСТ, средние значения оценок свойств темперамента у женщин с дисциркуляторной энцефалопатией достоверно отличались от нормативных показателей по шкалам гипертимности, невротизма и эмоциональной инертности (табл. 1). Эти изменения указывали на снижение фона настроения, увеличение тревожности, склонности к пессимистическим оценкам, трудности переключения с одних способов деятельности на другие, стойкость отрицательных аффектов, чрезмерную озабоченность своим соматическим состоянием.

У больных мужчин уровень шкалы гипертимности снижен, а шкалы эмоциональной инертности – повышен (табл. 1).

Достоверные различия между больными мужчинами и женщинами констатированы по шкалам социальной активности (у женщин с ДЭП II показатель в среднем ниже на 30%) и

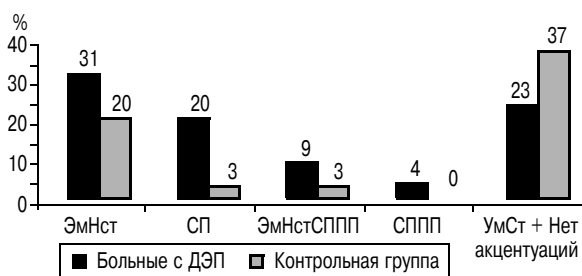


Рис. 1. Профиль наиболее распространенных типов акцентуаций свойств темперамента у больных дисциркуляторной энцефалопатией, в сравнении с нормативными показателями, %.

ЭмНст – эмоционально нестабильный тип акцентуации; СП – социально пассивный тип акцентуации; ЭмНстСП – эмоционально нестабильный, социальной пассивный тип; ЭмНстСППП – эмоционально нестабильный, социально и предметно пассивный тип; УмСт + Нет акцентуаций – отсутствие или умеренная степень акцентуаций.

эмоциональной лабильности (у мужчин показатель в среднем на 49% выше).

В результате исследования установлены ведущие типы акцентуаций свойств темперамента среди больных: эмоционально нестабильный (31%) и социально пассивный типы (20%). Среди клинически здоровых лиц, входящих в контрольную группу с возрастными изменениями когнитивных функций, преобладают лица без акцентуации свойств темперамента (24%) или умеренной ее степенью (13%), что суммарно составляет 37%, и эмоционально-нестабильный тип акцентуации (20%). Примечательно, что среди больных с дисциркуляторной энцефалопатией доля лиц с социально-пассивным типом акцентуации в 6 раз выше ($\alpha < 0,01$),

чем среди представителей контрольной группы (рис. 1).

Тенденция к повышению доли эмоционально нестабильного и смешанного эмоционально нестабильного, социально пассивного типов акцентуации свойств темперамента подтверждает данные о наличии личностных особенностей у людей с цереброваскулярными заболеваниями [5].

Распространенность различных типов акцентуаций свойств темперамента в зависимости от стадии заболевания охарактеризована в табл. № 2.

Общая доля больных, темпераменту которых свойственна эмоциональная нестабильность, при ДЭП I была 46%, при ДЭП II – 43%, в контрольной группе – 47%. Доля больных с акцентуацией темперамента, включающей социальную пассивность (за исключением сочетания с эмоциональной нестабильностью) составляла соответственно 19 и 27%, в контрольной группе – 3% (рис. 2).

Таким образом, общая доля лиц с акцентуацией эмоциональной нестабильности среди больных в 2,4 раза выше доли с акцентуированной социальной пассивностью. Частота этой акцентуации при ДЭ I и ДЭ II и в контрольной группе почти одинакова.

Отмечается достоверное ($p < 0,05$) увеличение среди пациентов с ДЭII смешанного типа акцентуаций, сочетающего черты эмоционально-нестабильного и социально- и предметно-пассивного типов. Диагностирование у больного данного типа акцентуации свидетельствует в пользу неблагоприятного течения заболевания.

Таблица 1

Характеристика показателей теста акцентуаций свойств темперамента у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией и в контрольной группе, с учетом пола ($\bar{X} \pm \sigma_x$)

Группы	Гипертимность	Социальная активность	Энергичность	Невротизм	Сенситивность	Робость	Агрессивность	Эмоциональная лабильность	Эмоциональная инертность
1. Пациентки с ДЭП (n = 51)	4,3 ± 0,4*	3,9 ± 0,3	5,9 ± 0,4	9,5 ± 0,3*	9,7 ± 0,2	10,8 ± 0,5	6,1 ± 0,4	8,4 ± 0,3	9,3 ± 0,3*
2. Норматив для женщин (n = 113)	6,3 ± 0,5	4,7 ± 0,4	6,3 ± 0,5	7,1 ± 0,5	8,9 ± 0,4	9,3 ± 0,7	6,2 ± 0,5	7,5 ± 0,6	8,2 ± 0,4
P_{1-2}	<0,01	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
3. Пациенты с ДЭП (n = 19)	4,3 ± 0,5*	4,1 ± 0,5	7,4 ± 0,7	6,8 ± 0,7	7,3 ± 0,5	6,3 ± 1	5,7 ± 0,8	6,4 ± 0,5	9,5 ± 0,5*
4. Норматив для мужчин (n = 119)	6,5 ± 0,5	5,3 ± 0,4	6,3 ± 0,5	5,8 ± 0,5	7,3 ± 0,5	6,5 ± 0,7	5,9 ± 0,4	6,1 ± 0,5	7,8 ± 0,4
P_{3-4}	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01

Примечание. ДЭП – дисциркуляторная энцефалопатия.

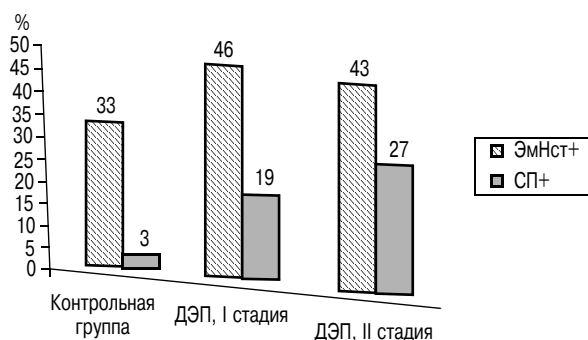


Рис. 2. Долевое распределение акцентуаций темперамента, включающих тип эмоциональной нестабильности или социальной пассивности, у больных с ДЭ, в сопоставлении с контрольной группой, %.

ЭмНст+ – лица с типами акцентуации свойств темперамента, включающими фактор эмоциональной нестабильности; СП+ – лица с типами акцентуации свойств темперамента, включающими фактор социальной пассивности; достоверность различий $p < 0,01$ при сравнении больных и контрольной группы.

Выявленные особенности темперамента у больных с ДЭ в виде низкого порога чувствительности к стрессовым воздействиям, склонности к фиксации отрицательных эмоций, трудности коммуникативного плана могут служить факторами риска нарушения компенсации [3].

При анализе генеза особенностей темперамента при ДЭ возникают 3 предположения: 1) возможность трансформации свойств темперамента под влиянием ДЭП; 2) предпочтительность развития ДЭП у лиц с некоторыми особенностями свойств темперамента; 3) влияние обоих механизмов. Последний вариант представляется более вероятным. Весьма возможно, что сформированные конституционально, премоурбидно особенности эмоционально-личностной сферы могут вторично усугубляться, трансформироваться и комбинироваться в условиях перестройки церебральной нейродинамики, обусловленной инволюционным процессом и прогрессирующей хронической ишемией мозга. Следует обратить внимание и на то, что даже при стабильном течении и компенсации ДЭП возрастные изменения, апоптоз и прогрессирующий атеросклероз обедняют резервы церебральной адаптации и могут вторично усилить конституционально обусловленные дефекты кровоснабжения [2,14,15].

По данным использования теста Векслера, при эмоционально-нестабильном типе интеллектуальный дефицит выражен значительно и нарастает по мере углубления стадии дисциркуля-

торной энцефалопатии; относительно сохранены уровень и широта познавательных интересов, способность строить умозаключения на основе жизненного опыта и здравого смысла. Страдала способность к сравнению и классификации, был снижен объем памяти, пространственное воображение, со значительным дефицитом концентрации, распределения и переключения внимания, скорости зрительного восприятия и зрительно-моторной координации.

У больных с социально пассивным типом акцентуации достоверных отличий по тесту Векслера нами не установлено.

Оценивая результаты теста Векслера с учетом стадии заболевания, следует иметь в виду несомненную связь когнитивного дефицита при ДЭП II не только с атеросклеротическим процессом, но и с артериальной гипертензией, зарегистрированной здесь в 2/3 случаев. Подобная связь доказана в работах Ю.А. Старчиной и В.А. Парфенова [16].

Высокая степень вегетативной дисфункции при эмоционально нестабильным типе акцентуации и нарастание интеллектуальных нарушений с утяжелением стадии ДЭП позволяет нам

Таблица 2

Долевая распространенность типов акцентуаций в группах больных дисциркуляторной энцефалопатии с учетом ее стадий

Тип акцентуации свойств темперамента	Частота акцентуации в группах, %		Достоверность различия, P
	ДЭП I (n = 26)	ДЭП II (n = 44)	
Эмоционально нестабильный	38,5	27,3	>0,05
Социально пассивный	15,4	20,1	>0,05
Социально пассивный, предметно пассивный	3,8	4,5	>0,05
Эмоционально нестабильный, социально пассивный	3,8	6,8	>0,05
Эмоционально стабильный, предметно активный	3,8	2,3	>0,05
Эмоционально нестабильный, предметно пассивный	3,8	0	>0,05
Эмоционально нестабильный, социально и предметно пассивный	0	13,6*	<0,05
Предметно пассивный	0	4,5	>0,05
Предметно активный	0	4,5	>0,05
Умеренная степень акцентуации	15,4	11,4	>0,05
Отсутствие акцентуаций	15,4	4,5	>0,05

высказать предположение, что данный тип акцентуации является фактором риска интеллектуального дефицита при развитии и прогрессировании ДЭ. Возможно, дизонтогенетические особенности, составляющие основу синдрома вегетативной дисфункции, ведут к более быстрому ухудшению когнитивных функций в условиях ДЭП. В этом плане небезынтересна тенденция значительно более раннего выявления отклонений спиральной компьютерной томографии головного мозга именно при данном типе акцентуации.

Полученные нами данные указывают на определенную роль таких индивидуальных преморбидных характеристик человека, как свойства темперамента в развитии и прогрессировании синдрома дисциркуляторной энцефалопатии преимущественно атеросклеротического генеза.

ВЫВОДЫ

Свойства темперамента у больных с ДЭП I и II преимущественно атеросклеротического генеза, по данным теста акцентуации темперамента, имеют особенности, глубина и характер которых определяются гендерным признаком и стадией заболевания. У женщин они характеризуются снижением показателей по шкале «гипертимность» и повышением показателей по шкалам «невротизм» и «эмоциональная инертность», у мужчин — снижением показателей по шкале «гипертимность» и повышением показателей по шкале «эмоциональная инертность».

Особенности структуры типов акцентуаций свойств темперамента при дисциркуляторной энцефалопатии обусловлены уменьшением доли социально ($p < 0,001$) и предметно ($p < 0,05$) активных типов акцентуаций и увеличением доли социально пассивного типа ($p < 0,001$). Ведущие типы акцентуаций свойств темперамента при атеросклеротической ДЭ — эмоционально нестабильный (31%) и социально пассивный (19%) типы.

Утяжеление стадии атеросклеротической ДЭП сопровождается повышением удельного веса типов акцентуаций свойств темперамента, включающих фактор социальной пассивности, с 19 до 27%, а также снижением доли лиц без акцентуаций с 15 до 4%.

Эмоционально нестабильный тип акцентуации свойств темперамента является фактором риска интеллектуального дефицита при развитии и прогрессировании ДЭП.

Особенности свойств темперамента при дисциркуляторной энцефалопатии могут ухудшать мотивацию больных обоего пола на улучшение состояния, что следует учитывать при оценке эффективности проводимых лечебных и реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М. Словарь-справочник по психологической диагностике. Киев, 1989. С. 7-31.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Методические рекомендации. М., 2005. 43 с.
3. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей: Руководство для врачей. СПб: Питер, 2000. 512 с.
4. Ищенко М.М., Шкробот С.И. Хронические нарушения мозгового кровообращения. Киев, 1985. 136 с.
5. Котова О.В., Григорьева В.Н., Густов А.В., Жирнова Е.В., Лаптев А.В. Роль психоэмоционального напряжения в развитии начальных форм цереброваскулярной недостаточности // Журн. неврол. и психиатр. 2000. Т. 100. № 5. С. 7-11.
6. Леонгард К. Акцентуированные личности (пер. с нем.). Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. 544 с.
7. Локшина А.Б., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Легкие и умеренные когнитивные расстройства у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Матер. IX Всероссийск. съезда неврологов, 29 мая — 2 июня, 2006 г., г. Ярославль, 2006. С. 69.
8. Плотников В.В. Классификация основных типов акцентуаций свойств темперамента /Механизмы интеграции функций в норме и при психосоматических расстройствах. Материал симпозиума. 2005. С. 162-168.
9. Плотников Д.В. Психофизиологические факторы риска ишемической болезни сердца. Под ред. А.В. Завьялова. Курск, 2002. 309 с.
10. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 520 с.
11. Суслина З.А. Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 256 с.
12. Хомская Е.Д. Нейропсихология. 4-е изд. СПб.: Питер, 2005. 496 с.
13. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. Достижения в нейрогерiatrics. Под ред. Н.Н. Яхно, И.В.Дамулина. М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1995. С. 9-29.
14. Яхно Н.Н., В.В. Захаров. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврол. журн., 2004. Т. 9. № 1. С. 4-8.
15. Яхно Н.Н., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические расстройства и клиническая неврология. Матер. IX Всероссийск. съезда неврологов, 29 мая — 2 июня 2006 г., г. Ярославль, 2006. С. 58.
16. J. Starchina, V. Parfenov, I. Chazova, I. Kolos, V. Sinitsyn, T. Pustovitova. Cognitive functions, quality of life and antihypertensive treatment in patients with a cerebrovascular disease // 2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (VAS-COG), Abstract book, Florence, Italy, 2005. P. 88.

Поступила 13.10.2009

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Е.Н. Левичева¹, И.Ю. Логинова, Г.Н. Окунева², В.Г. Постнов³,
Т.В. Третьякова

*ФГУ ННИИ патологии крови им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий,
г. Новосибирск*

Исследование посвящено анализу особенностей кислородного обеспечения головного мозга у пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца на основании данных церебральной оксиметрии. Показано снижение уровня церебральной оксигенации у пациентов старше 65 лет, а также большой процент критического снижения церебральной rSO_2 с выраженной межполушарной асимметрией головного мозга.

Ключевые слова: пожилой возраст, церебральная оксиметрия, ишемическая болезнь сердца
Key words: aged, cerebral oximetry, ischemic heart disease

Лидирующее место среди заболеваний лиц пожилого возраста занимают сердечно-сосудистые болезни, в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС) [12,20,23]. Пациенты пожилого возраста являются группой повышенного риска, так как у них отмечается значительно большее число осложнений, чем у молодых пациентов, в

том числе нарушений мозгового кровообращения [2, 19]. По данным современных крупных международных исследований (STONE, Syst-Eur, NICS), в структуре сердечно-сосудистой патологии инсульты стали преобладать над инфарктами миокарда по частоте, примерно, на 30% («инсультный парадокс») [1].

По мнению Д.Н. Джигладзе и соавт. [5], возраст является единственным неизменяемым и самым важным фактором риска развития ишемических поражений головного мозга. Количество инсультов возрастает вдвое как среди мужчин, так и среди женщин каждые 10 лет после 55 лет [22,25]. При хроническом нарушении мозгового кровообращения в результате дисциркуляторных расстройств в головном мозге диффузно изменяются структура и функция нервных клеток [8]. Это приводит к нарушению высших корковых функций, психики, чувствительности, координации, моторики. Так как ишемические поражения головного мозга приводят не только к гемодинамическим, но и к

¹ Левичева Елена Николаевна, ФГУ ННИИПК Росмедтехнологий, канд. биологических наук, ст. научный сотрудник лаборатории клинической физиологии кардиореспираторной системы. Тел.: (383) 332-36-31, факс: (383) 332-24-37, e-mail: physiology@ngs.ru.

² Окунева Галина Николаевна, ФГУ ННИИПК Росмедтехнологий, профессор, д-р мед. наук, заведующая лабораторией клинической физиологии кардиореспираторной системы. Тел.: (383) 332-36-31.

³ Постнов Вадим Георгиевич, ФГУ ННИИПК Росмедтехнологий, профессор, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник группы нейрореаниматологии отд. анестезиологии и реаниматологии. Тел.: (338) 332-76-74, (338) 332-23-59

психоэмоциональным расстройствам [6], диагностика мозговой ишемии у пожилых пациентов с ИБС является актуальной задачей.

Простым неинвазивным методом оценки мозговой ишемии и прежде всего определения нижнего предела безопасного снижения уровня насыщения кислородом гемоглобина крови является церебральная оксиметрия [3,9,10], которая позволяет прогнозировать исходы заболеваний головного мозга. Показано, что низкие абсолютные значения церебральной оксигенации связаны с последующими неблагоприятными неврологическими результатами [3,11,24].

Цель данного исследования – изучение особенностей кислородного обеспечения головного мозга у пожилых пациентов с ИБС по данным церебральной оксиметрии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 113 больных с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) без инфаркта миокарда в анамнезе. Среди обследованных 95 мужчин (84%), 18 женщин (16%). У всех пациентов имела место стенокардия напряжения II–III ФК по Канадской классификации кардиологов CCS (1976 г.). Диагноз верифицирован специалистами ФГУ ННИИПК Росмедтехнологий (г. Новосибирск) на основании комплексного клиничко-инструментального обследования.

Для изучения возрастных изменений кислородного обеспечения головного мозга пациенты были разделены на 3 группы, согласно критериям ВОЗ (2001 г.): больные молодого возраста от 30 до 44 лет (средний возраст $38 \pm 0,3$ года), зрелого возраста от 45 до 65 лет (средний возраст $56 \pm 0,4$ года) и пожилые старше 65 лет (средний возраст $67 \pm 0,5$ лет).

Во время исследования в реальном времени регистрировали насыщение гемоглобина крови кислородом (rSO_2 , %) в сосудах кортикального отдела головного мозга в лобно-височной области и в зоне sinus sagittalis superior аппаратом INVOS-5100 (Somanetics Corp., USA) [10, 26].

По данным пульсоксиметрии оценивали насыщение артериальной крови кислородом (HbO_2 , %), частоту сердечных сокращений. Артериальное давление измеряли по методу Короткова. По результатам измерений рассчитывались показатели кислородного обеспечения головного мозга: индекс потребления кислорода тканями (iPO_2 , у.е.), индекс доставки кислорода тканям (iDO_2 , у.е.), коэффициент экстракции кислорода ($KЭК$, %), коэффици-

ент межполушарной асимметрии ($КА$, %) и индекс гемодинамического соответствия ($ИГС$, у.е.) [16].

По данным эхокардиографии оценивали ударный объем левого желудочка и его сердечный выброс ($МОК$, л/мин). Рассчитывали общее периферическое сопротивление сосудов ($ОПСС$, $дин \cdot с/см^{-5}$) и мощность левого желудочка. По данным клинического анализа крови определяли содержание гемоглобина (Hb , г/л).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ STATISTICA 6.1 (StatSoft, Inc., США) с применением параметрических методов дисперсионного анализа для независимых групп. Для определения статистической значимости различий использовали t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Для оценки связи между параметрами использовали коэффициент корреляции Пирсона. Для всех проведенных анализов различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Значения параметров представлены как среднее \pm ошибка среднего ($M \pm m$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность кислородного обеспечения организма зависит от уровня доставки кислорода к тканям, что связано с функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы и газотранспортной функцией крови. У пожилых больных с ИБС по сравнению с другими возрастными группами эффективность гемодинамики по большому кругу кровообращения имеет достоверное ухудшение (табл. 1).

Как видно из табл.1, в пожилом возрасте у пациентов с ИБС снижена насосная функция

Таблица 1

Гемодинамическое обеспечение большого круга кровообращения у пациентов с ИБС в зависимости от возраста

Показатели	Возраст больных, годы		
	до 45	45-64	старше 65
Мощность левого желудочка, Вт	$1,6 \pm 0,05$	$1,6 \pm 0,02$	$1,4 \pm 0,05^{***}$
Минутный объем кровообращения, л/мин	$7,6 \pm 0,18$	$7,4 \pm 0,07$	$6,8 \pm 0,21^{***}$
Общее периферическое сосудистое сопротивление, $дин \times с/см^{-5}$	$1011 \pm 26,1$	$1059 \pm 12,2$	$1128 \pm 44,8^*$

Примечание. Статистически значимые различия: * — с пациентами до 45 лет; ** — с пациентами от 45 до 64 лет ($p < 0,05$).

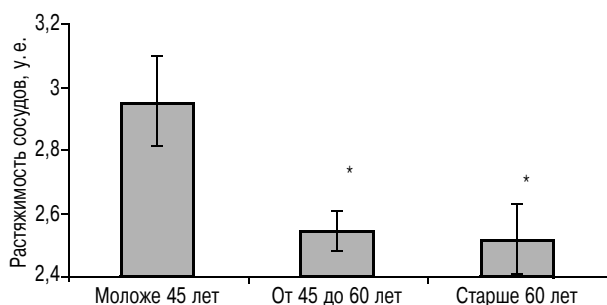


Рис. 1. Растяжимость сосудистой стенки у пациентов с ИБС в зависимости от возраста.

* — статистически значимые различия с пациентами моложе 45 лет ($p < 0,05$).

левого желудочка (мощность левого желудочка), что приводит к неэффективному гемодинамическому обеспечению большого круга кровообращения. Снижение сердечного выброса левого желудочка в покое и компенсаторное повышение общего периферического сопротивления сосудов у пациентов пожилого возраста подтверждают также другие авторы [17].

Большое влияние на эффективность гемодинамического обеспечения оказывает состояние сосудистой системы. Установленным фактом считается нарастающая депрессия мозгового кровотока и повышение цереброваскулярного тонуса при хронической ишемии мозга [18].

По нашим данным, у пациентов с ИБС пожилого возраста на снижение мозгового кровотока влияет растяжимость сосудистой стенки ($r = 0,78$, $p < 0,05$), т. е. способность сосуда к изменению объема под влиянием колебания давления [13,15]. Растяжимость сосудистой стенки с возрастом изменяется, особенно при наличии ИБС [4,7,17]. Наиболее выраженное снижение растяжимости сосудистой стенки (МОК/АДсер.) отмечается у пациентов старше 45 лет (рис. 1).

Таким образом, повышение ригидности стенки сосуда приводит к снижению интенсивности транскапиллярного обмена, способствуя нарушению кислородного снабжения тканей и нарастанию гипоксии.

Эффективность газотранспортной функции крови у пациентов с ИБС старше 65 лет также статистически значимо ухудшается по сравнению с больными молодого возраста (табл. 2).

Установленная статистически значимая корреляция между транскраниальным ультразвуковым доплерографическим методом и транскраниальной церебральной оксиметрией ($r = 0,74$, $p < 0,01$)

[21] свидетельствует о том, что снижение церебральной оксигенации обусловлено снижением мозгового кровотока. При нормальном мозговом кровотоке все пациенты имели rSO_2 63% и выше, а при снижении кровотока < 120 см/с rSO_2 была $< 60\%$. По данным других авторов, нормальные величины rSO_2 находятся в пределах 60–80% [10] или варьируют от 66 до 69% [9]. Снижение эффективности гемодинамического обеспечения по большому кругу кровообращения и газотранспортной функции крови у больных пожилого возраста также свидетельствует об ограничении доставки кислорода к тканям головного мозга. Значение rSO_2 у пожилых в анализируемой нами группе до 56% свидетельствует о наличии у них хронической ишемии мозга. При хронической ишемии мозга четко прослеживается корреляция между выраженностью неврологической симптоматики и возрастом пациентов [23].

Компенсаторным механизмом, направленным на ликвидацию тканевого дефицита кислорода, является увеличение его экстракции из притекающей крови [10]. Это подтверждается статистически значимым повышением iPO_2 у пожилых по сравнению с молодыми больными, что приводит к снижению церебральной rSO_2 , а высокая артериовенозная разница обуславливает статистически значимое повышение коэффициента экстракции кислорода (см. табл. 1).

Таблица 2

Кислородтранспортная функция крови у пациентов с ИБС в зависимости от возраста

Показатели	Возраст больных с ИБС, годы		
	до 45	45-64	старше 65
Артериальная оксигенация, %	98 ± 0,1	97 ± 0,1 *	96 ± 0,2***
Венозная оксигенация, %	64 ± 1,8	63 ± 1,1	56 ± 2,5***
Индекс доставки кислорода, у. е.	735 ± 17,4	709 ± 11,1	648 ± 21,7***
Индекс потребления кислорода, у. е.	220 ± 11,5	242 ± 9,2	271 ± 20,7*
Коэффициент экстракции кислорода, %	57 ± 5,1	58 ± 3,1	77 ± 8,9***
Гемоглобин, г/л	152 ± 3,5	148 ± 1,7	145 ± 3,9*

Примечание. Статистически значимые различия: * — с пациентами до 45 лет; ** — с пациентами от 45 до 64 лет ($p < 0,05$).

Среди пожилых общей группы выделены больные со значением церебральной rSO_2 ниже 50% (33%) и с церебральной rSO_2 выше 50% (67%) (для сравнения — среди пациентов с ИБС молодого возраста лица с критическим снижением церебральной оксигенации составили всего 10%). Уровень $rSO_2 = 50\%$ сопряжен с неврологическими повреждениями мозга пациентов, поэтому считается нижним пределом безопасности снижения оксигенации головного мозга [14]. При неврологическом обследовании в группе больных выявлялись следующие нарушения: глазодвигательные в форме билатеральной слабости конвергенции, недоведения глазных яблок в крайней позиции; симптомы орального автоматизма, легкая анизорефлексия в конечностях, умеренная дисметрия и терминальная интенция в координаторных пробах, умеренно выраженные мнестические нарушения, эмоциональная лабильность и слабодушие.

Обращает на себя внимание тот факт, что со снижением церебральной rSO_2 у больных с ИБС увеличивается выраженность межполушарной асимметрии ($r = 0,76$; $p < 0,05$). У пациентов моложе 45 лет средний коэффициент межполушарной асимметрии составил $7,7 \pm 1,95\%$; от 45 до 64 лет — $7,3 \pm 1,30\%$; старше 65 лет — $11,3 \pm 2,59\%$. Корреляционный анализ показал, что выраженность межполушарной асимметрии связана не с возрастом ($r = -0,12$; $p > 0,05$), а именно со снижением церебральной rSO_2 . Это подтверждает и тот факт, что у больных пожилого возраста при церебральной rSO_2 ниже 50% $KA = 20 \pm 5,1\%$ ($r = -0,96$; $p < 0,05$), а при rSO_2 выше 50% $KA = 6 \pm 1,9\%$ ($r = -0,30$; $p > 0,05$).

Если рассматривать особенности межполушарного снижения оксигенации, то у всех больных независимо от возраста преимущественное (у 62% больных) снижение отмечено справа, т. е. доминирующее полушарие левое. При этом известно, что левое полушарие привносит в аффективное состояние тревогу, тоску, страх, ужас, гипертимию, стеничность, правое — элементы релаксации, ускорения динамики интеллектуальных процессов [6,8]. Результаты по нейрохимическим различиям левого и правого полушарий мозга выявили отчетливую межполушарную нейрохимическую асимметрию [8].

Для оценки адекватности кровотока метаболическим потребностям мозговой ткани был

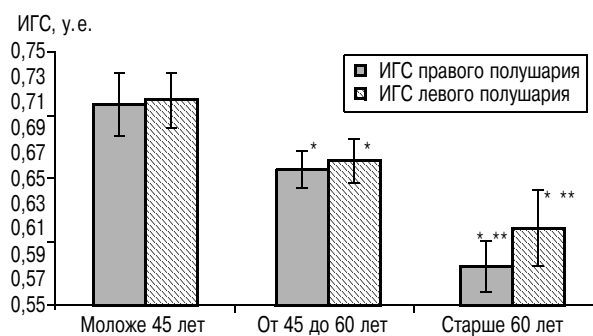


Рис. 2. Возрастная динамика ИГС по правому и левому полушариям головного мозга.

Статистически значимые различия: * — с пациентами моложе 45 лет; ** — с пациентами от 45 до 60 лет ($p < 0,05$). ИГС — индекс гемодинамического соответствия.

проанализирован индекс гемодинамического соответствия (рис. 2).

В норме индекс гемодинамического соответствия колеблется от 0,67 до 1,0, составляя в среднем 0,84 [16]. У больных после 45 лет отмечается снижение данного индекса, наиболее низкие значения его приходятся на группу пожилых больных с ИБС. У пациентов моложе 65 лет по индексу гемодинамического соответствия между правым и левым полушариями различия практически отсутствуют, а у больных старше 65 лет отмечается статистически значимое снижение метаболизма мозговой ткани в целом, а межполушарная асимметрия проявляется явным доминированием метаболических процессов в левом полушарии.

Таким образом, у пациентов с ИБС пожилого возраста отмечается снижение не только эффективности кислородного обеспечения головного мозга, но и адекватности метаболических процессов мозговой ткани.

ВЫВОДЫ

Для больных с ИБС пожилого возраста характерна хроническая ишемия головного мозга, о чем свидетельствуют снижение доставки кислорода к мозгу и низкий уровень церебральной оксигенации.

Вклад в формирование ишемии мозга у них вносят как сердечный (в результате снижения насосной функции левого желудочка), так и сосудистый компоненты сердечно-сосудистой системы (за счет снижения эластичности сосудов), причем функциональное состояние сосудистого

русла в кислородном обеспечении мозга является более значимым.

Церебральная rSO_2 ниже 50% у пожилых связана с развитием выраженной межполушарной асимметрии головного мозга, что проявляется нарушением адекватности метаболических процессов и, возможно, определяет поведенческие особенности пожилых больных.

Снижение уровня церебральной rSO_2 у пациентов старше 65 лет, а также большой процент критического снижения rSO_2 в данной группе больных (более 30%) необходимо учитывать при комплексном клинико-функциональном обследовании сердечно-сосудистой системы пациентов с целью профилактики ишемических поражений головного мозга в пожилом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. АРГУС. Артериальная гипертония у лиц старших возрастных групп. М.: Медицинское информационное агентство, 2002. 448 с.
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Мерзляков В.Ю. и др. Оценка мозгового кровотока при ревазуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца с поражением сонных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. №3. С. 20-25.
3. Гавриленко А.В., Караваев Б.И., Бондаренко А.В. и др. Церебральная оксиметрия и коронарная эндалтерэктомия: контроль уровня оксигенации головного мозга в период оперативного вмешательства и оценка его эффективности. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2002. №1(8). С. 67-71.
4. Денисов Е.Н., Бахтияров Р.З., Маслова Н.В. Роль ремоделирования сосудов в механизмах развития хронической сердечной недостаточности. // Российск. кардиологич. журн. 2006. №2(58). С. 28-31.
5. Джибладзе Д.Н., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. и др. Роль факторов риска в развитии ишемического инсульта при патологии экстракраниального отдела сонных артерий (клинические, ультразвуковые, биохимические и гемодинамические аспекты). Часть I // Ангиолог. и сосудист. хир. 2004. №2(10). С. 15-20.
6. Ефимова И.Ю., Ефимова Н.Ю., Трисс С.В. и др. Изменения церебральной перфузии и когнитивной функции у больных эссенциальной гипертонией на фоне гипотензивной терапии // Кардиология. 2006. №1. С. 50-50.
7. Кочкина М.С., Затеищikov Д.А., Сидоренко Б.Л. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение // Кардиология. 2005. №1. С. 63-71.
8. Кузнецов В.В. Полушарные особенности функционального состояния центральной нервной системы у пожилых больных с ишемическим инсультом // Клини. геронтол. 2005. №8. С. 46-48.
9. Лебедева Р.Н., Гавриленко А.В., Караваев Б.И. и др. Интраоперационная диагностика церебральной ишемии при реконструктивных операциях на сонных артериях методом транскраниальной оксиметрии // Ангиолог. и сосудист. хир. 1999. №4(59). С. 41-46.
10. Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В. Церебральная оксиметрия. // Анестезиол. и реаниматол. 1996. №2. С. 85-90.
11. Лубнин А.Ю., Шмигельский А.В., Лукьянов В.И. Применение церебральной оксиметрии для ранней диагностики церебральной ишемии у нейрохирургических больных с сосудистой патологией головного мозга // Анестезиол. и реаниматол. 1996. № 2. С. 55-59.
12. Мареев В.Ю. Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью // Cons. Medicum. 2000. №1(3). С. 109-146.
13. Мартынов А.И., Терновой С.К., Остроумова О.Д. и др. Особенности изменения растяжимости аорты у пожилых больных с эссенциальной артериальной гипертензией // Клини. мед. 2001. №1. С. 19-22.
14. Окунева Г.Н., Левичева Е.Н., Чернявский А.М. и др. Исследование церебральной оксигенации и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца в покое и при физической нагрузке // Кардиология. 2004. № 9. С. 29-33.
15. Сторожаков Г.И., Червякова Ю.Б., Верещагина Г.С. и др. Эластические свойства артериальной стенки у больных артериальной гипертонией пожилого возраста // Клини. геронтол. 2006. №10. С. 33-37.
16. Таранова И.И., Кривошапкин А.Л., Каньгин В.В., Кузавлев А.Н. Церебральная оксиметрия как часть нейромониторинга // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Мозг и сердце: кардиология и нейрокардиология». Новокузнецк, 2003. С. 88-93.
17. Третьяков С.В., Шпагина Л.А. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого и старческого возраста. // Клини. геронтол. 2006. №10. С. 23-28.
18. Хамитов Ф.Ф., Лисицкий Д.А., Чельдиев К.В. Лечение хронической сосудисто-мозговой недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Клини. геронтол. 2007. № 5. С. 8-11.
19. Antunes M.J., Fernandes L.E. Surgery of the coronary vessels in the elderly. // Rev. Port. Cardiol. 1989. № 8(9). P. 593-597.
20. Corti M.C., Guralnik J.M., Bilato C. Coronary heart disease risk factors in older persons // Aging Clin exp Res. 1996. №8. P. 75-89.
21. Ekeiund A., Kongstad P., Saveland H. et al. Transcranial Cerebral Oximetry Relftid ta Transeranian Doppler. After Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage // Acta Neurohis (Wien). 1998. Vol. 40. P. 1029-1039.
22. Heart disease and stroke in Canada. 1997. 74 p.
23. Jeffery D.L., Vijayanagar R.R., Bognolo D.A. et al. Results of coronary bypass surgery in the elderly woman. // Ann. Thorac.Surg. 1986. Vol. 42(5). P. 550-553.
24. Kurth CD, Lew W, Chance B. Oxygen metabolism during circulatory arrest // Neurosurg. 1994. Vol. 81. P. 330-331.
25. Mac-Mahon S., Rodgers A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention // Hypertens. Res. 1994. Vol. 17(suppl.1). P. 23-32.
26. Seong Wook Hong, Jae Kwang Shim, Yong Seon Choi et al. Prediction of cognitive dysfunction and patients' outcome following valvular heart surgery and the role of cerebral oximetry // Europ. J. Cardiothorac. Surg. 2008. Vol. 33. P. 560-565.

Поступила 07.07.2009

ОБЗОР

УДК 616.831 – 005.6:615.214.2

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО АТЕРОТРОМБОЗА**

Е. В. Портнягина¹, А. Ф. Портнягин²

Иркутский государственный медицинский университет

Представлены рекомендации по профилактике ишемического инсульта у пациентов высокого риска, которые основаны на данных современных рандомизированных исследований. Проанализированы данные клинических исследований и рекомендации по лечению атеротромботических процессов с позиций доказательной медицины.

Ключевые слова: цереброваскулярный атеросклероз, ишемический инсульт, профилактика ишемического инсульта
Key words: coronary atherosclerosis, ischemic stroke, prevention of myocardial infarction

Одной из важнейших проблем современной медицины как в России, так и за рубежом являются сердечно-сосудистые заболевания. В нашей стране они в течение многих лет занимают лидирующее положение, опережая по уровню заболеваемости и смертности все страны мира [1,3]. Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 35%, увеличиваясь на 12–15% к концу первого года после перенесенного инсульта [1]. За последние годы во многих развитых странах мира (Великобритания, США, Финляндия, Швеция) приняты государственные программы по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний [2,3]. Высокая значимость этой медико-социальной пробле-

мы потребовала создания подобных программ в России, организованы Центр по проблеме инсульта Минздрава РФ и Национальная ассоциация по борьбе с инсультом.

В России ежегодно регистрируется 450 тыс. случаев церебрального инсульта, из них 200 тыс. заканчиваются летальным исходом, 80% пациентов, которые перенесли эту катастрофу, остаются инвалидами разной степени тяжести, лишь 8% больных могут вернуться к прежней работе [1,5,6,72]. Большая распространенность, высокий уровень инвалидизации и смертности делают эту проблему особо значимой. Согласно многочисленным прогнозам, общая распространенность и медико-социальная значимость цереброваскулярных заболеваний в ближайшие годы значительно увеличится, что связывают с постарением населения и увеличением в популяции числа людей с различными факторами риска. Наиболее действенным и экономически обоснованным подходом к решению проблемы является первичная и вторичная профилактика

¹ Портнягина Елена Владимировна, ИГМУ, ассистент кафедры эндокринологии и клинической фармакологии. E-mail: Portsmol@mail.ru.

² Портнягин Александр Федорович, ИГМУ, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии. Тел.: 8(3952) 40-79-26. E-mail: htismu@yandex.ru.

инсульта [1,72,73]. В реальной врачебной практике наиболее перспективной представляется стратегия высокого риска, основанная на выявлении пациентов с высоким риском инсульта. Выявление факторов риска (артериальная гипертензия (АГ), атеросклеротический стеноз сосудов и др.) позволяют выстроить индивидуальную и наиболее оптимальную тактику ведения больного, определить рациональную лекарственную терапию. Вероятность инсульта при таком подходе снижается на 50% [2,3]. По международным европейским (ESO) [73] и российским рекомендациям [72], начиная с 2003 г., важнейшей мерой по профилактике ишемического инсульта является ранняя диагностика и рациональная фармакотерапия атероматозных поражений сосудов [6]. Выявление факторов риска позволяет своевременно определить пациентов с высоким риском инсульта. Ключевым моментом в диагностике атеросклероза и в профилактике инсульта любой этиологии является нарушение липидного обмена — дислипидемия в комплексе с другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Для пациентов высокого риска уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности определяется как оптимальный $\geq 4,5$ ммоль/л (175 мг/дл) и $\geq 2,5$ ммоль/л (100 мг/дл) соответственно, показатель общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности как соотношение про- и антиатерогенного холестерина в плазме крови >5 расценивается как дислипидемия [11]. Кроме того, эти же факторы риска служат предикторами неблагоприятного течения возникшего инсульта, развития осложнений и смертельного исхода.

Важнейший инструмент оценки категории риска сердечно-сосудистых заболеваний — таблица SCORE. Данная модель предназначена прежде всего для выявления пациентов высокого риска без клинических признаков развивающегося атеросклероза. Пациенты с определенным по SCORE риском сосудистой смерти в ближайшее десятилетие 5% и более составляют группу высокого риска [13]. К категории очень высокого риска относятся также больные, перенесшие инсульт или инфаркт миокарда, страдающие ишемической болезнью сердца (ИБС); перенесшие операции на сосудах; имеющие ате-

ротромботическое поражение брахиоцефальных и/или периферических сосудов; сахарный диабет типа 1 и 2 [12]. Лица с очень высоким, высоким и умеренным риском сердечно-сосудистых заболеваний, с учетом показателей риска смерти в течение 10 лет по таблице SCORE, нуждаются в проведении активных профилактических и лечебных мероприятий [11,13,55].

Анализируя современные рандомизированные исследования, можно предложить целый комплекс лекарственных средств, эффективность которых направлена на блокирование атеротромбоза каротидных сосудов и тем самым на предупреждение ишемического инсульта. Анализ клинической эффективности отдельных препаратов позволяет построить наиболее рациональную лекарственную терапию с учетом особенностей клинического течения заболевания у данного больного. Поскольку патофизиологический процесс атеротромбоза включает три основных звена — дислипидемию, внутрисосудистое нарушение тромбообразования и эндотелиальную дисфункцию, лекарственная терапия атеросклероза направлена на купирование этих звеньев.

Применение статинов для предупреждения цереброваскулярного атеротромбоза имеет высокую доказательную базу по эффективности и безопасности. Необходимость применения статинов не зависит от уровня липидов, а определяет важнейший фактор — снижение риска ишемического инсульта [3,29,30,57] любой этиологии (–27% НПС; –51% ИИ; –35% ТИА 4S; –44%

Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

Возраст	Мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой
Курение	Вне зависимости от количества сигарет
Артериальная гипертензия	АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.
Сахарный диабет типа 2	Глюкоза натощак > 6 ммоль/л (110 мг/дл)
Раннее начало ИБС, ЦВЗ у ближайших родственников	У мужчин моложе 55 лет; у женщин моложе 65 лет
Индекс массы тела	27 кг/м^2 и более

Примечание. ЦВЗ — цереброваскулярные заболевания.

GREACE, –50% MIRACL; METEOR; JUPITER, –48%) [32,30,29,61,69]. Современная концепция лечения статинами направлена на снижение уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (–42% 4S; –32% CARE; –52% MERCURY, STELLAR, JUPITER [31,32,35,57]), увеличение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности, стабилизацию бляшки – блокировать рост липидного пятна, предупредить разрушение покрышки, восстановить функцию эндотелия сосуда, что доказано целым рядом рандомизированных исследований [3,12,29,30]. Клиническое значение этих препаратов не только в гиполипидемическом, но и, что особенно важно, в плейотропном эффекте. По мнению многих авторов, в процессе медикаментозного воздействия на атеротромбоз цереброваскулярных сосудов плейотропные эффекты статинов играют большую роль, чем при лечении коронарного атеросклероза [2,3,9,29,30,49,59]. Блокирование продукции многих предикторов воспаления, дезагрегантная и фибринолитическая активность, вазодилатирующие свойства, существенное снижение оксидантного стресса определяют регресс атеротромботического поражения при применении статинов (ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин и др.) [38,31,37,40,59]. Эти клинические эффекты позволяют рассчитывать не только на возможность профилактики ишемического инсульта (4S, MIRACL, LIPID, ASTEROID, JUPITER), но и на улучшение мозгового кровотока [31,37,39,69]. Критерием эффективности терапии статинами у больных высокого риска является достижение целевого уровня липидов. Он должен быть оптимально снижен до $\leq 4,5$ ммоль/л для общего холестерина (175 мг/дл) и 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) для холестерина липопротеидов низкой плотности. Основываясь на данных последних крупномасштабных исследований (TNT; COURAGE), рекомендуется более активная тактика достижения целевых значений холестерина липопротеидов низкой плотности $\leq 1,8$ ммоль/л и общего холестерина $\leq 3,5$ ммоль/л у пациентов высокого риска [3,59,68]. Для нормализации уровня липидов требуется примерно 3 мес терапии, однако для формирования плейотропного эффекта, стабилизации бляшки с получением сосу-

дистого эффекта (снижение риска ишемического инсульта, инфаркта миокарда) необходим прием препарата в течение года. Наконец, для снижения смертности, улучшения качества жизни необходима регулярная терапия в течение 3–5 лет [12].

Благодаря последним крупным рандомизированным исследованиям особый интерес представляет препарат крестор (розувастатин), обеспечивающий наиболее выраженный эффект снижения холестерина липопротеидов низкой плотности среди других статинов (STELLAR – 46%; MERCURI – 52% JUPITER – 50%). Доказана активация обратного транспорта холестерина за счет увеличения липопротеидов высокой плотности на 14,7% (ASTEROID) [41]. Крестор ограничивает атеросклеротическое поражение сонных артерий с тенденцией к регрессу атеросклеротической бляшки (достоверное снижение толщины интима-медиа) (METEOR) [40] даже в группах низкого риска; отмечено уменьшение числа атеросклеротических осложнений – инфаркта миокарда и ишемического инсульта [70].

Исследование JUPITER показало эффективное блокирование продукции провоспалительных предикторов, существенное снижение оксидантного стресса – наиболее агрессивного фактора по отношению к мозговой ткани. Крестор некоторыми авторами рассматривается как препарат выбора среди статинов благодаря доказанной церебропротекции [70]. Большой интерес к препарату обусловлен не только мощным липид-нормализующим и плейотропным эффектом, но и хорошим профилем безопасности [3,41,59,70]. Рекомендуемая начальная доза крестора 10 мг с переходом на поддерживающую дозу 20 мг. При высокой дислипидемии назначается максимальная доза – 40 мг [11,59,70].

По современным представлениям, статины являются одними из безопасных препаратов. Редким побочным эффектом могут быть: боль в животе, метеоризм, запор. Контроль печеночных ферментов (креатинфосфокиназа, аланин- и аспартатаминотрансфераза) требуется только при наличии клинических проявлений. Признак гепатотоксичности – повышение активности АЛТ/АСТ в 3 раза в двух последовательных исследованиях. В этом случае препарат отменяет-

ся (1–5% случаев). Умеренное повышение активности ферментов требует снижения дозы. Терапия статинами может быть рекомендована пациентам с хроническими заболеваниями печени, ее жировой инфильтрацией. Миотоксическое действие препарата определяется при значительном повышении активности креатинфосфокиназы. Признаки миопатии, миалгия наблюдаются в 0,1–3% случаев, при этом активность креатинфосфокиназы увеличивается в 5 раз. Грозное осложнение – рабдомиолиз возникает, если своевременно не диагностировать миопатию, активность креатинфосфокиназы при этом более 10 раз выше нормы (в нашей стране не зарегистрировано) [3,11,50]. Максимальные дозы применяются у пациентов высокого риска и/или при высоком уровне атерогенных липидов [56]. Лечение должно быть длительным, для получения стабильного эффекта требуется не менее года регулярной терапии. Информированность пациентов о возможных осложнениях атеросклероза, об эффективности препарата по их предупреждению и его безопасности обеспечивают высокую приверженность пациентов к лечению статинами.

Ишемический инсульт характеризуется внезапным (непредсказуемым) повреждением атеросклеротической бляшки (разрыв или эрозия) с активацией тромбоцитов, образованием тромба, поэтому ведущее значение в профилактике ишемического инсульта имеет дезагрегантная терапия [43]. Исследование CARESS транскраниальным доплеровским методом подтвердило эффективность различных комбинаций дезагрегантных препаратов. Среди антитромбоцитарных препаратов имеют доказательную базу: ацетилсалициловая кислота (аспирин); клопидогрель (плавикс); блокаторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов П2/Уа (абциксимаб, эпифибатид). В плацебо-контролируемых исследованиях 80-х годов прошлого столетия при использовании аспирина отмечено снижение риска ишемического инсульта на 15%, однако в этих исследованиях применяли очень высокие дозы аспирина 650–990 мг/сут. Мета-анализ исследований дезагрегантной терапии аспирином показал эффективность более низких доз 160–75 мг/сут [71]. Согласно этому же мета-анализу, при использовании аспирина в дозах

менее 75 мг его эффективность падала и достоверно не отличалась от эффективности плацебо. Данные CURE [44] показали, что при продолжительном приеме аспирина в дозах, превышающих 150–160 мг/сут, возрастает опасность кровотечения. Профилактическое применение аспирина у лиц среднего и пожилого возраста, без сердечно-сосудистых заболеваний не снижает риска первого несмертельного ишемического инсульта и сосудистого летального исхода, в то время как риск геморрагического инсульта почти достоверно увеличивается на 56% [55]. Поэтому предпочтительными для длительного лечения следует считать дозы аспирина 75–160 (150) мг/сут, а увеличение дозы не усиливает эффекта, но вызывает больше неблагоприятных явлений [9,28,44,52,55]. Частые и выраженные нежелательные реакции аспирина широко известны – ulcerогенность, опасность кровотечения (желудочно-кишечные, внутричерепные и др.). Нарастание опасности желудочно-кишечных осложнений в пожилом возрасте, при одновременном назначении антикоагулянтов, других нестероидных противовоспалительных средств, особенно неселективных [47,50,55], усложняет эту проблему у пациентов с атеротромбозом. Иногда аспирин не оказывает ожидаемого влияния на функции тромбоцитов, что обозначают как «резистентность к аспирину» [47]. Возможность устойчивости к аспирину у некоторых больных в настоящее время следует рассматривать как дополнительное основание для включения в комплекс антитромботической терапии наряду с аспирином других антитромбоцитарных агентов [28,43,47].

Клопидогрель (плавикс) несколько превосходит аспирин по эффективности во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому является препаратом выбора при наличии противопоказаний к назначению аспирина или его плохой переносимости. Исследования, документировавшие эффективность плавикса по предупреждению ишемического инсульта, имеют самую высокую доказательную базу. В исследовании CAPRIE риск ишемического инсульта в группе больных, получавших плавикс, снизился на 22,7%, а в группе больных, принимавших аспирин, – на 5,2%. Данные MATCH [57] показали, что добавление к

аспирину плавикса незначительно усиливает антиромботический эффект, но при этом существенно возрастают геморрагические осложнения. Исследование CREDO [54,56] доказало снижение суммарного риска смерти, инфаркта миокарда и ишемического инсульта на 26,9% при комбинированной терапии: аспирином и плавиксом. По данным исследования CHARISMA, добавление аспирина к плавиксу существенно повышает частоту геморрагических осложнений. Поэтому комбинация аспирина и плавикса в настоящее время широко не рекомендуется в клинической практике [28,43,44,45,52,54,56,57]. В исследовании CAPRIE убедительно показано, что частота побочных эффектов при приеме плавикса ниже, чем при использовании аспирина. В дозе 75 мг в сутки препарат эффективен у пациентов высокого риска, включая пациентов с ишемическим инсультом и транзиторной ишемической атакой.

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, сахарный диабет, увеличение возраста, курение, дислипидемия) оказывают повреждающее действие прежде всего на эндотелий сосудов [9,11]. Рассматривая роль эндотелиальной дисфункции в развитии цереброваскулярных осложнений, профессор Y.N. Gregory Lip отметил, что лечение АГ препаратами с положительным влиянием на функцию эндотелия может приводить к уменьшению риска ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. С другой стороны, инволюция эндотелия, нарастающая с возрастом и при АГ, нарушает синтез оксида азота и другие функции эндотелия, что способствует развитию осложнений. АГ рассматривается сегодня как важнейший независимый фактор риска инсульта, что подтверждено в исследовании ELSA [59]. Поэтому регулярное эффективное применение антигипертензивных средств у пациентов с АГ — глобальный фактор предупреждения осложнений атеросклероза, потому что риск инсульта находится в прямой зависимости от уровня как систолического, так и диастолического артериального давления! Однако сложность патогенеза инсульта определяет необходимость строгого выбора целевого уровня АД. В клинической практике хорошо известно, что риск инсульта возрастает параллельно с уровнем АД (ECST,

NASCET), однако эта зависимость имеет особенности у пациентов с закупоркой или двусторонним стенозом сонных артерий [14,24]. При двустороннем стенозе сонных артерий более 70% риск инсульта даже возрастает при существенном снижении АД. Этим пациентам необходимо стентирование сонных артерий или каротидная эндартерэктомия, после чего уменьшается риск осложнений при снижении АД.

Ведущая роль в эффективном контроле АД и профилактике осложнений АГ и сахарного диабета отводится подавлению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что достигается применением ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II, или сартанов [9,28,70]. Ряд крупных исследований доказали снижение частоты инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний при назначении дигидропиридиновых антагонистов кальция III поколения [49,51,63,70].

Ингибиторы АПФ и сартаны справедливо рассматриваются как базисная терапия АГ. Обеспечивая мощный, стабильный контроль АД, обладая вазо-, кардио-, нефропротекцией (TOMHS, 1993; ALLHAT, 2002) [65,49], они способны уменьшать нарушения углеводного и липидного обмена. С учетом этих эффектов, благоприятного влияния на эндотелий ингибиторы АПФ и сартаны являются препаратами выбора и для ведения пациентов до и после эндоваскулярного стентирования. Эффективность этих препаратов в профилактике ишемического инсульта доказана и у больных с нормальным АД (PROGRESS, TROPHY) [46,66].

Следует отметить следующие препараты из группы блокаторов РААС с доказанной эффективностью по снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая инсульт: рамиприл (триаце) (HOPE, SECURE, HYCAR); периндоприл (престариум) (PROGRESS, EUROPA, ASCOT); кандесартан (атаканд) (SCOPE, ACCESS); эпросартан (теветен) (MOSES).

Триаце (рамиприл) обеспечивает эффективное снижение систолического и диастолического АД, особенно у пожилых (CARE, 1996) [33], снижает частоту инсульта (фатального и нефатального) у пациентов высокого риска на 32%, инфаркта миокарда — на 20%, сердечно-сосудистых заболеваний — на 22% (HOPE,

2000) [53]. Длительное лечение тритаце задерживает развитие атеросклероза, что подтверждается снижением толщины интима-медия (ТИМ) общей сонной артерии и бифуркации общей сонной артерии на 37% у пациентов высокого риска (SECURE) [48]. Отмечаются снижение риска сахарного диабета на 25% и все важнейшие органопротективные фармакологические эффекты, характерные для ингибиторов АПФ (HYCAR). Доказано снижение относительного риска повторной реваскуляризации на 18% (SECURE) [48]. Назначается тритаце по 5 мг/сут в 1–2 приема под контролем АД и пульса [50].

Периндоприл обеспечивает долгосрочный и стабильный контроль АД, снижает частоту сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от них на 20% (EUROPA) [47]. Анализ данных PROGRESS [46] убедительно показывает эффективность снижения риска повторного инсульта на 28% в группе пациентов, принимающих периндоприл с индапамидом. Периндоприл назначается в дозе 4–8 мг/сут; престариум А – 5–10 мг, он часто комбинируется с индапамидом (арифон) по 2,5 мг/сут или с его ретардной формой по 1,5 мг/сут [46].

При приеме всех ингибиторов АПФ возможен сухой кашель. Возможны гипотензивные реакции, аритмия, головная боль, головокружение, редко – нефротоксические и гемотоксические реакции, импотенция, кожные высыпания, фотосенсибилизация [50,70].

Тенденция современной лекарственной терапии АГ – использование сартанов. По данным некоторых клинических исследований (MOSES; ONTARGET) [60,61], сартаны могут превосходить другие группы препаратов по органопротективному, в том числе церебропротективному, эффекту. Согласно теории Фурнье, защита мозга сартанами обеспечивается, с одной стороны, устранением разрушительного влияния на мозг ангиотензина II и, с другой – одновременным блокированием повышенной активности самих рецепторов ангиотензина II [70].

Атаканд (кандесартан) значительно снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 20%, нелетального и летального инсульта на 25% (SCOP) [62]. Показана эффективность кандесартана в остром периоде ишемического инсульта (ACCESS) [63], положительное влияние на

обмен холестерина (ALPINE) [64]. Кроме того, отмечено улучшение познавательных функций и качества жизни у пожилых (SCOPE). Назначается один раз в сутки в дозе 8–16 мг.

Преимущество (в сравнении с приемом нитрендипина) эпросартана (теветен) у больных с АГ, перенесших транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт, убедительно показано в исследовании MOSES [60]. На фоне лечения эпросартаном установлено преимущество в виде достоверного снижения частоты повторного инсульта на 25%, а также уменьшения общей смертности и всех сердечно-сосудистых заболеваний в среднем на 20%. Рекомендуемая доза: 400–600 мг 1 раз в сутки независимо от приема пищи. Для пациентов с умеренной или тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина менее 60 мл/мин) суточная доза не должна превышать 600 мг [50].

Дополнительный интерес к телмисартану (микардис) вызван исследованием ONTARGET [61], в котором показаны равная эффективность ингибиторов АПФ и сартанов в предупреждении сердечно-сосудистых заболеваний в группе пациентов высокого риска; нецелесообразность комбинации ингибиторов АПФ и сартанов (телмисартан + рамирил). Телмисартан назначается в дозе 20–40 мг/сут, максимальная суточная доза – 80 мг [50].

Благоприятный профиль переносимости, умеренные побочные эффекты (близкие к уровню плацебо) характерны для всей группы сартанов. Побочные эффекты имеют преходящий характер – головная боль, гипотонические реакции, гиперкалиемия. Высокая эффективность, хорошая переносимость обеспечивают высокую комплаентность пациентов высокого риска при лечении сартанами [70].

Эпохальным можно назвать в начале XXI в. новый виток интереса к группе дигидропиридинов – антагонистов кальция III поколения. В исследовании TOMHS [65] показано, что основные классы антигипертензивных препаратов (β -адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, α -адреноблокаторы) оказывают примерно одинаковое антигипертензивное действие. Особенно важным стало подтверждение в исследовании ALLHAT [51] восстановления функции эндотелия, дезагреган-

тного эффекта и влияния на липидный обмен со снижением уровня атерогенных показателей. Амлодипин превосходил ингибиторы АПФ по снижению частоты инсульта у женщин. Прием препарата стабилизирует атеросклеротическую бляшку, достоверно снижает толщину интимы-медиа [67], уменьшает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Стоит отметить, что, по данным того же исследования PREVENT, применение амлодипина вдвое уменьшало риск ревазуляризации [67]. Подобное влияние на атеросклеротическую бляшку коронарных сосудов отмечено в исследовании CAMELOT. Назначение амлодипина (норваск) наиболее оптимально при сочетании атеросклероза и АГ у больных с высоким риском инсульта, хронической сердечной недостаточностью, особенно в пожилом возрасте [49,51]. Возможные нежелательные реакции при приеме амлодипина: артериальная гипотония, нарушения ритма, тахикардия, головная боль, периферические отеки, более частое мочеиспускание, нарушение дефекации. Назначается препарат в дозе 5–10 мг/сут в один прием [50].

Итак, важнейшая проблема профилактики атеротромботического инсульта требует согласованных действий врачей многих специальностей — неврологов, кардиологов, геронтологов, клинических фармакологов. При неэффективности консервативной терапии атеросклероза необходимо своевременное применение эндоваскулярных или хирургических методов лечения. Эндоваскулярное стентирование сонных артерий при использовании церебропротекции не уступает каротидной эндартерэктомии по эффективности в профилактике ишемического инсульта [4,18]. Преимуществом стентирования являются малая травматичность, отсутствие необходимости в наркозе, короткие сроки госпитализации. При выборе интервенционных методов коррекции атеротромбоза рациональная медикаментозная терапия позволяет не только снизить вероятность тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, но и предупредить неблагоприятный исход вмешательства [54,68]. Благодаря многоцентровым международным исследованиям, в которых принимали участие сотни клиник и десятки тысяч больных, современная медицина располагает эффективными технологиями лечения и препаратами, которые ощути-

мо уменьшают летальность и частоту осложнений. Возможности современной фармакотерапии были своеобразной сенсацией в данных исследования COURAGE [68]. Сравнивались группы пациентов высокого риска (2287 пациентов), которым осуществляли эндоваскулярную коронаропластику вместе с оптимальной медикаментозной терапией или только медикаментозную терапию. При комплексном анализе всех конечных точек — смерти, нефатального инфаркта миокарда, инсульта и госпитализаций по поводу острого коронарного синдрома — достоверных различий не было отмечено. Следовательно, результаты оптимальной медикаментозной терапии эквивалентны результатам хирургического лечения. Но не менее важным оказалось достоверное различие в более частой ревазуляризации в группе медикаментозной терапии, а в группе стентирования отмечено достоверное улучшение качества жизни за счет уменьшения частоты ангинозных приступов.

Сохранять качество жизни, предупреждать осложнения после эндоваскулярного вмешательства позволяют своевременное стентирование и современная комплексная фармакотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Белоусов Ю.Б. Инсульт с точки зрения доказательной медицины // Качественная клиническая практика. 2003. № 4. С. 100-118.
2. Константинов В.О. Эволюция статиновой терапии: продолжение следует // Сердце. 2004. Т.4. № 4. С. 199-204.
3. Сусекон В.А. Новые достижения в лечении гиперхолестеринемии и атеросклероза // Фарматека. 2007. № 8. С. 9-12.
4. Study to Evaluate the Neuroshield Bare Wire Cerebral Protection System and X-Act Stent in Patients at High Risk for Carotid Endarterectomy (SECURITY) // Amer. College of Cardiology. 2007. Mar. № 504. P. 613-2418.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. и др. Проблема инсульта в Российской Федерации // Качество жизни. Медицина. 2006. Т. 2. № 13. С. 10-14.
6. American Heart Association, Heart Disease and Stroke Statistics. 2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association. 2003. P. 1-52.
7. Вибере Д., Фейгин В., Браун Р. Инсульт. Клиническое руководство. Пер. с англ. 2-е изд., испр. и дополн. М.: БИНОМ, 2005. 608 с.
8. Adams H et al Classification of subtype of acute ischemic stroke // Stroke. 1993. Vol. 24. № 1. P. 35-40.
9. Скворцова В.И., Страховская Л.В. Современные подходы к профилактике инсульта // Качество жизни. Медицина. 2004.

10. Эндovasкулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. Под ред. Б.Г. Алекяна, М. Анри и др. М., 2001.
11. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III, пересмотр 2007 г. Всероссийское научное общество кардиологов. Секция атеросклероза. М., 2007.
12. Сусеков А.В. Коррекция гиперхолестеринемии, как модифицируемого фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Школа для кардиологов, терапевтов, врачей общей практики. Ведение пациентов высокого риска. Национальный образовательный проект ВНОК. 2004.
13. Небиридзе Д.В. SCORE как важнейший инструмент первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с высоким риском. // Школа для кардиологов, терапевтов, врачей общей практики. Ведение пациентов высокого риска. Национальный образовательный проект ВНОК, 2004.
14. European Carotid Surgery Trialists (ESCT) Collaborative Group. MRC European Carotid surgery trial: interim results for symptomatic patient with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis // *Lancet*. 1991. № 337. P. 1235-1243.
15. Mas J.L. et al. Endarterectomy versus stenting in patient with symptomatic severe carotid stenosis (EV-3S) // *New Engl. J. Med.* 2006. № 355. P. 1660-1671.
16. Eckstein H.-H., Ringleb P., Albenberg J.-R. et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial // *Lancet Neurology* DOI:10.1016/S1474-4422(08)70196-0
17. Осиев А.Г., Редькин Д.А. Стенозы сонных артерий: взгляд интервенционного кардиолога // *Consilium medicum*. 2007. Том 9. № 2. С. 9-12.
18. Yadau J.S., Wbolely M.H. et al. for the Stenting end angioplastic witch Protection in Patient at High Risk for Endarterectomy Investigators (SAPPHIRE) et al. // *New Engl. J. Med.* 2004. № 351. P. 1493-1501.
19. Покровский А.В., Дан В.Н., Нарылев К.М. и др. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии у больных с остаточными явлениями инсульта // *Хирургия*. 1993. № 5. P. 16-23.
20. Джибладзе Д.Н. Неврологические синдромы при патологии магистральных артерий головы. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1984.
21. Cannon CP, McCabe CH, Belder R. et al. Design of the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy (PROVE IT) – TIMI 22 trial // *Amer. J. Cardiol.* 2002. № 89. P. 860-861.
22. Blasing M.A., De Lemos J.A. et al. Aggrastat to Zocor Trial: methods and rationale for a single trial investigating combined use of low-molecular-weight Heparin with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban and defining the efficacy of early aggressive simvastatin therapy // *Amer. Heart. J.* 2001. № 142. P. 860-861.
23. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA*. 1995. № 273. P. 1421-1428.
24. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators и Beneficial effect of carotid endarterectomy et al. // *New Engl. J. Med.* 1991. № 325. P. 445-453.
25. Современные подходы к лечению стенозов сонных артерий. Информационное письмо для неврологов, терапевтов, кардиологов, геронтологов, семейных врачей. Под ред. проф. В.И. Скворцовой. М., 2006.
26. European Stroke Initiative Recommendations for stroke Management - Update, 2003 // *Cerebrovas. Dis.* 2003. № 16. P. 311-337.
27. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. American Stroke Association. R.L. Sacco, R. Adams et al. // *Stroke*. 2006. № 37. P. 577-617.
28. Ведение больных после ангиопластики коронарных артерий // *Клиническая фармакология и терапия*. 2004. № 4. С. 2-7.
29. Затеищников Д.А. Симвастатин: достижения последних лет и текущие задачи // *Фарматека*. 2005. № 13. С. 108-112.
30. Аронов Д.М. Каскад терапевтических эффектов статинов // *Кардиология*. 2004. № 10. С. 44-50.
31. The Scandinavian Simvastatin Survival Study group. Randomised trial of cholestetrol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: 4S // *Lancet*. 1994. № 344. P. 1383-1389.
32. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol lowering with simvastatin 20536 high-risk individuals: a randomized placebo controlled trial // *Lancet*. 2002. № 360. P. 7-22.
33. Plehn J.F., Davis B.R. et al. Reduction of Stroke Incidence After Myocardial infarction With Pravastatin The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) // *Study*. 1999. № 99. P. 216-227.
34. Сусеков А.В. Программа клинических исследований розувастатина «GALAXY» // *Сердце*. 2005. Т. 4. № 4. С. 214-219.
35. Jones P., Davidson M. et al. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus, atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (stellar) // *Amer. J. Cardiol.* 2003. Vol. 92. № 2. P. 152-160.
36. Saia F., de Feyter P., Serruys P.W. et al. Effect of fluvastatin on long-term outcome after coronary revascularization with stent implantation // *Amer. J. Cardiol.* 2004. Vol. 93. № 1. P. 92-95.
37. Schwartz G.G. et al. Effects of Atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2001. № 285. P. 1711-1718.
38. Blankenhorn D.H. et al. The MARS Research group Coronary angiographic changes with lovastatin therapy // *Ann. Intern. Med.* 1993. № 119. P. 969-976.
39. Mac Mahon S. et al. on behalf of the LIPID. Trial Research Group. Results of the LIPID Atherosclerosis substudy // *Circulation*. 1998. № 97. P. 1784-1790.
40. Crouse J.R. et al. For the METEOR Study Group. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR Trial // *JAMA*. 2007. № 297. P. 1344-1353.
41. Nissen S.E. et al. For the ASTEROID investigators Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial // *JAMA*. 2006. Vol. 295. № 13. P. 1556-1565.
42. Kjekshus J. et al. Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA) // *Eur. J. Heart Failure*. 2005. № 7. P. 1059-1069.
43. Аверков О.В. Антитромбоцитарные препараты как средства увеличения эффективности и обеспечения безопасности чрескожных коронарных вмешательств у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология*. 2003. Т. 43. № 11. С. 66-75.

44. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators (CURE). Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation // *New Engl. J. Med.* 2001. № 345. P. 494-502.
45. Steinhubl S., Berger P. et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial // *JAMA.* 2002. № 288. P. 2411-2420.
46. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke and transient ischaemic attack // *Lancet.* 2001. № 358. P. 1033-1041.
47. The European trial on Reduction of cardiac events with Perindopril in patients with stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, multicenter trial (the EUROPA study) // *Lancet.* 2003. № 362. P. 782-788.
48. Корзун А.И., Кириллова М.В. Сравнительная характеристика ингибиторов АПФ // Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Nedug. Ru – Библиотека Microsoft internet Explorer.
49. Мареев В.Ю. Лекции семинара. Иркутск. 2008.
50. Справочник ВИДАЛЬ // Лекарственные препараты в России: справочник. М., 2006. 1488 с.
51. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // *JAMA.* 2002. № 288. P. 2981-97.
52. Скворцова В.И., Лемнев В.Л., Ахметов В.В., Алексеева Г.С., Стаховская Л.В., Гуцалюк А.Г. Эффективность хирургических и консервативных методов вторичной профилактики каротидного ишемического инсульта // *Инсульт, приложение к журн. «Неврол. и психиатр.».* 2005. № 13. С. 3-7.
53. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patient // *N. Engl. J. Med.* 2000. Vol. 342. P. 145-153.
54. Явелов И.С. Длительная активная антитромбоцитарная терапия способна уменьшить частоту необратимых атеротромботических осложнений после чрезкожной реваскуляризации миокарда: результаты исследования CREDO // *Качественная клиническая практика.* 2003. № 2. С. 4-7.
55. Явелов И.С. Ацетилсалициловая кислота в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: уточненные данные // *Качественная клиническая практика.* 2004. № 1. С. 11-12.
56. Steinhubl S.R., Berger P.B. Mann J. T. III et al. for the CREDO Investigators. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous interventions: A randomized controlled trial // *JAMA.* 2002. Vol. 288. P. 2411-2420.
57. Diener H. C., Bjjousslavsky J., Brass L.M. et al. MATCH Investigators. Aspirin and clopidogrel alone after recent ischemic stroke or transient attack in high-risk patient (MATCH). Randomized, double-blind placebo-controlled trial // *Lancet.* 2004. Vol. 364. P. 331-337.
58. Markus H.S., Ringelstein E.B. The effect of dual antiplatelet therapy compared with aspirin on asymptomatic embolisation in carotid stenosis: The CARESS trial // *Cerebrovascular Diseases.* 2004. Vol.17. P. 88-94.
59. Zanchetti A on behalf of the ELSA investigators. Prevalence of carotid atherosclerosis in hypertension: preliminary baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) // *Blood Pressure.* 1996. № 5. Suppl. 4. P. 30-35.
60. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. for the MOSES study group. Morbidity and Mortality after Stroke – Eprosartan vs Nitrendipine in Secondary Prevention. Principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) // *Stroke.* 2005. № 36. P. 1218-1226.
61. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors Study Group The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors // *Stroke.* 2003. № 34. P. 1699-1703.
62. Lithell H. et al. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly. SCOPE // *J. Hypertens.* 2003. № 21. P. 875-886.
63. Pin B., Byington R.P. et al. Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT // *Circulation.* 2002. № 102. P. 1503-1510.
64. Lindholm L.H. et al Antihypertensive treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation. ALPINE // *J. Hypertension.* 2003. № 21. P. 1563-1574.
65. Reisin E. et al. Lisinopril versus HCTZ in obese hypertensive patients: a multicenter placebocontrolled trial. Treatment in obese Patients with Hypertension (TROPHY) Study Group // *Hypert.* 1997. № 30. P. 140-145.
66. Boden W.E., O'Rourke R.A., Teo K.K. et al. for the COURAGE Trial Research Group. Optimal Medical Therapy with or without PCI // *New Engl. J. Med.* 2007. № 356. P. 1503-1516.
67. The ONTARGET investigators. Telmisartan, ramipril or both in patients at high risk for vascular events // *New Engl. J. Med.* 2008. № 358. P. 1547-1559.
68. Бубнова М.Г. Новые возможности в лечении пациента высокого сердечно-сосудистого риска. Розувастатин и перспективы его применения в клинической практике // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2007. № 6. С. 23-27.
69. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A.H. et al. for the JUPITER Study Group. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein // *New Engl. J. Med.* 2008. № 359. P. 2195-207.
70. Клиническая фармакология. Национальное руководство // Под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г. Кукеса, В.К. Лепехина, В.И. Петрова. М., 2009. 965 с.
71. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for the prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ.* 2002. № 324. P. 71-86.
72. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Сборник методических рекомендаций, программ, алгоритмов. Под ред. В.И. Скворцовой. М.: Литтерра, 2007. 192 с.
73. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками // Рекомендации Европейской организации по борьбе с инсультом. Редакция 2008 г. М.: Бионика. 2008. 104 с.

Поступила 02.09.2009

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.831 - 005

МАСКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

М.М. Воронцов¹, С.Е. Хатькова², В.А. Парфенов

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,
Лечебно-реабилитационный центр, Москва

В настоящее время увеличивается число пациентов, направляемых в больницу с предполагаемым ишемическим инсультом, что требует совершенствования дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, которые проявляются внезапным развитием неврологических нарушений и напоминают ишемический инсульт (маски ишемического инсульта). Обследовано 157 больных, направленных в больницу с диагнозом «ишемический инсульт». Диагноз ишемического инсульта был подтвержден только у 112 из 157 больных (71,3%). У остальных 45 больных (28,7%) установлены другие заболевания: кровоизлияние в мозг (51,1%), заболевания периферического вестибулярного аппарата (15,6%), алкогольная энцефалопатия (8,9%), опухоль головного мозга (4,4%), мигрень (2,2%), нейросифилис (2,2%) и острый психоз (2,2%). Представлено описание пожилого больного с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, напоминающим по течению ишемический инсульт. Знание симптомов и диагностики заболеваний, проявляющихся внезапными неврологическими нарушениями, помогает в дифференциальной диагностике ишемического инсульта и способствует качественной клинической практике.

Ключевые слова: ишемический инсульт, маски инсульта, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
Key words: ischaemic stroke, transient ischaemic attack, acute stroke trials

В настоящее время рекомендуется экстренное направление в больницу всех пациентов, у которых подозревается ишемический инсульт, с целью возможного тромболизиса и проведения других эффективных терапевтических меропр-

ятий в ранние сроки заболевания [4,6]. Это приводит к увеличению числа пациентов, направляемых в больницу с предполагаемым ишемическим инсультом, и требует совершенствования дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, которые проявляются внезапным развитием неврологических нарушений и напоминают ишемический инсульт (маски ишемического инсульта).

Диагноз ишемического инсульта основывается на внезапном развитии нейроваскулярного

¹ Воронцов Максим Михайлович, ММА им. И.М. Сеченова, аспирант кафедры нервных болезней. E-mail: meks1@mail.ru.

² Хатькова Светлана Евгеньевна, Лечебно-реабилитационный центр, Москва заведующая. неврологическим отделением. E-mail: hse15@mail.ru.

синдрома (например, гемипарез, асимметрия мышц лица и нарушение речи), наличии факторов его риска (возраст старше 50 лет, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, заболевания сердца и др.). Он подтверждается данными рентгеновской компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головы, когда определяются признаки очагового ишемического поражения головного мозга [1-3].

Дифференциальная диагностика при подозрении на ишемический инсульт проводится с другими заболеваниями с быстрым развитием очаговых и (или) общемозговых неврологических нарушений. Данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии головы позволяют исключить многие заболевания (кровоизлияние в мозг, опухоль и др.), которые иногда (при быстром развитии симптоматики) клинически неотличимы от ишемического инсульта.

В настоящее время у многих пациентов, направляемых в больницу с диагнозом инсульт, диагностируют другие заболевания: когнитивные расстройства (вследствие болезни Альцгеймера, цереброваскулярного заболевания, их сочетания или других причин), токсическую или дисметаболическую энцефалопатию, заболевания периферического вестибулярного аппарата, мигрень, эпилепсию, черепно-мозговую травму, опухоль головного мозга и др. [7-10]. В одном исследовании 411 пациентов, направленных в больницу с подозрением на инсульт, в 19% случаев обнаружен не инсульт, а другие заболевания [10]. В другом исследовании 350 случаев, в которых острое ухудшение функций мозга послужило основанием для направления в больницу с предварительным диагнозом инсульт, в 31% были другие заболевания [9].

Сравнительно мало исследований посвящено этому вопросу в нашей стране, но это представляется особенно актуальным, потому что значительной части пациентов, направляемых с диагнозом инсульт в больницу, не проводят компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга [1,2]. Целью настоящего исследования было изучить клинические особенности и частоту различных заболеваний, послуживших основанием для экстренной госпитализации в неврологическое отделение с предварительным диагнозом: «ишемический инсульт».

В исследование включались больные, которые направлялись в неврологическое отделение Ле-

чебно-реабилитационного центра Москвы с диагнозом «ишемический инсульт». В исследование не включались больные, ранее его перенесшие.

Всем больным выполнялись следующие исследования: 1) сбор анамнеза с анализом факторов риска инсульта, особенностью развития настоящего заболевания, появления и динамики симптомов; 2) соматическое и неврологическое обследование; 3) компьютерная и (или) магнитно-резонансная томография головного мозга; 4) дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий, транскраниальная доплерография или МРТ-ангиография, КТ-ангиография церебральных артерий; 5) электрокардиография, эхокардиография и другие исследования. При подозрении на другие заболевания больным проводились соответствующие исследования, например отоневрологическое при подозрении на патологию периферического вестибулярного аппарата или люмбальная пункция с анализом цереброспинальной жидкости при подозрении на инфекционное заболевание нервной системы.

В исследование включены 157 больных, направленных в течение года в больницу с диагнозом «ишемический инсульт», 88 мужчин и 69 женщин в возрасте 19–87 лет, средний возраст – $63,9 \pm 9,3$ года.

При полном обследовании больных диагноз ишемического инсульта был подтвержден только у 112 из 157 больных (71,3%). Среди этих больных было 64 мужчины и 48 женщин в возрасте 36–87 лет, средний возраст – 65,9 года.

Другие диагнозы установлены у остальных 45 больных (28,7%), 24 мужчины и 21 женщина в возрасте 19–78 лет, средний возраст – $58,7 \pm 7,2$ года.

Частота заболеваний, которые напоминали по своим клиническим проявлениям ишемический инсульт и послужили поводом для направления в больницу с этим диагнозом, представлена в таблице. Более чем в половине случаев (23 больных) причиной ошибочного диагноза ишемического инсульта были внутримозговые кровоизлияния. В остальных случаях установлены заболевания периферического вестибулярного аппарата, дисциркуляторная энцефалопатия, алкогольная энцефалопатия, опухоль головного мозга, нейросифилис, мигрень с аурой, острый психоз. Полученные данные согласуются с данными других авторов, которые изучали частоту и природу заболеваний, послуживших

причиной направления пациента в больницу с подозрением на инсульт [9,10].

У 23 больных с внутричерепным кровоизлиянием не отмечалось нарушений сознания, выраженной головной боли, менингеальных симптомов, поэтому быстрое развитие у них симптомов очагового поражения головного мозга позволило предположить ишемический инсульт, что и послужило основой направительного диагноза. Однако при компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга у всех определены признаки внутримозгового (16 больных) или субарахноидального (7 больных) кровоизлияния, что позволило установить правильный диагноз и проводить адекватное лечение.

В группе из 6 больных с дисциркуляторной энцефалопатией преобладали люди пожилого возраста (средний возраст – 71,5 года), с факторами риска ишемического инсульта: артериальная гипертензия (6), ишемическая болезнь сердца (6), сахарный диабет (2). Поводом для их госпитализации послужили нарушения памяти и других когнитивных функций, ухудшение самочувствия, общая слабость и (или) неустойчивость при ходьбе либо падение. При магнитно-резонансной томографии головного мозга у всех больных обнаружены единичные «немые» лакунарные инфаркты и легкий или умеренный лейкоареоз. Однако ни у одного из больных не было ни неврологических нарушений, указывающих на очаговое поражение головного мозга, ни участков нового ишемического поражения головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии, что позволило исключить диагноз ишемического инсульта. При нейропсихологическом исследовании у всех больных диа-

гностированы умеренные когнитивные расстройства, при этом у 4 из них преобладали нарушения памяти, что с учетом имеющихся признаков атрофического поражения головного мозга (по данным магнитно-резонансной томографии) не позволяло исключить смешанный характер когнитивных нарушений (сочетание сосудистого и дегенеративного поражения головного мозга). Во всех случаях обследование больных позволило установить правильный диагноз и назначить лечение, направленное на профилактику инсульта, других сердечно-сосудистых нарушений и прогрессирования когнитивных нарушений.

У 4 больных развилась острая токсическая алкогольная энцефалопатия (энцефалопатия Вернике–Корсакова), которая напоминает ишемический инсульт в случаях быстрого развития диплопии, атаксии и спутанности сознания. Однако анамнестические данные о злоупотреблении алкоголем, наличие алкогольной полиневропатии, характерные изменения на магнитно-резонансной томограмме головы в области Silvius-ва водопровода и медиальных ядер таламуса, регресс симптомов на фоне лечения тиаминотомографии позволили поставить диагноз алкогольной энцефалопатии и исключить ишемический инсульт.

У 2 больных с опухолью головного мозга быстро возникли симптомы очагового поражения головного мозга, что позволило предположить инсульт. Однако на магнитно-резонансной томограмме головного мозга с контрастированием наблюдалась опухоль головного мозга.

У остальных 3 больных были установлены нейросифилис (менинговаскулярный сифилис), мигрень или острый психоз. Во всех этих случаях острое развитие заболевания, факторы риска ишемического инсульта давали основание предположить ишемический инсульт.

Приступы мигрени представляют одно из частых состояний, которое иногда ошибочно диагностируется как ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака [1]. При мигрени возможны кратковременные неврологические нарушения (мигренозная аура в виде гемипареза, афазии, одностороннего нарушения зрения или др.), которые в большинстве случаев сопровождаются типичным приступом головной боли, но иногда возникают изолированно как эквивалент мигренозного приступа. Приступы мигрени обычно начинаются в молодом возрасте, хотя иногда возникают

Заболевания, послужившие причиной срочной госпитализации больных с направительным диагнозом «ишемический инсульт»

Заболевания	Число наблюдений	Частота (%)
Внутричерепное кровоизлияние	23	51,1
Заболевания периферического вестибулярного аппарата	7	15,6
Дисциркуляторная энцефалопатия	6	13,3
Алкогольная энцефалопатия	4	8,9
Опухоль головного мозга	2	4,4
Нейросифилис	1	2,2
Мигрень с аурой	1	2,2
Острый психоз	1	2,2
Всего	45	100

в среднем и даже пожилом возрасте. Крайне редко приступы мигренозной ауры без головной боли развиваются впервые в пожилом возрасте и не сочетаются с типичной мигренозной атакой; в этих случаях обычно отмечается семейный анамнез мигрени. Очаговые симптомы во время мигренозной ауры обычно развиваются медленнее (в течение 20–30 мин), чем при ишемическом инсульте и транзиторной ишемической атаке, они часто сочетаются с типичными для мигрени зрительными нарушениями.

У 7 больных установлены заболевания периферического вестибулярного аппарата, которые проявлялись острым развитием сильного системного головокружения, тошноты, рвоты и неустойчивости, что напоминало ишемический инсульт в вертебробазиллярной системе. Однако в этих случаях компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга позволила исключить инсульт, а отоневрологическое исследование – установить заболевание периферического вестибулярного аппарата: доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, болезни Меньера или вестибулярного нейронита. Важно отметить, что во всех этих случаях по клиническим данным отсутствовали симптомы поражения ствола головного мозга (вертикальный нистагм, двоение, расстройства чувствительности, глотания или др.). Крайне редко ишемический инсульт в вертебробазиллярной системе проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, но это следует учитывать у больных пожилого возраста с высоким риском ишемического нарушения мозгового кровообращения. В настоящее время значительной части больных с заболеванием периферического вестибулярного аппарата ошибочно ставится диагноз ишемического инсульта, потому что не проводится компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга (либо неправильно интерпретируются данные этих исследований), а также отоневрологическое исследование.

В качестве примера заболевания периферического вестибулярного аппарата, напоминающего ишемический инсульт, приводим клиническое наблюдение. Мужчина 72 лет, длительно страдающий артериальной гипертонией, утром после сна ощутил сильное системное головокружение, у него возникли тошнота и рвота, неустойчивость при ходьбе. Врач скорой медицинской помощи, приехавший

на вызов, зарегистрировал повышение артериального давления – 175/90 мм рт. ст., и направил пациента в больницу с диагнозом: «Острое нарушение кровообращения в вертебробазиллярном бассейне».

При обследовании в больнице отмечено, что у пациента ясное сознание, он полностью ориентирован в месте и времени, интеллект соответствует образованию и возрасту, когнитивные нарушения отсутствуют, но пациент значительно обеспокоен своим состоянием. Функция черепных нервов не нарушена. Парезов нет. Сухожильные рефлексы нормальной живости, без асимметрии, мышечный тонус не изменен. Координаторные пробы в конечностях выполняет без нарушений. В пробе Ромберга и при ходьбе не устойчив (вестибулярная атаксия). Чувствительных нарушений нет. Патологических кистевых и стопных знаков не выявляется. Рентгеновская компьютерная томография не выявила признаков очагового поражения головного мозга. При магнитно-резонансной томографии также не обнаружено признаков свежего очагового поражения головного мозга, но отмечен умеренно выраженный лейкоареоз. При пробе Дикса–Халлпайка (с видеокулографией) отмечен типичный позиционный нистагм, указывающий на купололитиаз правого заднего полукружного канала.

Пациенту проведены дополнительные исследования. Общий анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, биохимический анализ крови не показали существенных изменений. Электрокардиография: синусовый ритм, диффузные изменения миокарда. Дуплексное исследование брахиоцефальных артерий и вен: признаки начального атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий без нарушения гемодинамики. МР-ангиография интракраниальных артерий без изменений. Эхокардиография: полости сердца не расширены, толщина стенок в норме, локальных зон нарушенной сократимости миокарда не выявлено, сократимость удовлетворительная, клапаны без особенностей, за исключением пролапса митрального клапана с регургитацией 1–2 степени.

Таким образом, у больного с артериальной гипертонией развились приступы доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (вследствие купололитиаза правого заднего полукружного канала), что на фоне повышения артериального давления, возраста больного создало впечатление о возможности ишемического инсульта в вертебробазиллярной системе. Однако по данным клинического обследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга ишемического инсульта не было, при отоневрологическом ис-

следования диагностировано одно из самых распространенных заболеваний периферического вестибулярного аппарата. Больному разъяснены причина головокружения, отсутствие инсульта и благоприятный прогноз недуга. Ему проводилась вестибулярная гимнастика, антигипертензивная терапия, на фоне которых головокружение прошло, артериальное давление стабилизировалось на уровне 130–140/80 мм рт. ст.

Несомненно, что большое значение в диагностике инсульта и исключении других заболеваний имеет компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, однако даже наиболее информативные методы диагностики очаговой ишемии головного мозга, такие как диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография не всегда позволяют поставить точный диагноз [5]. Поэтому диагноз инсульта всегда основывается на клинических данных, факторах его риска и исключении других заболеваний, для определения которых могут потребоваться различные методы исследования [1-3].

При сравнении пациентов с ишемическим инсультом и пациентов с напоминающим инсульт заболеванием некоторые авторы отмечают, что факторы риска инсульта чаще встречаются у пациентов, которым устанавливается диагноз инсульта [7]. Однако другие авторы не находят различий в факторах риска у этих пациентов [9]. В целом у пациентов, которым устанавливается диагноз инсульта, чаще отмечаются четкое время появления первых симптомов, наличие очаговых неврологических симптомов, признаки поражения сосудов, стенокардия напряжения и реже, чем у больных с другими заболеваниями, обнаруживаются когнитивные расстройства, нарушение сознания в дебюте болезни [9,10].

К сожалению, в настоящее время в нашей стране у значительной части пациентов (до 50% и более в различных регионах), направляемых в больницу с подозрением на ишемический инсульт, не проводится компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга. Применение других методов лабораторного и инструментального исследования (люмбальная пункция с анализом цереброспинальной жидкости, эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография) лишь незначительно улучшают диагностику. Поэтому не менее чем в 10% случаев па-

циентам, которым не проводится компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, ошибочно ставится диагноз ишемического инсульта, при этом не диагностируется внутримозговое кровоизлияние, опухоль головного мозга и другие болезни, которые по своим проявлениям часто не отличаются от ишемического инсульта [1].

Знание симптомов и диагностики заболеваний, проявляющихся внезапным неврологическим нарушением, помогает в дифференциальной диагностике ишемического инсульта и способствует качественной клинической практике. Несомненно, что ведущее значение в установлении или исключении диагноза ишемического инсульта имеет анализ всех имеющихся данных, включая данные компьютерной и (или) магнитно-резонансной томографии головного мозга. Поэтому необходимо улучшать техническое обеспечение больниц, принимающих пациентов с ишемическим инсультом, что позволит избежать многих ошибок в диагностике и ведении пациентов с остро развившимися неврологическим нарушением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. Т. 1. С. 232-303.
2. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288 с.
3. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005. 608 с.
4. Adams H. P. del Zoppo G., Alberts M. J. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke // Stroke. 2007. Vol. 38. P. 1655-1711.
5. Engelter S.T., Wetzel S.G., Radue E.W. et al. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in infratentorial strokes // Neurology. 2004. № 62. P. 574-580.
6. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack // Cerebrovasc. Dis. 2008. № 25. P. 457-507.
7. Ferro J.M., Pinto A.N., Falcao I. Diagnosis of stroke by the nonneurologist. A validation study // Stroke. 1998. № 29. P. 1106-1109.
8. Goldstein L.B., Simel D.L. Is this patient having a stroke? // J. Amer. Med. Assoc. 2005. № 293. P. 2391-2402.
9. Hand P. J., Kwan J., Lindley R. I. et al. Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside The Brain Attack Study // Stroke. 2006. № 37. P. 769-775.
10. Libman R.B., Wirkowski E., Alvir J., Rao T.H. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials // Arch. Neurol. 1995. № 52. P. 1119-1122.

Поступила 02.10.2009

ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ

Т.Т. Киспаева¹

Российский государственный медицинский университет, Москва

Представлены современные гериатрические аспекты формирования и прогрессирования когнитивных нарушений при церебральном инсульте, отражена мультифакторная природа данной патологии, обосновывается необходимость разработки и внедрения методов диагностики и терапии когнитивных нарушений при церебральном инсульте с учетом гериатрической специфики. Последнее обусловит улучшение качества жизни, профилактики когнитивного дефекта, характерного для лиц пожилого возраста, и, возможно, ограничит возможность проявления неизбежных когнитивных расстройств при церебральном инсульте у данной категории лиц.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, церебральный инсульт, пожилой возраст
Key words: cognitive function, cerebral stroke, dementia, aged

Проблема когнитивных расстройств при церебральном инсульте обусловлена множеством факторов, одним из немалозначимых является возрастной фактор [7,11-17,19-22,28]. К началу XX века мировая популяция составила 1,65 млрд человек, а XXI в. встретят 6,2 млрд жителей планеты. Если в первой половине XX века популяция увеличивалась медленно (2,5 млрд – в 1950 г.), то в последующем отмечался быстрый рост населения. По прогнозам ООН особенно быстрым увеличение населения будет к 2025 г., численность которого достигнет 8,3–8,5 млрд человек, а затем ожидается замед-

ление процесса [31]. Безусловно, эти прогнозы реальны без учета мировых, социальных и (или) природных катаклизмов. Важно отметить, что со второй половины XX в. человечество стареет быстрее. Если в 1950 г. число пожилых людей (65 лет и старше) составляло около 128 млн, то к 2010 г. их число достигнет 419 млн (6,8% от общей популяции). Согласно прогнозам ООН, к 2050 г. число пожилых людей составит уже около 1,5 млрд, что соответствует 14,7% от общей популяции.

В настоящее время развитые страны мира стоят перед серьезной социальной и медицинской проблемой – инверсией возрастной «пирамиды», что связано с увеличением продолжительности жизни. При этом перед этой проблемой равны как женщины, так и мужчины. Если возраст у женщин в 75 лет принять за 100%, то продолжительность препубертатного периода составляет 16%, репродуктивного – 44%, пре-

¹ Киспаева Токжан Тохтаровна

РГМУ, Москва, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами функциональной, нейроручевой диагностики, доцент, кандидат медицинских наук. Тел.: 8-905-507-85-80, kispayeva@mail.ru.

Работа поддержана РГНФ, проект № 08-06-00703а.

менопаузного — 7%, а постменопаузного — 33% [3]. У мужчин похожая ситуация. По сравнению с 1900 г. число мужчин в мире в возрасте 65 лет увеличилось в 7 раз, а в возрасте старше 85 лет — в 31 раз [2,5]. Как известно из рекомендаций Международного общества андрологов, андропауза — это клиничко-биохимический синдром, усугубляющийся с возрастом и характеризующийся специфическими клиническими симптомами на фоне дефицита циркулирующего тестостерона [2,5]. На практике применяют также ряд других определений: «мужской климакс», частичный андрогенодефицит пожилых мужчин и т. д. По данным современных авторов, если частота клинически выраженного возрастного андрогенодефицита у мужчин старше 30-летнего возраста варьирует от 7 до 44%, то средний уровень общего тестостерона в плазме после 50–55 лет снижается со скоростью примерно 1% в год. При этом отмечено, что после 30–40 лет уровень тестостерона снижается примерно на 1–2% в год, уменьшаясь в среднем за жизнь на 51%, при этом концентрации свободной и биодоступной фракций гормона снижаются соответственно на 64 и 78% [2,5,31]. Кроме возраста, имеется множество эндо- и экзогенных факторов — образ жизни, наличие сопутствующих заболеваний, вредных привычек, генетических и конституциональных особенностей. Так, например, при наличии хронических сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) уровень тестостерона на 10–15% ниже, чем у здоровых людей того же возраста [5,31]. Естественно, что процент мужчин с возрастным андрогенным дефицитом увеличивается в каждой возрастной популяции. При этом по статистике среди мужчин, обращающихся с жалобами, характерными для снижения тестостерона, преобладает возрастная группа от 30 до 60 лет [5,31].

Старение человека, как мужчин, так и женщин отражается как на социально-экономическом статусе государства (увеличение регулярных выплат пособий, пенсий, расширение и организация медпомощи, увеличение обслуживающего медперсонала и т. п.), так и на медико-биологическом статусе населения (наличие широкого спектра соматической патологии, пре- и сенильная деменции и т. п.).

Важную роль в процессе старения мозга и соответственно снижения его адаптационного по-

тенциала играют изменения деятельности нейрона, в частности ослабление энергетических процессов (биосинтез макроэргических фосфатов, окислительное фосфорилирование и т. д.), нарушение биосинтеза белка, проницаемости мембран, активация свободнорадикальных процессов и др. Отмеченные сдвиги непосредственно определяют нарушения когнитивной и психоэмоциональной сферы, вегетативный дисбаланс и т. д. [6,7,17,18,28,29]. С другой стороны, при старении в целом и при климактерическом синдроме в частности возникает дисбаланс в активности различных нейромедиаторных систем мозга. Так, достаточно хорошо известен феномен ослабления дофаминергической нейромедиации на фоне относительной активации адренергических процессов в период климактерия, что приводит к рассогласованию деятельности катехоламинергических систем и способствует развитию как вегетативных (приливы, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений), так и психоэмоциональных (психастения, перепады настроения) симптомов [1,7,26,27]. До недавнего времени изменениям холинергической системы в рамках климактерического синдрома уделялось мало внимания. Однако сейчас все большая роль в развитии центральных симптомов при данной патологии, в частности когнитивных нарушений, отводится ослаблению холинергических процессов. Согласно последним данным, естественное возрастное снижение их активности усугубляется нарастающим эстрогенным дефицитом, что способствует повышению риска развития деменций у женщин с выраженным климактерическим синдромом [3]. Наконец, эстрогенный дефицит форсирует возрастное снижение биосинтеза вазопрессина — пептида памяти, синтезирующегося в гипоталамусе и играющего ключевую роль в процессах консолидации [24,25].

При этом «букет» соматических проблем, сопровождающих, за малым исключением, всех лиц после 50, в виде ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, цереброваскулярного атеросклероза и т. д., вызывает ко-эффект когнитивного дефекта [1,6,7,11,13,15,16,19,20,23]. Кроме приведенных выше факторов, нельзя не учитывать, что прием медикаментов, таких, как гипотензивные средства, снотворные, нейролептики, глюкокортикоиды, которые часто назначают пожилым, усиливают связанное с возрастом снижение уровня свободного тестостерона.

В настоящее время все больше внимания начинают уделять изучению зависимости уровня половых гормонов и состояния когнитивных функций. Данные клинических и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что эстрогены могут оказывать благоприятное действие на гиппокамповозависимые когнитивные функции, которые медируются альфа-эстрогеновым рецептором [3]. При этом, усиливая мозговое кровообращение у женщин в постменопаузе, эстрогены способны препятствовать развитию альцгеймероподобной деменции. Известно, что основная масса пациентов, перенесших инсульт, — люди, достигшие 60 лет: женщины, в большинстве случаев перешагнувшие климактерический рубеж, и мужчины, имеющие андрогенный дефицит, т. е. риску возникновения церебрального инсульта подвергаются лица со сниженной концентрацией половых гормонов, которые, как известно, опосредованно влияют на когнитивные функции, что еще больше усиливает вероятность формирования и развития когнитивных нарушений при церебральном инсульте [9,19].

К репродуктивным гормонам, чей уровень содержания также отражается и на состоянии когнитивных функций, современные исследователи относят дегидроэпиандростерон (ДЭА) и его сульфатированную форму — дегидроэпиандростерона сульфат (ДЭА-С) [4,9,10,29,32]. Снижающийся с возрастом синтез дегидроэпиандростерона сульфата в коре надпочечников, по мнению ряда исследователей, намного важнее возрастного снижения содержания тестостерона для активизации когнитивных функций [3,9,29,30,32,33]. Как свидетельствуют источники, в возрасте 80 лет уровень ДЭА-С у мужчин, и у женщин составляет 20% от уровня, характерного для 25 лет [3,9,33]. ДЭА-С действует как прогормон, превращаясь в активные андрогены в периферических тканях, при этом его активные метаболиты не проникают в общую циркуляцию. Результаты многочисленных работ позволяют однозначно утверждать о наличии ассоциации между уровнем дегидроэпиандростерона и возрастом. Динамика гормона настолько характерна, что по его уровню можно определить возраст человека. Недавно выдвинута гипотеза о том, что уровень ДЭА-С может быть маркером физиологического старения [3,9,33].

В исследованиях на животных показано, что дегидроэпиандростерона сульфат обладает анти-

атерогенным свойством, уменьшает ожирение, оказывает антиканцерогенное действие и может положительно влиять на иммунную систему [3,10,27]. Отмечено, что он секретируется в значительных количествах у высших приматов и у человека, но отсутствует у других животных. Однако трудно экстраполировать данные, полученные у животных, на человека. По данным предварительных исследований, восстановление уровня ДЭА-С у пожилых лиц до уровня, характерного для молодых, значительно улучшает самочувствие, память, а также повышает функции иммунной системы и способствует повышению минеральной плотности костной ткани [3]. В доступной литературе последнего десятилетия подчеркивается необходимость получения новых данных для принятия решения о целесообразности назначения препаратов, содержащих половые гормоны в различной концентрации, пожилым людям в качестве заместительной гормонотерапии с целью патогенетической терапии пресенильных и сенильных когнитивных расстройств. Обычно считается, что ухудшение кратковременной памяти — вполне естественное явление, наблюдаемое с возрастом. Но недавние исследования показали, что в результате приема пожилыми мужчинами (в возрасте 70–80 лет) заместительной гормонотерапии в виде тестостероновых добавок память у них улучшается до уровня 35–40-летнего возраста. В то же время при снижении тестостерона, по данным разных исследований, со стороны нервно-эмоционального статуса отмечаются повышенная раздражительность, снижение способности к концентрации внимания; когнитивных функций, памяти, депрессия; бессонница [2,5,8]. При этом как у женщин, так и у мужчин гормонзаместительная терапия по-разному влияет на разные параметры памяти. Так, у женщин прием эстрогенов улучшает вербальную и зрительную память, внимание. У мужчин же женские половые гормоны могут улучшить только вербальную память.

Таким образом, гериатрические аспекты формирования и прогрессирования когнитивных нарушений при церебральном инсульте обусловлены сложным мультифакторным механизмом, что диктует необходимость проведения научных изысканий в данном направлении с учетом современных технологий. Стимулирование научных исследований в данной области, разработка и внедрение методов диагностики и терапии ког-

нитивных нарушений при церебральном инсульте с учетом гериатрической специфики позволит выработать четкую систему для улучшения качества жизни, профилактики когнитивного дефицита, характерного для данного возраста, и ограничить возможность проявления неизбежных когнитивных расстройств при церебральном инсульте у этой категории лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Синдром мягкого когнитивного снижения // Врач. 2005. № 4. С. 21-24.
2. Гаспаров А.С., Назаренко Т.А. Репродуктивное здоровье. Бесплодие как медико-социальная проблема: Практическое руководство. М., 2000. 214 с.
3. Гинекология от пубертата до постменопаузы. Под ред. Э.К. Айламазяна. М.: Медпресс-информ, 2004. 223 с.
4. Гончаров Н.П., Каця Г.В., Нижник А.Н. Дигидроэпиандростерон: свойства, метаболизм, биологическое значение. М.: ООО Издательское товарищество АДАМАНТЪ, 2004. 161 с.
5. Руководство по клинической андрологии / Капто А.А. Виноградов И.В., Дендберов Е.С., Амирханян Г.М. М.: ИД Медпрактика-М, 2008. 272 с.
6. Федорова Я.Б. Синдром мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте: психопатологическая структура и параклинические (психометрические, нейронитраскопические и молекулярно-генетические) характеристики // Психиатрия. 2006. Vol. 6. № 4. С. 60–68.
7. Федорова Я.Б. Синдром мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте (психопатологическая структура, психометрические и нейропсихологические характеристики, прогноз): Дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 220 с.
8. A pharmacokinetic study of injectable testosterone undecanoate in hypogonadal men. Zhang G.Y., Gu Y.Q., Wang X.H. et al. // J. Androl. 1998. Vol. 19. № 6. P. 761-768.
9. Berr C. Lafont S., Debuire B. Relationships of dehydroepiandrosterone sulfate in the elderly with functional psychological, and mental status, and short-term mortality: a French community-based study // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1996. Vol. 12. №93 (23). P. 13410-13415.
10. Characterization and measurement of dehydroepiandrosterone sulfate in rat brain. Corpechot C., Robel P., Alexon M. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1981. Vol. 78. № 8. P. 4704-4707.
11. Clinical determinants of poststroke dementia. Pohjasvaara T., Erkinjuntii T., Ylikoski P. et al. // Stroke. 1998. Vol. 29 P. 75-81.
12. Correlates of informant-rated cognitive decline after stroke. Starr J.M., Nicolson C., Anderson K. et al. // Cerebrovasc. Dis. 2000. Vol. 10. P. 214-220.
13. De Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. Curr Opin Neurol. 2006. Dec. Vol. 19. № 6. P. 559-564.
14. Moroney J.T., Bagiella E., Tatemichi T.K. et al. Dementia after stroke increased the risk of long-term stroke recurrence. // Neurology 1997. Vol. 48. P. 1317-1325.
15. Desmond D.W., Moroney J.T., Bagiella E. et al. Dementia as a predictor of adverse outcomes following stroke // Stroke. 1998. Vol. 29. P. 69-74.
16. Tatemichi T.K., Foulkes M.A. et al. Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort: prevalence, incidence, risk factors, and computer tomography findings // Stroke. 1990. Vol. 21. P. 858-866.
17. Pohjasvaara T., Erkinjuntii T., Vataja R., Kaste M. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions for dementia in the Helsinki Aging Memory Study (SAM) cohort. // Stroke. 1997. Vol. 28. P. 785-792.
18. Payton A., Gibbons L., Davidson Y. et al. Influence of serotonin transporter gene polymorphisms on cognitive decline and cognitive abilities in a nondemented elderly population. // Mol. Psychiatry. 2005. Vol. 10. P. 1133-1139.
19. Verghese J., Lipton R.B., Katz M.J. et al. Leisure activities and risk of dementia in the elderly // New Engl. J. Med. 2003. 348. 2508-2516.
20. Schneider J.A., Arvanitakis Z., Bang W., Bennet D.A. Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons // Neurology. 2007. 69. P. 2197-2204.
21. Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. // Curr Opin Neurol. 2006 Dec; 19(6): 559-64.
22. O'Brien John T. Vascular Cognitive Impairment. // NEUROLOGY 2004; 63: 1618-1623
23. Peterson R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment. Research and Practice in Alzheimer's Disease, E.A.D.C. // A.D.C.S. Joint Meeting, Serdi Publisher. Paris. 2005. Vol. 10. P. 24-32.
24. Renke E., Fabry F. Breaking or making immunological privilege in the CNS: The regulation of immunity by neuropeptides // Immunology Letters. 2006. Vol. 104. P. 102-106.
25. Francia N., Cirulli F., Chiarotti F. et al. Spatial memory deficits in middle-aged mice correlate with lower exploratory activity and a subordinate status: role of hippocampal neurotrophins. Europ. J. Neurosci. 2006. Vol. 23. P. 711-728.
26. Wunderlich M. T., Ebert A. D., Kratz T. et al. The early neurobehavior outcome after stroke is related of the release of neurobiochemical markers of brain damage // Stroke. 1999. Vol. 30. P. 1190-1195.
27. Wunderlich M. T., Ebert A. D., Kratz T. et al. The early neurobehavior outcome after stroke is related of the release of neurobiochemical markers of brain damage // Stroke. 1999. Vol. 30. P. 1190-1195.
28. Nys G.M., van Zandvoort M.J., de Kort P.L. et al. The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. // Neurology. 2005. Mar 8. Vol. 64. № 5. P. 821-827.
29. Tranel D., Damasio A. R. Neurological foundation of human memo// The handbook of memory disorders / A.D. Baddeley, M.D. Kopelman, B.A Wilson (Eds.). 2nd ed. England: John Wiley & Sons, Ltd, 2002. P. 17-56.
30. Tsutsui K. Biosynthesis and action of neurosteroids in the cerebellar purkinje neuron // Intern. Congress of hormonal steroids and hormone and cancer. Fukuoka, Japan, 2002. 312 p.
31. WHO 2nd International Consultation on Sexual Dysfunction – Consensus Committee on Premature Ejaculation Paris, France, 2003. 316 p.
32. Wolf O.T. Actions of dehydroepiandrosterone and its sulfate in the central nervous system: effect on cognition and emotion in animals and humans/O.T. Wolf, C. Kirschbaum// Brain Res. Rev. 1999. Vol. 30. P. 264-288.
33. Wolkowitz O.M., Reus V.I. Neuropsychiatric effects of DEA. Dehydroepiandrosterone. Biochemical, psychological and clinical aspects. Ed. By M. Kalimi, W. Regelson. Berlin: New York: De Gruyter, 2000. P. 272-273.

Поступила 07.09. 2009

УДК 616.8 – 009

БЕССИМПТОМНАЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

С.К. Волков¹, А.Е. Зотиков², В.М. Алексанян³

Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

Описана история болезни мужчины 68 лет с клиническими проявлениями атеросклероза в различных сосудистых бассейнах. У больного диагностирована бессимптомная вертебробазилярная недостаточность, синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. Выполнены протезирование брахиоцефального ствола и классическая каротидная эндартерэктомия справа для профилактики инсульта. Повторное ультразвуковое обследование через 8 мес показало удовлетворительные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, позвоночно-подключичное обкрадывание
Key words: double steal syndrome, vertebro-basilar insufficiency

Вертебробазилярная недостаточность, согласно определению группы экспертов ВОЗ (1970), представляет «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями». В МКБ-10 вертебробазилярная недостаточность помещена под названием «Синдром вертебробазилярной артериальной системы» (рубрика G45.0) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы») [2]. Как показывает

практика, имеется значительная гипердиагностика данной патологии вследствие малой специфичности жалоб, а также ограниченной доступности адекватных методов ее диагностики. Гемодинамической основой вертебробазилярной недостаточности иногда является синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, при котором происходит ретроградный кровоток в системе позвоночных артерий (при условии их проходимости) с целью компенсации кровоснабжения верхней конечности, которая ишемизирована из-за окклюзирующего поражения брахиоцефального ствола либо подключичной артерии в I сегменте [1]. Однако даже при наличии установленных гемодинамических предпосылок к формированию вертебробазилярной недостаточности, ее клинические проявления имеют место далеко не всегда. Приведенный клинический пример иллюстрирует отсутствие

¹ Волков Сергей Каренович, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, врач-невролог. E-mail: serovar@yandex.ru.

² Зотиков Андрей Евгеньевич, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, д-р мед. наук. Тел.: +7 (495) 236-65-65.

³ Алексанян Володя Мгеревич, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, врач сосудистый хирург. E-mail: krist-a.list.ru.

типичных клинических проявлений недостаточности кровообращения в вертебробазиллярном артериальном бассейне у пациента с редкой разновидностью данной патологии — возвратным синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания. Гемодинамической предпосылкой его являются проходимость правой подключичной артерии в I сегменте, правой общей сонной артерии и окклюзия (либо критический стеноз) брахиоцефального ствола. Таким образом, происходит ретроградный кровоток (через правую позвоночную артерию) как в подключичную артерию, так и в каротидный бассейн [6].

Пациент Д., 68 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В. Вишневского 22 октября 2008 г. с жалобами на боль в ногах по типу низкой перемежающейся хромоты при ходьбе до 30–50 м, трофической язвой на тыльной поверхности правой стопы. Эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе не было. Жалоб, на основании которых можно было предположить закупорку брахиоцефального ствола (например, повышенная утомляемость правой руки при физической нагрузке на неё, головокружение, потеря сознания), не было. Пациент в 1995 г. с интервалами в 2–3 мес перенес 4 инфаркта миокарда. После этого периодически беспокоит боль в области сердца при физической нагрузке, в холодное время года при вдыхании воздуха, в связи с этим пациент принимает по 2 таблетки нитросорбида 0,01 перед выходом на улицу. Стаж курения более 50 лет.

При объективном обследовании — градиент артериального давления (АД) на руках, а при дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий — окклюзия брахиоцефального ствола с развитием полного синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания справа с возвратом крови в правую общую сонную артерию. В связи с высоким риском нарушения мозгового кровообращения было принято решение о реконструктивной операции на брахиоцефальных артериях первым этапом.

Соматический статус: В легких дыхание во всех отделах с жестким оттенком, хрипов нет, частота дыхания — 16 в минуту. Живот безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. Область сердца не изменена, верхушечный толчок не визуализируется, тоны сердца приглушены, шумов нет. Частота сердечных сокращений 70 в минуту. АД 120/70 мм рт. ст. на левой руке, 80/40 мм рт. ст. справа (градиент давления 40–50 мм рт. ст.). Пульсация височной артерии отчетливая слева, справа — ослаблена.

В проекции сонных артерий слева выслушивается слабый систолический шум. Пульсация артерий верхней конечности слева определяется на всем протяжении, справа — резко ослаблена. В проекции крупных артерий шумы не выслушиваются. Пульсация бедренных артерий отчетливая. Слева пульсация подколенных артерий и артерий стоп резко ослаблена, справа — отсутствует.

Неврологический статус: поля зрения не изменены. Движения глазных яблок в полном объеме. Двоения нет. Реакции зрачков на свет, аккомодацию сохранены. Конвергенция отсутствует. Нистагма нет. Мимические пробы выполняет. Слух не нарушен. Язык по срединной линии. Глотание в норме, расстройств речи нет. Легко выражены рефлексы орального автоматизма (хоботковый). Парезов нет. Сухожильные рефлексы с рук живые, D = S. С ног рефлексы D < S, возможно, вследствие ишемической невропатии. Патологические знаки отсутствуют. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив.

Компьютерная томография головного мозга — признаки умеренно выраженного лейкоареоза и единичных лакунарных инфарктов, что соответствует сосудистой энцефалопатии.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: атеросклероз сонных артерий, окклюзия проксимального отдела брахиоцефального ствола, синдром позвоночно-подключичного обкрадывания с возвратом крови в общую сонную артерию, стеноз правой внутренней сонной артерии — 70–75%, левой — 60–65%, левой позвоночной артерии в устье — 65%.

Эхокардиография: увеличен систолический размер полости левого желудочка. Гипо- и акинезия переднеперегородочного сегмента и верхушечного отдела. В полости левого желудочка определяется эффект спонтанного эхоконтрастирования. Сброс крови отсутствует. Сократительная функция левого желудочка снижена. Признаки атеросклероза восходящего отдела аорты. Дополнительные trabeculae у верхушки левого желудочка. Фракция выброса — 53%, по Симпсону — 41%.

Электрокардиография: ритм синусовый, единичная наджелудочковая экстрасистола, рубцовые изменения миокарда переднеперегородочной зоны левого желудочка.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция: тест положительный, средний резерв коронарного кровообращения.

Рентгеноконтрастная ангиография аорты и ее ветвей, артерий таза и артерий нижних конечностей: окклюзия брахиоцефального ствола, стеноз подключичной артерии справа до 80%, слева — до 60%, стеноз правой внутренней сонной артерии до 70%, левой — до 60%. Окклюзия поверхностной бедренной артерии справа, артерий голени с обеих сторон.

Диагноз: атеросклеротический стеноз правой внутренней сонной артерии 80%, левой — 65%. Сосудистая мозговая недостаточность (дисциркуляторная энцефалопатия) I степени. Атеросклеротическая окклюзия правой поверхностной бедренной артерии, стеноз глубокой бедренной артерии 65%. Ишемия правой нижней конечности IV степени. Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения. Наджелудочковая экстрасистолия. Хронический бронхит курильщика. Эмфизема легких.

7.11.2008 г. пациенту была выполнена операция — протезирование брахиоцефального ствола и классическая каротидная эндартерэктомия справа. С целью одномоментного выполнения обоих этапов операции была проведена верхняя срединная стернотомия до четвертого межреберья. Первым этапом выполнено протезирование протезом Gore-tex 10 мм, наложен проксимальный анастомоз между аортой и протезом («конец-в-бок»), после проверки анастомоза на герметичность резецирован и ушит дистальный конец окклюзированного брахиоцефального ствола. Затем наложен широкий дистальный анастомоз между площадкой, выкроенной из общей и внутренней сонных артерий, и протезом, после чего выполнена эндартерэктомия из правых общей и внутренней сонных артерий.

Контрольное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на 4-й день после операции: проходимость протеза брахиоцефального ствола и реконструированных сонных артерий, ламинарный тип кровотока в них, состоятельность анастомозов. Правая позвоночная артерия проходима, диаметр 3,2 мм, в ней отмечается антеградный кровоток.

В послеоперационном периоде не отмечено неврологических осложнений за исключением последствий местного воздействия — легкой девиации языка вправо (посттравматическая невропатия n. hypoglossus, гипестезия области послеоперационного рубца). Расстройств глотания, фонации не было.

За период наблюдения у пациента не возникало проявлений вертебробазиллярной недостаточности, но отмечена отрицательная динамика в артериях

правой нижней конечности с развитием влажной гангрены, что привело к последующей ампутации на уровне средней трети бедра. В настоящее время пациент получает тромбо АСС, зокор, проводится лечение сердечной недостаточности (дигоксин, фуросемид, панангин). Периодически курсы вазопростана. По данным повторного ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий от 8.07.09 — состояние после протезирования брахиоцефального ствола, стеноз устья правой подключичной артерии 70–75%, переходный синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. Протез проходим, рестеноз в области проксимального анастомоза 50%.

Таким образом, у пожилого пациента с мультифокальными клиническими проявлениями атеросклероза при обследовании диагностирована бессимптомная вертебробазиллярная недостаточность в виде синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Больному проведены протезирование брахиоцефального ствола и каротидная эндартерэктомия справа для профилактики церебрального инсульта.

Из всего спектра состояний, которые могут приводить к клиническим проявлениям вертебробазиллярной недостаточности, синдром позвоночно-подключичного обкрадывания заслуживает особого внимания, поскольку успешно подвергается хирургической коррекции. При подозрении на синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, например, при повторяющихся эпизодах слабости в руке при её физической нагрузке, периодической потере сознания неясного генеза или при клинических проявлениях атеросклероза в разных сосудистых бассейнах (как у нашего пациента), необходимо провести ряд исследований [5]. Для оценки исходного состояния заинтересованных ветвей дуги аорты применяются ультразвуковые методы диагностики (цветовое дуплексное сканирование, позволяющее определить особенности кровотока и структуру образований, стенозирующих просвет сосудов). При наличии изменений и планируемом хирургическом вмешательстве показаны различные методики ангиографии (рентгеноконтрастная ангиография — «золотой стандарт», мультиспиральная компьютерная ангиография, магнитно-резонансная ангиография).

В зависимости от локализации, особенностей поражения, наличия сопутствующей патологии ветвей дуги аорты возможны различные варианты хирургического лечения — анатомические (трансплюминальная баллонная ангиопластика со стентированием подключичной артерии в I сегменте, протезирование подключичной артерии либо эндартерэктомия) и экстраанатомические (позвоночно-сонное шунтирование, подключично-подключичное протезирование или подключично-сонное шунтирование). Показания для оперативного лечения и методика операции определяются индивидуально, исходя из особенностей сочетанного поражения артериальных бассейнов, клинических проявлений и имеющихся у пациента сопутствующих заболеваний [4]. При наличии противопоказаний к хирургическому лечению (из-за общего состояния пациента или технической невозможности выполнить вмешательство) пациентов лечат консервативно: коррекция факторов риска (артериальной гипертензии, избыточной массы тела, заболеваний сердца, сахарного диабета, курения, злоупотребления алкоголем), употребление продуктов с низким содержанием жира,

применение статинов, антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, клопидрогел) или антикоагулянтов непрямого действия (варфарин при мерцательной аритмии) [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. АМН СССР. М.: Медицина, 1980. 312 с.
2. Исайкин А.И., Яхно Н.Н. Вертебробазилярная недостаточность // Русский медицинский журнал. 2001. № 25. С. 1166-1169.
3. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. (Дисциркуляторная энцефалопатия). М., ГЭОТАР-Медиа. 2006. 224 с.
4. Немытин Ю.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Хирургическое лечение сосудистой мозговой недостаточности. Ташкент.: Изд-во им. Абу Али ибн Сино. 2003. 144 с.
5. Caplan L.R. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture // Stroke. 2000. Vol. 31. P. 2011-2023.
6. Filis K., Toufektzian L. Right subclavian double steal syndrome: a case report // J. Med. Case Reports. 2008. Vol. 2. P. 392.

Поступила 02.10.2009



ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

3-е издание дополненное, с приложениями

Под редакцией профессора П.А. Воробьева

Издательство НЬЮДИАМЕД

2008 г.

Это издание в 2 раза больше по объему предыдущего

Монография — размышления о качестве медицинской помощи, современном состоянии здравоохранения, рациональных путях его развития. Впервые представлен академический анализ систем лекарственного обеспечения в США, странах Западной и Восточной Европы в сравнение с отечественной системой. Подробно изложена методология фармакоэкономических (клинико-экономических) исследований, моделирования, методов принятия решений. На многочисленных примерах показаны достижения российских экспертов. **Большой раздел посвящен проведению клинико-экономического анализа в медицинской организации, созданию больничного формуляра, стандартов, расчета стоимости медицинских услуг и обоснования тарифов на медицинскую помощь.**

Книга адресована главным врачам, начмедам, клиническим фармакологам, членам формулярных комиссий.

М.: Издательство «Ньюдиамед», 2008 г.: 778 с., ISBN 978-5-88107-065-6, формат 60×90/16, твердый переплет, цена 1200 руб., цена с почтовыми услугами 1400 руб. (цена включает НДС 10%).

Адрес: 115446, Москва, Коломенский проезд, 4, ГКБ № 7, Издательство «Ньюдиамед»

Тел./факс: 8-499-782-31-09, 8-495-609-13-57

E-mail: mtpndm@dol.ru, www.rspor.ru, www.zdravkniga.net, www.zdrav.net

ПРИЧИНЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

А.П. Ермолаев¹

НИИ глазных болезней РАМН, Москва

Причиной возникновения болевого синдрома при терминальной стадии глаукомы может быть формирование высокого градиента концентрации осмотически активных веществ между кровью и внутриглазными жидкими средами. В статье описаны 2 пациента с терминальной стадией хронической почечной недостаточности и одновременно с терминальной стадией глаукомы, которые прошли сеансы гемодиализа. У обоих пациентов боль в глазу началась и нарастала в процессе гемодиализа и стихала после сеанса. В момент глазной операции взято для исследования стекловидное тело, произведено сравнение концентрации мочевины в стекловидном теле, а также в образцах крови, взятой перед и после гемодиализа. Концентрация мочевины в крови до гемодиализа была значительно выше, а после гемодиализа значительно ниже, чем в стекловидном теле. Автор предполагает, что изменение градиента концентрации осмотически активных веществ по разные стороны стенок цилиарных отростков, вызывает в них напряжение, что и воспринимается пациентом как боль.

Ключевые слова: болевая глаукома, внутриглазное давление, стекловидное тело, мочевина, осмотически активные вещества, гемодиализ

Keywords: aching glaucoma, intraocular pressure, vitreous body, urea, osmotic active substances, hemodialysis

Несмотря на то что глаз является органом, чувствительным к боли, зоны локализации болевых рецепторов в нем ограничиваются роговицей и отростками цилиарного тела.

Нормальная роговица крайне чувствительна к механическому воздействию и к малейшему повреждению эпителиального слоя, возникающая при этом боль чаще носит режущий или царапающий характер. Боль, источником которой

является раздражение отростков цилиарного тела (циклитическая боль), напротив, носит ломящий, давящий характер. При иридоциклите раздражение цилиарного тела сопровождается ощущениями от неясного дискомфорта до сильной ломоты, боль усиливается при пальпации в зоне проекции цилиарного тела. Циклитическая боль податливо реагирует на противовоспалительную терапию и в большинстве случаев может быть купирована анальгетиками. Весьма болезненными могут быть воздействия, направленные на цилиарное тело (например, лазерная циклодеструкция).

¹ Ермолаев Алексей Павлович, ст. научный сотрудник НИИ глазных болезней, канд. мед. наук. Тел.: 8(499) 248-006-87. E-mail: ermolaeeff127@yandex.ru.

Среди боли в глазном яблоке особое место занимает боль при терминальной глаукоме, по характеру напоминающая боль при иридоциклите и также носящая тянущий, ломящий, распирающий характер с иррадиацией в надбровье и в одноименную половину головы. При болевой глаукоме боль в отличие от циклитической не купируется анальгетиками и не реагирует на противовоспалительную терапию [4], при пальпации глазного яблока усиление ее не происходит. Боль может быть уменьшена только эффективным снижением внутриглазного давления, препаратами выбора при этом являются ингибиторы карбоангидразы.

Считается, что причиной боли является сдавление отростков цилиарного тела высоким внутриглазным давлением. Однако необходимо заметить, что у одних пациентов для возникновения сильной боли достаточно относительно небольшого его подъема, в то время как у других повышение давления до значительных цифр переносится безболезненно. Например, эндо-вitreальное введение лекарственных препаратов приводит к кратковременному повышению внутриглазного давления до 60 мм рт. ст. [2], но в подавляющем большинстве случаев данное повышение офтальмотонуса пациентами как боль не воспринимается. До настоящего времени причины возникновения боли при терминальной глаукоме до конца не ясны.

Причиной, побудившей к написанию данной работы, стало наблюдение за двумя пациентами с болевой формой неоваскулярной глаукомы в терминальной стадии заболевания. Заболевание развивалось на фоне хронической почечной недостаточности, также в терминальной стадии заболевания. Оба пациента наблюдались в специализированных нефрологических клиниках и ожидали трансплантации почки. Оба пациента проходили сеансы гемодиализа 3 раза в неделю.

Пациенты предъявляли жалобы на сильную боль в пораженном глазном яблоке, отличительной особенностью которой была жесткая привязанность к прохождению сеансов гемодиализа. В междиализном периоде боли в пораженном глазу или не было вовсе, или она носила слабый, невыраженный характер. Дискомфортные ощущения в пораженном глазу начинались в процессе проведения гемодиализа на 50–80-й мин

сеанса. Боль имела прогрессирующий, нарастающий характер и к концу сеанса становилась столь нестерпимой, что пациенты в некоторых случаях просили досрочно прервать сеанс гемодиализа. Применение ненаркотических анальгетиков лишь немного облегчало боль. В постдиализном периоде боль постепенно уменьшалась и к началу следующего сеанса обычно проходила самостоятельно. Однако при каждом повторном сеансе все повторялось заново по тому же сценарию.

Цель работы — попытка объяснить возможные причины возникновения болевого синдрома в терминальной стадии глаукомы на примере представленных клинических случаев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент М. 32 г. Обратился в клинику НИИ глазных болезней РАМН весной 2001 г. Терапевтический диагноз: хронический гломерулонефрит смешанного типа, злокачественная артериальная гипертензия (АД до 180/110), псориаз. С марта 2001 г. — терминальная стадия хронической почечной недостаточности. На момент обращения в клинику проходил системный гемодиализ 3 раза в неделю продолжительностью 4 ч. В ожидании трансплантации почки.

Офтальмологический диагноз: OD — гипертоническая ангиоретинопатия; OS: вторичная неоваскулярная глаукома в терминальной стадии с болевым синдромом, частичный гемофтальм, вторичная эксудативно-геморрагическая отслойка сетчатки.

Острота зрения: OS — 0 (ноль); ВГД OS — более 40 мм рт. ст. (точная тонометрия затруднена).

Пациент К. 26 лет. Обратился за помощью в клинику НИИ глазных болезней РАМН весной 2005 г. Терапевтический диагноз: хроническая почечная недостаточность в терминальной стадии, злокачественная артериальная гипертензия (АД — 190/110 мм рт. ст.), алиментарная дистрофия. На момент обращения в клинику проводился системный гемодиализ по 3,5 ч 3 раза в неделю. В ожидании трансплантации почки.

Офтальмологический диагноз: OD — гипертоническая ангиоретинопатия; OS — вторичная терминальная неоваскулярная глаукома с болевым синдромом. Острота зрения: OS — 0 (ноль). Внутриглазное давление OS — более 40 мм рт. ст. (точная тонометрия затруднена). В качестве метода лечения для снижения его и купирования болевого синдрома обоим пациентам было проведено хирурги-

ческое дренирование витреального пространства по оригинальной методике [1] с эвакуацией небольшого количества стекловидного тела. У пациента М. операция была произведена через 3 ч после окончания сеанса гемодиализа на фоне сильной боли в глазном яблоке. У пациента К. операция была произведена на следующий день после гемодиализа (через 20 ч), когда болевой синдром носил уже стертый характер.

В качестве объекта исследования было использовано взятое у каждого пациента в количестве 0,5 мл стекловидное тело, эвакуированное в процессе операции, и две порции венозной крови из кубитальной вены, взятой в первый раз перед последним сеансом гемодиализа и второй – во время проведения операции. В условиях клинической лаборатории в представленных образцах проводилось исследование концентрации азота мочевины. Мочевина была выбрана в качестве объекта исследования потому, что она обладает наиболее высокой из естественных метаболитов осмотической активностью и в норме имеется как в крови, так и в незначительном количестве в стекловидном теле [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во время проведения гемодиализа осуществлялся мониторинг состояния артериального давления (АД). Отмечалась некоторая флюктуация цифр АД, не имеющая четкой корреляции с нарастанием глазного болевого синдрома. Внутриглазное давление в процессе гемодиализа пальпаторно определялось как 3(+), точное определение было затруднено из-за отека эпителия роговицы.

Экстрагированное в процессе операции стекловидное тело в обоих случаях было сильно разжиженным и у пациента М. имело слегка рыжеватый оттенок. В таблице приведены данные

Содержание азота мочевины в крови и в стекловидном теле

Пациенты	Азот мочевины, мг/%		
	в крови до сеанса гемодиализа	в крови в момент операции	в стекловидном теле
М. (через 3 ч после гемодиализа)	58,3	12,8	32,8
К. (через 24 ч после гемодиализа)	61,2	38,9	48,0

о концентрации азота мочевины в исследованном материале.

У обоих больных зафиксирована высокая концентрация мочевины в стекловидном теле, что очевидно связано с высокой концентрацией мочевины в организме (мочевина стремится равномерно распределиться в тканях) [7] и, возможно, с нарушением гематоофтальмического барьера в терминальной стадии глаукомы.

Опираясь на полученные результаты, мы предполагаем следующий механизм развития болевого синдрома: в процессе гемодиализа происходит достаточно быстрое снижение концентрации мочевины в крови от состояния уремии до нормальных цифр (снижение в 4–5 раз). Можно предположить, что в глазах с нормальной гидродинамикой и полноценным пассажем жидкости через глазное яблоко концентрация мочевины и других осмотически активных веществ в стекловидном теле и жидких средах глазного яблока будет снижаться пропорционально ее снижению в крови. В глазах в терминальной стадии глаукомы, при практически полной блокировке путей оттока жидкости, напротив, в процессе гемодиализа состав внутриглазной жидкости, в том числе и концентрация мочевины, будет меняться весьма незначительно. По ходу сеанса гемодиализа концентрации мочевины и других осмотически активных веществ в крови и жидких средах глаза вначале сравниваются между собой, а затем перейдут к противоположному состоянию – в крови концентрация станет ниже, чем в жидких средах глаза.

При нормальном состоянии глаза концентрация мочевины и других осмотически активных веществ в крови превышает соответствующую концентрацию во внутриглазных жидких средах [5], что можно рассматривать для тканей глаза как состояние осмотического комфорта. Из физической химии мы знаем, что градиент концентрации осмотически активных веществ в жидких средах по разные стороны полупроницаемой мембраны будет формировать в этой мембране напряжение. Уравнивание концентрации осмотически активных веществ по разные стороны стенок цилиарных отростков с последующим формированием выраженного отрицательного градиента концентрации между кровью и жидкими средами глазного яблока, очевидно, также

может стать причиной возникновения подобного напряжения в стенках цилиарных отростков. Возникающее при этом раздражение локализованных в цилиарных отростках болевых рецепторов будет восприниматься пациентом как боль. В постдиализном периоде по мере нарастания естественной интоксикации организма концентрация мочевины и других осмотически активных веществ в крови будет повышаться, постепенно превышая концентрацию в стекловидном теле. Одновременно с этим соотношение осмотически активных веществ по разные стороны стенок цилиарных отростков будет возвращаться к комфортному соотношению, и боль начнет ослабевать.

Очевидно, что описанные клинические случаи сочетания терминальной стадии хронической почечной недостаточности с глаукомой в терминальной стадии заболевания встречаются нечасто, и предлагаемый механизм возникновения боли нельзя экстраполировать на все случаи болевой глаукомы. Тем не менее, вероятность существования подобного механизма возникновения боли, основанного на принципе некомфортного соотношения осмотически активных веществ, весьма реальна, но требует для своего изучения совместных усилий специалистов разного профиля.

ВЫВОДЫ

1. Процесс гемодиализа у пациентов с хронической почечной недостаточностью может сопровождаться сильной нарастающей болью в глазах в терминальной стадии глаукомы, ослабевающей в междиализном периоде.

2. Причиной формирования болевого синдрома терминальной стадии глаукомы может быть превышение концентрации мочевины и других осмотически активных веществ в жидких средах глазного яблока и в стекловидном теле над концентрацией этих веществ в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолаев А.П. Дренирование витреального пространства при гипертензивном болевом синдроме на глазах с терминальной стадией глаукомы // Вестник офтальмологии. 2008. Т. 124. № 4. С. 7-9.
2. Ермолаев А.П., Сургуч В.К., Першин Б.С. Влияние эндовитреального введения дополнительного объема жидкости на ВГД. / В сб. Глаукома: теории, тенденции, технологии. VI научная международная конференция. НРТ клуб Россия. М., 2008. С. 230-233.
3. Наточин Ю.В. Секреты нефрологии. М.: Бином, 2001.
4. Нестеров А.П. Глаукома. М., 1995. 256 с.
5. Пери А., ван Гейнингем Р. Биохимия глаза. М.: Медицина, 1968. С. 257-292.
6. Раввич-Щербо М.И., Новиков В.В. Физическая и коллоидная химия. М.: Высшая школа, 1975. С. 256.
7. Самойлов В.О. Медицинская биофизика. СПб, 2007. С. 559.

Поступила 14.10.2009

УДК 614.2 ⇒ 364

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К УПРАВЛЕНИЮ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А.М. Лукашев¹

ГКБ № 60

Рассмотрены различные аспекты контроля качества медицинской помощи, включая медико-производственную деятельность, а также медико-экономическую эффективность качественной медицинской помощи.

Ключевые слова: качество медицинской помощи, экономическая эффективность, контроль качества, обязательное медицинское страхование

Key words: quality of medical help, economical efficacy, control in quality of necessary insurance

Быстрое развитие лечебно-диагностических, реабилитационных, химико-фармацевтических и информационно-компьютерных технологий, усложнение и многообразие предлагаемых населению медицинских и парамедицинских услуг, лекарственных средств, других товаров медицинского назначения, сокращение жизненного цикла некоторых из них, появление на национальном рынке большого количества конкурентоспособных субъектов, работающих в здравоохранении, повышение требований пациентов к качеству медицинского обслуживания и этическое нормам способствуют дальнейшему усилению зависимости медико-производственных организаций от их профессионально-деловой среды, вынуждают их стремиться к улучшению взаимодействия с окружением и развивать свои адаптационные способности.

Интегральная оценка качества медицинского обслуживания населения должна строиться на основе следующей системной совокупности комплексных многопараметрических медико-экономических показателей:

1. Эффективность — показатель соотношения между фактическим действием служб и организаций медико-производственного комплекса, врачей частной практики, лечебно-профилактических и реабилитационных программ в рамках действующей системы здравоохранения и максимальным воздействием, которое соответствующие службы, организации (врач, фармацевты) или программы могут оказать на здоровье населения в идеальных для них условиях.

2. Экономичность — показатель соотношения между фактическим воздействием служб медико-производственного комплекса, медико-производственных организаций, частнопрактикующих врачей, фармацевтов и лечебно-профилактических программ на здоровье населения и их стоимостью.

¹ Лукашев Александр Михайлович, главный врач ГКБ № 60, канд. мед. наук

111123, Москва, Новогиревская ул., 1. Тел. 304-31-63, gkb60@mosgorzdrav.ru.

3. Адекватность — показатель соответствия фактического медицинского обслуживания населения его потребностям.

4. Научно-технический уровень — степень применения при оказании медицинской помощи населению имеющихся медицинских и других научных знаний и технологий.

В последние годы в мировой экономической практике все большее значение приобретает идеология Total Quality Management — всеобщего управления качеством (TQM). В рамках идеологии TQM под качеством медицинских услуг и товаров медицинского назначения (лекарственных средств, медицинского оборудования, материалов и др.) следует понимать не столько достижение или превышение уровня каких-либо их частных или общих характеристик, сколько соответствие этих услуг и товаров нуждам и ожиданиям потребителей — активных субъектов здравоохранительной деятельности и пациентов. Иными словами, качество в здравоохранении должно выражаться через совокупность характеристик одного конкретного действия, медико-производственного процесса, продукта медико-производственной (лечебно-профилактической, химико-фармацевтической, страховой и др.) деятельности или медико-производственной организации (врача частной практики, частнопрактикующего фармацевта), определяющих способность субъектов удовлетворять установленные или предполагаемые потребности населения в медико-социальной помощи.

В масштабах Российской Федерации, а также отдельных субъектов РФ в качестве компонентов интегрального критерия качества медицинского обслуживания населения могут выступать следующие частные критерии, подлежащие количественной оценке: коэффициент медицинской эффективности — отношение числа случаев достигнутых медицинских результатов к общему числу случаев оказания медицинской помощи; коэффициент социально-экономической эффективности — отношение получаемого обществом совокупного экономического эффекта от здравоохранения к общим затратам на здравоохранение; коэффициент экономической эффективности — отношение нормативных затрат на один случай медицинской помощи к фактически произведенным затратам и т. д.

Крайне важно, чтобы вся продукция медико-производственного комплекса удовлетворяла предъявляемым к ней потребителями требованиям не только по совокупности соответству-

ющих физических параметров, но и по цене, времени, месту и способу предложения. Все россияне, в той или иной мере прямо (непосредственно через оплату медицинских услуг и товаров медицинского назначения) или косвенно (через систему ОМС) участвующие сегодня в финансировании здравоохранения, вправе рассчитывать на получение максимально возможного удовлетворения от оказываемой им медицинской помощи.

В основе идеологии всеобщего управления качеством в здравоохранении лежат следующие принципы:

- направленность всей управленческой деятельности в здравоохранении на качество медицинских услуг и товаров медицинского назначения;

- участие персонала всех подразделений медико-производственных организаций на всех уровнях их организационных структур в управлении качеством медицинской помощи населению;

- нацеленность на долговременный успех, понимание его обусловленности признанием потребителя высокого качества результатов деятельности как самих медико-производственных организаций, так и отдельных их работников;

- создание системы материального и морального стимулирования членов трудовых коллективов организаций медико-производственного комплекса, заинтересованности их в обеспечении высокого качества выпускаемой ими продукции (услуг).

Таким образом, в самом широком смысле главная задача управления качеством в здравоохранении сводится к созданию и закреплению в организациях медико-производственного комплекса современной этико-деонтологической организации культуры, ориентированной в первую очередь на высокое качество медицинских услуг и товаров медицинского назначения. Стремясь к достижению наиболее полного удовлетворения резко возросших в последнее время запросов потребителей (пациентов, врачей, обслуживающего персонала и др.), каждый работник должен самостоятельно и систематически контролировать и совершенствовать организацию своего труда.

Непременным условием качественного оказания медицинской помощи больным является обеспечение непрерывности лечебно-диагностического процесса. Особое значение имеет четкое разграничение функций на каждом этапе оказа-

ния медицинской помощи и между различными типами медицинских организаций. Дальнейшему повышению удовлетворенности пациентов оказанными им медицинскими услугами будет способствовать усиление внимания, уделяемого органами, организациями и работниками здравоохранения, фондами ОМС и медицинской общественностью субъективной стороне качества медицинской помощи. Нельзя не отметить, например, что в структуре основных причин жалоб граждан, застрахованных по линии обязательного медицинского страхования, в страховые медицинские организации и территориальные фонды ОМС далеко не последнее место занимают обращения, связанные с ограничениями в выборе пациентом лечебной организации и лечащего врача, нарушениями в режиме работы медицинских организаций, неудовлетворительным санитарно-гигиеническим состоянием больниц и поликлиник, нарушением медицинскими работниками норм этики и деонтологии, недостаточной информированностью пациента, практикой незаконного заключения договоров на оказание медицинских услуг, предусмотренных законодательством.

От искусства общения медицинских работников с пациентами во многом зависит удовлетворенность пациентов полученной ими медицинской помощью. Врачи, обладающие навыками межличностного общения, добивающиеся полного взаимопонимания с пациентами и их родственниками, учитывающие мнение больных при выборе лечебных методов и средств, психологически подготавливающие их к предстоящим процедурам практически не имеют жалоб и нареканий с их стороны. Это само по себе является показателем уровня профессионализма.

Большое влияние на эффективность лечения каждого конкретного пациента оказывает его отношение к собственному здоровью, степень активности его участия в лечебном процессе, адекватность его повседневного поведения и образа жизни, соответствующего полу, возрасту, профессии, заболеванию. В каждом четвертом случае среди основных причин несоблюдения изначально правильно выбранной врачом технологии лечения выявляются факторы, непосредственно связанные с особенностями личности больного: отказ от назначенного лечения, низкая приверженность к нему, нарушение режима, невыполнение других врачебных предписаний. В связи с этим представляется необходимым создание системы материального стимулирования и укрепления личного здоровья граждан посредством, в

частности, организации индивидуального медицинского страхования с частичной возвратностью неизрасходованных средств и увеличением доли средств, расходуемых застрахованным на лечение при несоблюдении требований к здоровому образу жизни, пренебрежении мерами профилактики заболеваний при ментальной неприемлемости административно-правового давления на право распоряжения собственным здоровьем и правом на личную жизнь. Положение усугубляется исходно крайне высоким уровнем потребления алкоголя и табакокурения, не характерного для технологически развитых стран.

К важнейшим условиям высокого качества медицинской помощи относится корректность использования последних научных достижений (методов, технологий, лекарственных средств) в повседневной медицинской практике. Крайне необходимо, во избежание серьезных ошибок и просчетов, чтобы каждый врач с первых же дней своей профессиональной деятельности развивал в себе способность к критическому осмыслению и сопоставлению давно и повсеместно применяемых и новых методов лечения больных, не теряя самокритичности ни по идейным, ни по меркантильным основаниям.

Отдельный вопрос — качество научной информации. Из заключительных разделов статей российских ученых обычно бывает крайне трудно получить адекватное представление о целях исследований, методике их проведения и полученных результатах. Таким образом, со временем одной из ключевых функций медицинских и фармацевтических ассоциаций должна стать организация объективного общественного контроля за качеством научных публикаций по профильной им тематике.

Оценку качества медицинской помощи можно проводить по структуре, процессу и результату. В первом случае речь будет идти о структурном качестве (ресурсах здравоохранения, профессиональном образовании, аттестации, лицензировании, аккредитации, сертификации); во втором случае — о технологическом качестве (профилактике, диагностике, лечении, экспертизе, медицинской документации, оснащенности и допуску к виду деятельности); в третьем случае — о качестве результата (соотношении фактически достигнутого и реально достижимого результата медицинского вмешательства, предупреждении и устранении осложнений, удовлетворенности пациентов оказанными им медицинскими услугами).

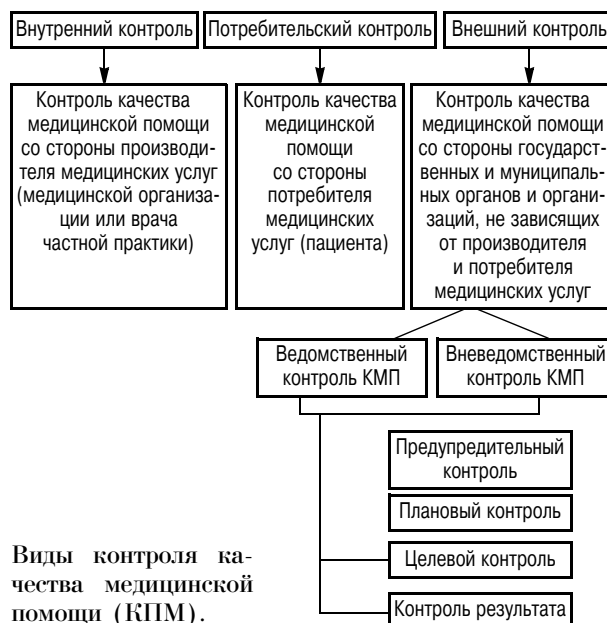
К существенным признакам качества медицинской помощи относятся следующие компоненты :

- соответствие используемых медицинских технологий стандартам качества диагностики и лечения;
- степень риска для здоровья пациента;
- оптимальность использования медико-производственных ресурсов;
- удовлетворенность пациента оказанными ему медицинскими услугами.

В каждом конкретном случае состояние любого отдельно взятого признака качества медицинской помощи будет определяться в первую очередь квалификацией лечащего врача, его способностью не допускать врачебных ошибок. Врачебные ошибки могут проявляться не только в действиях, но и в бездействии врача, отрицательно сказывающемся на состоянии одного или нескольких признаков качества медицинской помощи.

В случаях, предусмотренных нормативно-правовыми актами о здравоохранении, с целью выявления врачебных ошибок и оценки их влияния на соответствие используемых медицинских технологий стандартам качества диагностики и лечения, на риск для здоровья пациентов и на эффективность использования медико-производственных ресурсов должна проводиться экспертиза качества медицинской помощи. На основе системы знаний о качестве медицинской помощи создаются информационно-компьютерные технологии экспертизы качества медицинской помощи. Результаты, полученные с помощью информационно-компьютерных технологий, можно использовать не только для построения объективной оценки степени воздействия врачебных ошибок на состояние пациентов и экономическую эффективность лечебных процессов, но и для непрерывного дифференцированного повышения квалификации врачей.

В основе системы всеобщего управления качеством в здравоохранении должны лежать эффективные организационно- и экономико-правовые механизмы обеспечения качества медицинской помощи населению Российской Федерации. Защиту интересов застрахованных граждан в отношении объемов, сроков и качества получаемой ими медицинской помощи осуществляют страховые медицинские организации. Порядок контроля качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования определяется договором на предоставление ле-



Виды контроля качества медицинской помощи (КМП).

чебно-профилактической помощи (медицинских услуг) застрахованным. В соответствии с законодательством Российской Федерации и условиями договора на предоставление лечебно-профилактической помощи застрахованным все медицинские организации несут ответственность за объем и качество оказываемых ими медицинских услуг.

Унификация порядка контроля качества медицинской помощи в Российской Федерации на основе единых организационных и методических принципов достигается путем неукоснительного соблюдения всеми медицинскими организациями общих норм и правил, сформулированных в нормативных документах Минздрава содружества РФ и Федерального фонда ОМС.

Нормативными документами МЗСР РФ и Федерального фонда ОМС определяются виды ведомственного и вневедомственного контроля качества медицинской помощи (рисунок), круг субъектов вневедомственного контроля и сфера их компетенции, порядок взаимодействия систем ведомственного и вневедомственного контроля.

Ведомственный контроль качества медицинской помощи осуществляется должностными лицами лечебно-профилактических организаций, клинико-экспертными комиссиями и главными специалистами всех уровней системы здравоохранения. В необходимых случаях в качестве экспертов могут привлекаться сотрудники медицинских НИИ, вузов, представители профильных медицинских ассоциаций и др.

В систему вневедомственного контроля качества медицинской помощи входят:

— лицензионно-аккредитационные комиссии (контроль за безопасностью медицинских услуг для пациентов и персонала лечебно-профилактических организаций, их соответствия установленным стандартам — при проведении лицензирования и аккредитации лечебно-профилактических организаций и врачей частной практики, выдача лицензий и сертификатов, контроль за выполнением лицензионных условий, участие в формировании реестров экспертов и организации экспертизы качества медицинской помощи);

— исполнительные органы фондов ОМС (контроль за соблюдением прав застрахованных, а также целевым характером использования финансовых ресурсов);

— страховые медицинские организации (контроль качества, объемов и сроков оказания медицинской помощи застрахованным гражданам, определение соответствия представленных к оплате счетов за оказание медицинских услуг застрахованным их истинному объему и качеству, предъявление исков лечебно-профилактическим организациям по возмещению ущерба, причиненного застрахованным пациентам, информирование органов управления здравоохранением и лицензионно-аккредитационных комиссий о выявленных в процессе проведения экспертизы качества медицинской помощи недостатках в работе лечебно-профилактических организаций, участие в лицензировании и аккредитации лечебно-профилактических организаций и врачей частной практики);

— страхователи (контроль за соблюдением условий договора медицинского страхования, информирование застрахованных граждан о результатах экспертной оценки качества медицинской помощи);

— профессиональные медицинские ассоциации (организация экспертизы качества медицинской помощи, участие в разработке стандартов качества медицинской помощи, программ и критериев подготовки и повышения квалификации медицинских кадров, участие в формировании реестров экспертов и работе аттестационных, квалификационных и лицензионно-аккредитационных комиссий);

— общества защиты прав потребителей (изучение общественного мнения о качестве получаемой гражданами медицинской помощи, информирование других субъектов вневедомственного

контроля и органов управления здравоохранением о качестве медицинской помощи и дефектах медицинских услуг, защита прав пациентов в административных и судебных органах).

В случае возникновения негативных последствий оказания медицинской помощи возможно либо добровольное признание врачом существующих дефектов проведенного лечения с возложением на себя обязанностей компенсировать пациенту понесенные им убытки (в той или иной форме), либо принудительное привлечение врача к ответственности судом на основании заключения экспертной комиссии.

Как показывает мировой опыт, важную роль в обеспечении гарантий качества медицинской помощи играет страхование профессиональной ответственности врачей. Помимо выполнения своей основной функции — страхования профессиональных рисков и защиты экономических интересов врачей в случае ненадлежащего качества лечения, система страхования профессиональной ответственности активно влияет на процессы разработки и внедрения стандартов качества медицинской помощи, повышение квалификации и усиление профессиональной ответственности врачей, совершенствование методов анализа качества лечения, соблюдение правил ведения медицинской документации. Развитие системы страхования профессиональной ответственности врачей естественным образом вписывается в круг задач, решаемых профессиональными медицинскими и фармацевтическими ассоциациями.

Таким образом, вопросы управления качеством медицинской помощи имеют многогранный и многопроблемный характер. Следовательно, их решение должно быть всеобъемлющим, комплексным и нацелено на улучшение состояния здоровья как конкретного человека, так и общества в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Д.Д. Венедиктов. Здравоохранение России. Кризис и пути преодоления. М.: Медицина, 1999.
2. Е.В. Дмитриева. От социологии медицины к социологии здравоохранения: Еще раз о понятиях. М.: Медицина, 2003.
3. И.В. Журавлева. Здоровье населения как междисциплинарная проблема. М., 1998.
4. М.М. Казьяшка. Мировое сообщество и старение населения. М.: Законодательство и практика. № 1-2. 2003.
5. Ю.П. Лисицин. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: Медицина, 2002.

Поступила 10.09.2009

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А.Ю. Коркина¹, С.Г. Калинина, Я.Л. Габинский², М.С. Фрейдлин

Уральская государственная медицинская академия,
Уральский институт кардиологии, г. Екатеринбург

С целью оценки осложнений при выполнении тромболитической терапии, ее эффективности по данным ЭКГ, при сравнении летальности с тромболитической терапией и без нее у пациентов старческого, среднего и пожилого возраста с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST проведен ретроспективный анализ 881 историй болезни. Обнаружено, что у пациентов старческого возраста геморрагические осложнения встречаются достоверно чаще ($p < 0,001$), а нарушения ритма реже ($p < 0,001$), чем в других возрастных группах. Эффективность тромболитической терапии у пациентов старческого возраста ниже, чем у лиц зрелого возраста ($p < 0,05$) и не отличается от пожилых пациентов ($p > 0,05$). Летальность при ее применении достоверно ниже, чем без нее у пациентов пожилого и среднего возрастов ($p < 0,05$), и достоверно не отличалась у пациентов старческого возраста ($p > 0,05$).

Ключевые слова: тромболитическая терапия, острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, старческий возраст, летальность, осложнения, эффективность
Key words: trombolitic therapy, lethality, complications, efficiency, aged

В связи с увеличением продолжительности жизни населения, инфаркт миокарда стал достаточно часто встречаться у пациентов 75 лет и старше. Это обуславливает интерес к течению инфаркта миокарда у пациентов старческого возраста, к терапии, которую они получают, а

также к возможности применения реперфузионной терапии, общепринятой в мире.

Тромболитическая терапия при остром инфаркте миокарда направлена на скорейшее восстановление проходимости инфарктсвязанной артерии, а также на предотвращение реокклюзии коронарной артерии. Для растворения тромба используют тромболитические препараты; для поддержания проходимости коронарной артерии — различные классы антитромбоцитарных средств: препараты, ингибирующие функцию тромбоцитов, а также образование и инактивацию ключевого фермента свертывания — тромбина.

¹ Коркина Анна Юрьевна, Уральская государственная медицинская академия, ассистент кафедры внутренних болезней № 3. Тел.: 8-950-632-70-95. E-mail: geolinal@mail.ru.

² Габинский Я.Л., Уральский институт кардиологии, г. Екатеринбург, д-р мед. наук, профессор, директор института. Тел.: (343) 257-46-39.

Современные тромболитические препараты представляют собой активаторы пламиногена, обуславливающие его переход в плазмин, — активную протеазу, способную расщеплять фибрин.

Тромболитическая терапия дает особенно хороший результат у пожилых людей, при передних инфарктах миокарда, а также в тех случаях, когда ее начинают достаточно рано, поскольку лечение, начатое в первые 12 ч после приступа, спасает 20–30 жизней на 1000 леченых [4,5].

Тромболитическая терапия у пациентов старческого возраста снижает частоту осложнений и летальность при инфаркте миокарда. Возможные осложнения не выражены в такой степени, чтобы ограничить ее применение у лиц пожилого и старческого возраста. Преимущество раннего применения тромболитика при инфаркте миокарда у лиц старческого возраста подтверждается [6].

По данным многих авторов, улучшение клинического течения инфаркта миокарда и снижение летальности связаны с уменьшением окончательного размера инфаркта миокарда. Возможные осложнения тромболитической терапии не выражены в такой степени, чтобы ограничивать его проведение у больных только на основании возраста [5].

Тромболитическую терапию у пациентов с острым инфарктом миокарда старческого возраста можно считать, безусловно, оправданной, при отсутствии противопоказаний [3].

Цель работы: сравнить осложнения при выполнении тромболитической терапии, эффективность тромболитической терапии по данным ЭКГ, летальность при тромболитической терапии у мужчин разных возрастных групп.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены мужчины с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в период с 1999 по 2008 г., которым проводилась тромболитическая терапия стрептокиназой в дозе 1,5 млн единиц. 881 больной были разделены на 3 группы: 1-я группа включала 451 пациента в возрасте до 59 лет, 2-я — 362 человека 60–74 лет и 3-я — 68 пациентов 75 лет и старше.

Обработка данных проводилась с помощью программы Статистика 6. Вычислялись доли признака в выборке с расчетом стандартной ошибки доли; при сравнении показателей использовался критерий χ^2 . Уровень значимости $p < 0,05$ оценивался как статистически достоверные различия между показателями.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Осложнения при проведении тромболитической терапии были разбиты на 5 групп: гипотония, аллергические, геморрагические, нарушения ритма, рецидив инфаркта. Такое осложнение, как гипотония, примерно, одинаково встречалось у пациентов 75 лет и старше и у более молодого возраста (1-я группа — 15,1, 2-я — 15,2, 3-я — 13,2 1%, $p > 0,05$). Аллергические реакции у пациентов старческого возраста не были зарегистрированы, а у пациентов 1-й и 2-й групп достоверно не отличались, составляя соответственно 0,2 и 0,6%, $p > 0,05$. Рецидив инфаркта миокарда наблюдался у пациентов 75 лет и старше примерно в одинаковом проценте случаев, что и у пациентов 1-й группы (1,5 и 1,8%, $p > 0,05$), и в меньшем проценте случаев по сравнению с пациентами 2-й группы (1,5 и 4,2% соответственно, $p < 0,05$). Нарушения ритма у пациентов 75 лет возникали достоверно реже, чем у пациентов 1-й и 2-й групп (17,6, 34,0 и 28,6% соответственно, $p < 0,001$). Геморрагические осложнения чаще встречались у пациентов 75 лет и старше, чем у пациентов 1-й группы (10,3 и 4,9% соответственно, $p < 0,001$), по сравнению же с пациентами 60–74 лет они достоверно не отличались (10,3 и 5,5% соответственно, $p > 0,05$).

Осложнения при проведении тромболитической терапии у мужчин данных возрастных групп представлены в табл. 1.

Исследование эффективности тромболитической терапии у пациентов разных возрастных групп проводилось с помощью определения частоты ЭКГ-признаков реперфузии, которые определялись по уменьшению элевации сегмента ST на 50% и более на электрокардиограмме, снятой через 3 ч после начала тромболитической терапии. При сравнении эффективности тромболитической терапии у пациентов трех групп оказалось, что у пациентов 75 лет и старше эф-

Таблица 1
Осложнения тромболитической терапии у мужчин различных возрастных групп с 1999-го по 2008-й год, %

Осложнения	Группы пациентов		
	1-я	2-я	3-я
Гипотония	15,1	15,2	13,21
Аллергические	0,2	0,6	0
Геморрагические	4,9	5,5	10,3
Нарушения ритма	28,6	34,0	17,6
Рецидив инфаркта	1,8	4,2	1,5

Таблица 2

**Частота ЭКГ-признаков реперфузии
у пациентов разных возрастных групп**

Группы пациентов	Эффективность тромболитической терапии, %
1-я	85,9
2-я	79,7
3-я	75

Таблица 3

**Летальность при тромболитической терапии
у пациентов разных возрастных групп, %**

Летальность	Группы пациентов		
	1-я	2-я	3-я
При тромболитической терапии	2,7	9,4	16,2
Без нее	5,1	14,5	18,6

эффективность ее по ЭКГ-признакам реперфузии достоверно ниже, чем у пациентов 1-й группы (75,4 и 85,4% соответственно, $p < 0,05$) и не отличалась при сравнении с пациентами 2-й группы (75,4 и 79,7% соответственно, $p > 0,05$)

Эффективность тромболитической терапии у пациентов разных возрастных групп представлена в табл. 2.

Летальность при тромболитической терапии у пациентов 1-й группы составила 2,7%, без нее – 5,1% ($p < 0,05$), у пациентов 2-й группы при тромболитической терапии – 9,4%, без нее – 14,5% ($p < 0,05$), в 3-й группе при тромболитической терапии – 16,2%, без нее – 18,6% ($p > 0,05$). Летальность при тромболитической терапии представлена в табл. 3.

Наибольшее число геморрагических осложнений у пациентов 75 лет и старше обусловлено тем, что в старческом возрасте система гемостаза более лабильна и менее устойчива к ее ингибиторам, чем в молодом возрасте. Эти возрастные особенности связаны отчасти с атеросклерозом сосудов и метаболическими нарушениями эндотелия, а отчасти с возрастной неполноценностью белково-синтетической функции гепатоцитов, в частности снижением резерва синтеза факторов свертывания крови и физиологических антикоагулянтов (протеинов С и S) в гепатоцитах, а также существенным снижением в пожилом возрасте способности почек удалять из кровяного русла антитромботические средства и их метаболиты [2]. Отмечено, что лица пожилого и старческого возраста часто подвергаются комплексной медикаментозной терапии и принимают препараты, которые могут усиливать или, наоборот, ослаблять действие

антикоагулянтов и антиагрегантов. Поэтому у больных пожилого и старческого возраста легче формируются избыточное содержание в организме антитромботических средств и их эндогенная передозировка [2].

Эффективность тромболитической терапии у пациентов 75 лет и старше достоверно не отличалась от таковой у пациентов 60–74 лет. Но она была ниже, чем у пациентов 59 лет и моложе.

Летальность пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST при тромболитической терапии снижается как в 1-й и 2-й группах, так и в 3-й. Хотя достоверное снижение летальности получено у пациентов 60–74 лет.

ВЫВОДЫ

1. Тромболитическая терапия у больных 75 лет и старше имеет ту же структуру осложнений, что и у пациентов моложе 75. Но обращает на себя внимание больший процент геморрагических осложнений у пациентов старше 75 лет.

2. Эффективность тромболитической терапии по ЭКГ-критериям у пациентов 75 лет и старше достоверно ниже, чем у пациентов до 59 лет и не отличается от таковой у пациентов 60–74 лет.

3. Применение тромболитической терапии снижает летальность пациентов 75 лет и старше.

Таким образом, учитывая осложнения при тромболитической терапии у пациентов 75 лет и старше, ее эффективность, летальность при ее применении, можно считать тромболитическую терапию у пациентов гериатрической группы относительно безопасной и безусловно оправданной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Основы контролируемой тромботической терапии в пожилом и старческом возрасте // Клиническая геронтология. 2003. Т. 9. № 5. С. 3-8.
2. Васильева Е.Ю. Тромболитическая терапия у больных старческого возраста с острым инфарктом миокарда. Геронтология. 2007. Т. 13. № 4. С. 16-19.
3. Комиссаренко И.А. Инфаркт миокарда у пожилых больных. Роль β -адреноблокаторов в лечении и вторичной профилактике // Тер. арх. 2003. Т. 75. № 11. С. 89-91.
4. Комиссаренко И.А. Особенности клиники и лечения инфаркта у больных старших возрастных групп // Фарматека. 2008. № 15 (169). С. 40-43.
5. Лаффуллин И.А. Инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. 2002. № 7. С. 40-45.
6. Тесля А.Н. Особенности тромболитической терапии при инфаркте миокарда у больных пожилого и старческого возраста // Военно-мед. журн. 1999. № 7. С. 40-44.

Поступила 09.07.2009

SUMMARY

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK AND HYPERTENSIVE CRISIS

V.A. ParfenovI, S.K. Ragimov, T.G. Fateyeva
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Current data on pathogenesis, clinical features and diagnosis of transient ischemic attack, hypertensive crisis, acute hypertensive encephalopathy and medical tactics were reviewed in this article. Prevention of ischemic stroke based on smoking cessation and alcohol abuse, rational diet, application of antiplatelet drugs or anticoagulants, antihypertensive drugs, statins and in some cases – surgical treatment (carotid endarterectomy or stenting) has a leading role in the management of patients after transient ischemic attack. Neurological aspects of hypertensive crisis, diagnosis of combined neurological diseases in patients with arterial hypertension, cautious antihypertensive therapy in the first day after ischemic disorders of cerebral circulation were reviewed.

THE USE OF CHELATES AND HEPARINE FOR THE CORRECTION OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISTURBANCES IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

A.N. Seleznev, I.D. Stulin, N.V. Shelestina, A.A. Savin,
G.N. Zmievskey, L.A. Savin, R.K. Shikherimov

*The department of neurological disorders of general medicine
faculty MSUMD, the department of biomedical technologies
Moscow State Technical University*

It was performed the complex examination of light-diode photomatrix therapy (LDPT) in combination with xidiphon- and heparin ointments in 70 patients with chronic brain ischemia at first and second stage of severity (average age 58.5 ± 2.5 years). Twenty of patients (of control group) have received standard therapy (hypotensive, antiaggregants, antioxidants and other medicine), at 50 patients (study group) have received LDPT with xidiphon and heparin ointments as the additional treatment. The statistically reliable positive dynamics of neuropsychological functions were observed in study group according to scales of anxiety and depression, short scale of psychological status statement, volume and concentration of attention.

Complexons and heparin in correction of neuropsychological disorders in patients with vascular encephalopathy

THE INFLUENCE OF CAVINTON FORTE AND PICAMILONE ON COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

V.B. LaskovI, S.V. Povetkin, Ye.V. Chernyshkov
Kursk State Medical University

A comparative study of Cavinton forte and Picamilone influence on cognitive function in 53 patients with I and stage II of hypertensive dyscirculatory encephalopathy in terms of hypotensive therapy was conducted. We revealed more significant clinical efficacy of Cavinton forte in improved quality of life, increased speed of sensorimotor reactions and active attention, improved immediate and delayed reproduction of words.

MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF MODERATE VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENT

S.G. Bugrova

Municipal Outpatients' Clinic № 5, Ivanovo

103 patients (average age – 62.88 ± 8.6 years) with stage II of dyscirculatory encephalopathy were examined. All patients under-

went neuropsychological examination and multislice computed tomography of the brain. Characteristics of patients with moderate cognitive impairment were found out: signs of frontal lobe dysfunction, multiple lacunar infarcts on multislice computed tomography.

REMINYL (GALANTAMINE) IN VASCULAR DEMENTIA

O.I. MokhovaI

Therapeutic and Rehabilitation Center, Moscow

Data on the effectiveness of Reminyl (Galantamine) in patients with probable mild and moderate vascular dementia were reviewed in this article. Patients received Reminyl according to the scheme with a gradual increase to 16–24 mg per day. Effectiveness of treatment was evaluated according to the Brief Mental Status Assessment Scale, the Behavior Disorder Scale (BEHAVE-AD), and the Instrumental Activities of Daily Living Scale (IADL). Significant improvement of cognitive function as a result of treatment according to the Brief Mental Status Assessment Scale ($p < 0.001$), behavior according to the BEHAVE-AD ($p < 0.001$), daily activity according to the IADL ($p < 0.05$). Significant positive effect of treatment on behavior and cognitive functions observed at Reminyl dosage of 16–24 mg per day on the second month of treatment. As a result of treatment delusions and hallucinations decreased in some patients thus reducing the dose of neuroleptics. Good tolerability and absence of serious adverse side effects in long-term treatment by Reminyl dosage of 16–24 mg per day were revealed. This study showed the effectiveness and safety of long-term application of Reminyl in patients with vascular dementia.

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN DIAGNOSTICS OF COGNITIVE DISORDERS IN DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

S.G. Bugrova

Municipal Outpatients' Clinic № 5, Ivanovo

25 patients with stage I of dyscirculatory encephalopathy and 48 patients with stage II of dyscirculatory encephalopathy at age 54–86 years were examined. The control group consisted of 20 healthy persons (average age – 51.2 ± 5 years). According to MRI data disease worsening was accompanied by the progression of the cerebral atrophy, there was a complex nonlinear correlation between the degree of cognitive disorders and the spread of the white matter lesion.

STRUCTURAL FEATURES ANXIETY IN THE ELDERLY PATIENTS WITH DEMENTIA

O.R. Smirnov

Moscow Research Institute of Psychiatry

143 elderly patients with dementia were examined. Anxiety was diagnosed in 66.2% of them equally often as in initial and moderate, so in severe dementia. Fears, internal stress and avoidant behavior were the most common manifestations of anxiety. In most cases, anxiety aroused periodically, without external causes and very often it was accompanied by irritability, insomnia and roaming. The severity of anxiety correlated with the severity of dementia.

ACCENTUATIONS QUALITIES OF TEMPERAMENT AS A RISK FACTOR IN DEVELOPMENT OF COGNITIVE DISORDERS IN ATHEROSCLEROTIC DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

V.B. Laskov, J.V. Eniutina, V.V. Plotnikov

Kursk state medical university

Accentuations qualities of temperament, cognitive status, clinic-neurological and computer-tomographic characteristics were investigated in 53 patients with I and II stage of atherosclerotic dyscircu-

latory encephalopathy. Were discovered some character accentuations, which make risks of cognitive disorders in atherosclerotic dyscirculatory encephalopathy higher. It is established the emotional-individual accentuations in different stages of discirculatory encephalopathy and its general types accentuation, including the social-passive and the emotional stable. The emotional non-stable type is the risk factor of cognitive disorders at the development and the progression of atherosclerotic encephalopathy.

FEATURES OF THE OXYGEN SUPPLY OF BRAIN IN ELDERLY PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Ye.N. Levicheva, I.Yu. Loginova, G.N. Okuneva, V.G. Postnov, T.V. Tretyakova

Acad. E.N. Meshalkin Research Institute of the Pathology of Blood of Rosmedtechnology, Novosibirsk

This research is devoted to the evaluation of cerebral oxygen supply in elderly patients with coronary heart disease using cerebral oximetry. The reduction of cerebral oxygenation in patients over 65 years, as well as a large percentage of the critical reduction of cerebral rSO₂ with apparent interhemispheric asymmetry of the brain were shown.

PHARMACOTHERAPY OF CEREBROVASCULAR ATHEROTHROMBOSIS

E.V. Portnyagina, A.F. Portnyagin

Irkutsk State Medical University

Recommendations for the prevention of ischemic stroke in high-risk patients based on current data of randomized trials were developed. We analyzed the results of clinical trials and recommendations for the treatment of atherothrombotic processes in terms of evidence-based medicine.

MASKS OF ISCHEMIC STROKE

M.M. Vorontsov, S.E. Hatkova, M.A. Parfenov

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Therapeutic and Rehabilitation Center, Moscow

Nowadays there is an increasing number of patients admitted to the hospital with suspected ischemic stroke, it requires the improvement of differential diagnosis with other diseases, which manifest by sudden development of neurological disorders and remind the ischemic stroke (masks of ischemic stroke). 157 patients admitted to the hospital with diagnosis of «ischemic stroke» were examined. The diagnosis of ischemic stroke was confirmed only in 112 of 157 patients (71.3%). The remaining 45 patients (28.7%) had other diseases: haemorrhage of the brain (51.1%), diseases of the peripheral vestibular system (15.6%), Alcoholic encephalopathy (8.9%), brain tumor (4.4%), migraine (2.2%), neurosyphilis (2.2%) and acute psychosis (2.2%). We described elderly patient with benign paroxysmal positional vertigo, similar to the ischemic stroke. Knowledge of symptoms and diagnosis of diseases manifested by sudden neurological disorders helps in the differential diagnosis of ischemic stroke and contributes to good clinical practice.

GERIATRIC FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN CEREBRAL STROKE

T.T. Kispava

Russian State Medical University, Moscow

This work was supported by the Russian Foundation for Humanities, project № 08-06-00703a

Current geriatric aspects of formation and progression of cognitive disorders in cerebral stroke and its multifactorial nature were shown, the necessity of development and implementation of methods for diagnosis and treatment of cognitive disorders in cerebral stroke taking into account the geriatric specificity was substantiated. It would provide the improvement of the quality of life, prevention of cognitive defect typical for the elderly patients, and probably it would limit manifestation of inevitable cognitive disorders in cerebral stroke in this group of patients.

ASYMPTOMATIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

S.K. Volkov, A.E. Zotikov, B.M. Alexanyan

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, RAMS

Medical history of 68-years-old man with clinical manifestations of atherosclerosis in various vascular pools was described. Asymptomatic vertebrobasilar insufficiency and syndrome of vertebral-subclavian steal were diagnosed in this patient. Prosthetics of brachiocephalic trunk and the classical right carotid endarterectomy were performed to prevent cerebral stroke. Repeated ultrasound examination after 8 months revealed satisfactory results of surgical treatment.

UPON POSSIBLE CAUSES OF DEVELOPMENT OF ACHE SYNDROME AT TERMINAL STAGE OF GLAUCOMA

A.P. Ermolaev

Scientific Institute of Ophthalmological Diseases

The reason for appearance and development of the ache syndrome in cases of terminal stage of glaucoma may be the gradient of the concentration of osmotic active substances between blood and inside liquids of eyeball. In article were described 2 patients with terminal stage of chronic renal failure, each of them had aching neovascular glaucoma at terminal stage. Both of them had hemodialysis 3 times a week. During the process of hemodialysis strong increasing pain appeared in the mean eyes of both patients, after the hemodialysis ache faded. Such situation repeated at every following hemodialysis procedure. The author studied concentration of urea nitrogen in vitreous, taken during special anti-glaucoma surgery and the concentration of urea nitrogen in blood, taken before hemodialysis procedure and during the anti-glaucoma surgery. Concentration of urea nitrogen in vitreous before hemodialysis was lower than in blood, while after the procedure of hemodialysis it exceeded its concentration in blood. Supposedly the gradient concentration of urea was the reason for osmotically conditioned tension in walls of ciliary processes, and nociceptors inside.

INTEGRATED APPROACH TO MANAGEMENT OF HEALTH CARE QUALITY

A.M. Lukashov

Municipal Clinical Hospital № 60, Moscow

Various aspects of management of health care quality including medical and industrial activity, as well as economic efficiency of qualitative health care were reviewed.

APPLICATION OF THROMBOLYTIC THERAPY IN SENILE PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND ST SEGMENT ELEVATION

A.Yu. Korkina, S.G. Kalinina, Ya.L. Gabinsky, M.S. Freidlin

Ural State Medical Academy,

Ural Institute of Cardiology, Yekaterinburg

In order to assess complications of thrombolytic therapy, its effectiveness according to the ECG to compare mortality after and without thrombolytic therapy in middle-aged, elderly and senile patients with acute coronary syndrome and ST segment elevation we carried out a retrospective analysis of 881 case histories. We found out that hemorrhagic complications were significantly more likely in senile patients ($p < 0.001$), and heart rhythm disturbances were less likely in them than in other age groups. The effectiveness of thrombolytic therapy in senile patients was lower than those of mature age ($p < 0.05$) and did not differ from older patients ($p > 0.05$). Mortality in its application was significantly lower than without it in elderly and middle-aged patients ($p < 0.05$), and it did not significantly differ in senile patients ($p > 0.05$).

ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА
И ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

В.А. Парфенов, С.К. Рагимов, Т.Г. Фатеева 3

EDITORIAL

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK
AND HYPERTENSIVE CRISIS

V.A. Parfenov, S.K. Ragimov, T.G. Fateyeva 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КОМПЛЕКСОНЫ И ГЕПАРИН В КОРРЕКЦИИ
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.Н. Селезнев, И.Д. Стулин, Н.В. Шелестина,
А.А. Савин, Г.Н. Змиевский, Л.А. Савин,
Р.К. Шиткхеримов 13

ORIGINAL ARTICLES

CHELATING AND HEPARIN IN CORRECTION
OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS
IN DYSIRCULATORY

A.N. Seleznev, I.D. Stulin, N.V. Shelestina,
A.A. Savin, G.N. Zmieviski, L.A. Savin,
R.K. Shitkherimov 13

ВЛИЯНИЕ КАВИНТОНА ФОРТЕ И ПИКАМИЛОНА
НА КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА
У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

В.Б. Ласков, С.В. Поветкин, Е.В. Чернышков 17

THE INFLUENCE OF CAVINTON FORTE
AND PICAMILONE NN COGNITIVE DISORDERS
IN PATIENTS WITH DYSIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY

V.B. Laskov, S.V. Povetkin, Ye.V. Chernyshkov 17

МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ
ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТЫХ
УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

С.Г. Бугрова 22

MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY
IN THE DIAGNOSIS OF MODERATE VASCULAR
COGNITIVE IMPAIRMENT

S.G. Bugrova 22

КОРРЕКЦИЯ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА
У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

О.И. Мохова 25

REMINYL (GALANTAMINE) IN VASCULAR
DEMENTIA

O.I. Mokhova 25

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

С.Г. Бугрова 29

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN DIAGNOSTICS
OF COGNITIVE DISORDERS IN DYSIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY

S.G. Bugrova 29

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНЫХ
СОСТОЯНИЙ У ПОЖИЛЫХ, СТРАДАЮЩИХ
СЛАБОУМИЕМ

О.Р. Смирнов 32

STRUCTURAL FEATURES ANXIETY
IN THE ELDERLY PATIENTS
WITH DEMENTIA

O.R. Smirnov 32

АКЦЕНТУАЦИЯ СВОЙСТВ ТЕМПЕРАМЕНТА
КАК ФАКТОР РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В.Б. Ласков, Ю.В. Енютина, В.В. Плотников 36

ACCENTUAL PROPERTIES OF TEMPERAMENT
AS A RISK FACTOR OF COGNITIVE DISORDERS
IN ATHEROSCLEROTIC DYSIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY

V.B. Laskov, Yu.V. Enjutina, V.V. Plotnikov 36

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Е.Н. Левичева, И.Ю. Логинова, Г.Н. Окунева,
В.Г. Постнов, Т.В. Третьякова 41

ОБЗОР

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО АТЕРОТРОМБОЗА

Е.В. Портнягина, А.Ф. Портнягин 46

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

МАСКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

М.М. Воронцов, С.Е. Хаткова, В.А. Парфенов 55

ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ РАСТРОЙСТВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ

Т.Т. Киспаева 60

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

БЕССИМПТОМНАЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

С.К. Волков, А.Е. Зотиков, В.М. Алексанян 64

ПРИЧИНЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

А.П. Ермолаев 68

СРОЧНО В НОМЕР

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К УПРАВЛЕНИЮ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А.М. Лукашев 72

ПРИМЕНЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ КРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А.Ю. Кorkина, С.Г. Калинина, Я.Л. Габинский,
М.С. Фрейдлин 77

SUMMARY 80

FEATURES OF THE OXYGEN SUPPLY OF BRAIN IN ELDERLY PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Ye.N. Levicheva, I.Yu. Loginova, G.N. Okuneva,
V.G. Postnov, T.V. Tretyakova 41

REVIEW

PHARMACOTHERAPY OF CEREBROVASCULAR ATHEROTHROMBOSIS

E.V. Portnyagina, A.F. Portnyagin 46

PRACTITIONERS ASSISTANCE

MASKS OF ISCHEMIC STROKE

M.M. Vorontsov, S.E. Hatkova, M.A. Parfenov 55

GERIATRIC FEATURES OF COGNITIVE DISORDERS IN CEREBRAL STROKE

T.T. Kispava 60

CLINICAL REVIEW

ASYMPTOMATIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

S.K. Volkov, A.E. Zotikov, B.M. Alexanyan 64

UPON POSSIBLE CAUSES OF DEVELOPMENT OF ACHE SYNDROME AT TERMINAL STAGE OF GLAUCOMA

A.P. Ermolaev 68

URGENT ISSUE

CAUSES OF PAIN IN THE TERMINAL STAGE OF GLAUCOMA INTEGRATED APPROACH TO MANAGEMENT OF HEALTH CARE QUALITY

A.M. Lukashev 72

APPLICATION OF THROMBOLYTIC THERAPY IN SENILE PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND ST SEGMENT ELEVATION

A.Yu. Korkina, S.G. Kalinina, Ya.L. Gabinsky,
M.S. Freidlin 77

SUMMARY 80