

«Вейновские чтения в Украине»: современные подходы к ведению больных с неврологическими нарушениями

23–24 мая 2012 г. в санаторном комплексе «Луща-Озерная» прошла II Всеукраинская научно-практическая конференция «Вейновские чтения в Украине», посвященная памяти выдающегося невролога, академика Российской академии медицинских наук, члена-корреспондента Российской академии естественных наук, профессора Александра Моисеевича Вейна (06.02.1928–17.06.2003). А.М. Вейн, сочетавший талант невролога-клинициста и клинического нейрофизиолога, воспитал не одно поколение неврологов, являясь живым примером высочайшего профессионализма и преданности делу, которому служил всю жизнь. В 2012 г., помимо традиционной тематики (болевые синдромы, психосоматические расстройства, экстрапирамидная патология, заболевания периферической нервной системы), на конференции обсуждались и другие вопросы, интересные широкому кругу практических врачей.



Тимофей Шитиков, доцент, заведующий курсом мануальной терапии Днепропетровского медицинского института традиционной и нетрадиционной медицины, председатель регионального общества мануальных терапевтов, отметил, что реабилитация посттравматических расстройств после черепно-мозговых травм (ЧМТ) у детей является актуальной проблемой. По статистике, частота легких ЧМТ у детей составляет 25–35%, но, к сожалению, этим видам травм не уделяется должное внимание, несмотря на то что в 72% случаев отмечают их отдаленные последствия.

Т. Шитиков отметил, что лечение фармакологическими и физиотерапевтическими методами обычно ведет только к длительной ремиссии и уменьшению выраженности симптоматики и имеет ряд недостатков: не всегда эффективно, не всегда имеет доказательную базу, является дорогостоящим, длительным, экологические небезопасным, требует специальной аппаратуры.

Т. Шитиков подчеркнул, что в настоящее время методы мануальной терапии с целью коррекции патобиохимических и патофизиологических нарушений используются недостаточно. В связи с этим в исследовательской работе оценена эффективность лечения с применением различных техник мануальной терапии при посттравматических нарушениях гемоликвородинамики у 26 детей (15 мальчиков и 11 девочек) в возрасте 8–18 лет с последствиями ЧМТ.

У пациентов выявлены:

- явления гемоликвородинамических и вегетативных нарушений;
- неоптимальность статики;
- хроническое перенапряжение мышц;
- болевой цефалгический синдром.

Критериями включения в исследование были:

- легкая ЧМТ не менее 1 мес назад;
- головная боль;
- вегетативные расстройства, проявления астенического, вегето-сосудистого, гипotalамического синдромов;
- психоэмоциональные и когнитивные нарушения.

Перед началом исследования пациентам проводили реоэнцефалографическое, эхоэнцефалографическое, термографическое обследования, краниометрию и пульсовую кардиоинтервалографию, магнитно-резонансную томографию и бимикроскопию бульбарной конъюнктивы.



Цефалгіческий синдром диагностирован практически у всех пациентов. Также отмечены:

- умственное и эмоциональное напряжение, психотравмирующие ситуации (стресс, волнение, ожидание, опасение, тревога);
- утомление глаз;
- недостаток сна;
- снижение концентрации внимания и объема памяти.

При визуальной диагностике отмечались различные варианты статико-кинетических нарушений, при инструментальных — различные варианты «крайиальной асимметрии», асимметрии мышечного тонуса, гемодинамические и ликвородинамические нарушения. При термографическом обследовании отмечен асимметричный гипертонус, который касался не только перикрайиальных мышц лица и шеи, но и мышц передней брюшной стенки, ягодичных и тазового дна. При секторальной краинометрии отмечены различные деформации черепной коробки. При бульбарной микроскопии выявлены нарушения венозного макроциркуляторного русла (извитость венул, стаз, дилатация, сладж). У 11,5% больных отмечено вегетативное равновесие, у 76,9% — ваготонию и у 18,6% — симпатотонию различной степени выраженности. При электроэнцефалографии выявлена асимметричность функциональной активности коры больших полушарий с изменениями в различных отделах. По конечным результатам обследования выявили:

- эпилептиформные синдромы у 7%;
- повышение внутричерепного давления у 20%;
- краиноптерикальную у 33%;
- вегетативные нарушения у 40%;
- статические деформации у 64%;
- нейрологическую дезорганизацию у 100%.

В ходе реабилитационных мероприятий применяли комплексное мануальное лечение в виде мягкотканых и миофасциальных релизовых, краино-сакральных и висцеральных техник, постизометрической релаксации. Применили техники релаксации швов черепа, дисторсии твердой мозговой оболочки, релаксации диафрагмы, приемы и упражнения для релаксации различных групп мышц, рефлекторное воздействие на триггерные зоны. В контрольной группе из 25 человек применяли фармакологическое лечение, физиотерапевтические процедуры, массаж воротниковой зоны и стандартные вертебральные манипуляции. Все процедуры проводили амбулаторно 2–3 раза в неделю.

По окончании курса лечения у пациентов отмечено:

- снижение гипертонуса мышц;
- повышение степени перфузии практически во всех регионах головного мозга;
- нормализацию мышечного тонуса и стретч-рефлекса;
- нормализацию когнитивной психоэмоциональной и вегетативной сферы.

Клинический эффект определялся после 2–3 процедур и в дальнейшем увеличива-

вался, достигая максимума к концу курса лечения, состоящего из 5–6 процедур. Положительный результат с включением применяемых мануальных техник наблюдали в 84,6% случаев. Осложнений не отмечено, дети не прекращали учебный процесс и занятия спортом. Положительная динамика оценена по уровню снижения болевого синдрома, повышения качества жизни, повышения работоспособности, показателей мышечных тестов, отсутствию ятрогенной фармакологической интоксикации.

Таким образом, широкое применение мануальных методик, а также релизовых, диафрагмальных, краино-сакральных техник в программе реабилитации детей с посттравматическими нарушениями гемоликворо-родинамики является целесообразным и патогенетически обоснованным.

Светлана Тымченко, ассистент кафедры нормальной физиологии ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», рассказала о роли вегетативной нервной системы в механизмах развития эффектов свинца при фоновой экспозиции.

Существует прямая зависимость функционального состояния системы кровообращения от длительности экспозиции ксенобиотиками, среди которых свинец, обладающий выраженным кумулятивными свойствами и полигротропным характером токсического действия, считается одним из приоритетных. Есть мнение, что эффекты воздействия свинца могут быть опосредованы изменениями вегетативной регуляции деятельности сердца. Таким образом, влияние этого тяжелого металла может расцениваться как фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии.

Для оценки влияния свинца в представленной докладчиком исследовательской работе использованы методы рентгенофлюоресцентной спектрофотометрии, анализа вариабельности ритма сердца и статистические методы у 147 детей в возрасте 10–16 лет, проживающих в регионах Украины с разным уровнем антропогенного загрязнения. Вариабельность ритма сердца регистрировали не только в состоянии покоя, но и при прохождении ряда проб, которые позволяли выявить различные компенсаторные изменения.

На первом этапе оценивали содержание свинца в организме в стабильной биоткани (волосы) выборочных контингентов населения. На втором этапе по показателям временного, спектрального и автокорреляционного анализа вариабельности ритма сердца, зарегистрированным в состоянии покоя и при функциональных пробах, оценивали регуляцию сердечной деятельности школьников и студентов. На третьем этапе с помощью статистического анализа выявляли наличие, степень и характер зави-

симости показателей вариабельности ритма сердца от содержания свинца.

Полученные результаты в совокупности с многочисленными данными литературы убедительно свидетельствуют о существенной роли свинца как экзогенного химического стимула в развитии патологии сердечно-сосудистой системы.

Алла Олексюк-Нехамес, ассистент кафедры невропатологии и нейрохирургии Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого, рассказала о диагностических особенностях применения методики кожного вегетативного потенциала с корреляцией электронейромиографических феноменов у больных полинейропатиями (ПНП). Данная группа нейропатий часто включает симметричное диффузное поражение периферической нервной системы и характеризуется множественными поражениями нервов, что часто проявляется симметричными вялыми параличами и нарушениями чувствительности (гипестезия, анестезия, гиперестезия, гипералгезия, парестезия, дизестезия, аллодиния, гиперпатия, невралгия, кашалгия). В патологический процесс могут входить и спинномозговые черепные нервы.

Существуют нейрофизиологические особенности патогенеза развития ПНП:

- аксональная дегенерация (аксонопатия) — возникает при нарушении метаболизма всего нейрона, особенно при выработке энергии в митохондриях и угнетении аксонального транспорта, и проявляется дегенерацией большей частью дистального отрезка аксона. Миelinовая оболочка подвергается изменениям одновременно с аксоном; развивается гипотрофия мышц, расположенных дистально;
- сегментарная демиелинизация — в большей степени поражается миелин или шванновские клетки. В результате возникает блокада проведения по нервным волокнам. В процессе ремиелинизации проводимость может восстанавливаться, но не всегда нормализуется, даже после клинического улучшения.

При ПНП также могут наблюдаться: трепор — при поражении глубокой чувствительности (чаще у больных с хронической формой демиелинизирующей полирадикулонейропатии, диспротеинемической ПНП), болезни Шарко — Мари — Тута, при интоксикации алкоголем и марганцевой ПНП, хронических формах сенсомоторной дистальной ПНП; фасцикуляции; спазм мышц; нейромиотония.

Докладчик привела результаты анализа диагностической ценности нейрофизиологических показателей, а именно параметров стимуляционной электронейромиографии, электромиографии и вызванного кожного симпатического потенциа-



ла (ВКСП). Так, при проведении поверхностной электромиограммы уреженного типа у больных с трепором выявляют элементы спонтанной мышечной активности в виде фасцикуляций и фибрилляций. Информативной является методика выявления спонтанной мышечной активности при проведении игольчатой электромиографии, когда элементы спонтанной мышечной активности представлены более четко и регистрируются благодаря турно-амплитудному и спектральному анализам. Скрининговая стимуляционная электронейромиография позволяет выявить латентные формы ПНП у 97–100% обследованных.

А. Олексюк-Нехамес отметила, что нейровегетативные осложнения сахарного диабета являются частой причиной возникновений ПНП. Также спектр нарушений у больных с поражениями вегетативных волокон включает дисфункцию сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, мочеиспускания, зрачковых реакций, потоотделения, вазомоторные нарушения.

В исследовании, представленном докладчиком, изучена диагностическая ценность метода ВКСП у больных с алкогольной и диабетической дистальной ПНП на фоне соответствующей схемы лечения. ВКСП является надсегментарным соматовегетативным рефлексом, эfferентным органом которого являются половые железы, а генератором ответа — задний отдел гипоталамуса. Рефлекторная дуга состоит из афферентной и эfferентной частей иерархических структур центральной нервной системы, которые модулируют выраженность ответной реакции. Афферентными путями ВКСП являются сенсорные чувствительные волокна, идущие от рецепторов, на которые действует раздражающий сигнал — волокна болевой и температурной чувствительности (при использовании в качестве раздражителя электрического тока). Чувствительные импульсы достигают таламуса, теменной или височной коры и достигают лимбической коры и гипоталамуса. Обработка результатов осуществляется в полуавтоматическом режиме, когда специальная программа предлагает свой вариант расстановки маркеров из установленных исследователем. Затем считаются показатели ВКСП: латентный период, периоды фаз A1, A2, A3, амплитуды первой и третьей фазы и длительности восходящей части фаз S1, S2, S3.

В проводимом исследовании они оказались наиболее информативными. У больных, получавших стандартную схему лечения, отмечено некоторое улучшение и выравнивание показателей ВКСП, что указывает на эффективность и необходимость раннего применения стандартной схемы лечения и служит ранним диагностическим критерием.

Таким образом, при сенсомоторных дистальных диабетических и алкогольных ПНП рекомендовано обязательное проведение электронейромиографии. Применение метода ВКСП для скрининговой диагностики влияет на проведение раннего лечения и способствует улучшению прогноза. Выявление у больных с ПНП трепора служит скрининговым маркером при ряде

интоксикационных ПНП, (например меди-каментозной, алкогольной, отравлении марганцем).



Профессор **Валерий Голубев**, заведующий кафедрой неврологии факультета последипломного профессионального образования врачей Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, прочитал лекцию о ранней диагностике дрожательной формы болезни Паркинсона.

В 10–20% случаев болезнь Паркинсона остается нераспознанной, а примерно в 25% случаев отмечается обратная тенденция — ложноположительная диагностика. Эти ошибки в значительной мере связаны с трудностями диагностики дрожательной формы заболевания.

Существует трехшаговая схема диагностики болезни Паркинсона, которая также применима к любому другому неврологическому заболеванию. Вначале диагностируют синдром паркинсонизма, затем исключают другие похожие заболевания (негативные критерии диагностики) и проводят поиск подтверждающих симптомов (позитивные критерии диагностики). Таким образом, ошибки в диагностике дрожательной формы болезни Паркинсона нельзя объяснить несостоенностью пошаговых критериев: они происходят на этапе диагностической работы — синдромального диагноза паркинсонизма.

По словам В. Голубева, диагностика синдрома паркинсонизма включает следующие критерии:

- гипокинезию;
- трепор покоя с частотой 4–6 Гц;
- мышечную ригидность;
- постуральные нарушения.

Диагностика при наличии всех составляющих клинических проявлений, типичных для развернутой стадии болезни Паркинсона, не составляет труда, но на ранней стадии, когда могут присутствовать не все симптомы, вероятность распознавания паркинсонизма существенно снижается. Принято считать, что для правильного установления синдромального диагноза достаточно как минимум 2 симптомов. Согласно принятым критериям, единственным обязательным симптомом должна быть гипокинезия. Помимо этого, для диагностики синдрома паркинсонизма достаточно еще как минимум 1 симптома, однако оставшиеся 3 имеют разную диагностическую ценность. Мышечная ригидность, как правило, сопутствует гипокинезии; трепор часто отмечается при болезни Паркинсона, но в 20% случаев может отсутствовать; постуральные нарушения наименее специфичны для данного заболевания и характерны при многих других.

В. Голубев отметил, что при дрожательной форме болезни Паркинсона трепор является первым симптомом, заметным и пациенту, и врачу. В таких случаях

клинический диагноз синдрома паркинсонизма формально невозможен, но подозрение на паркинсонизм всегда должно иметь место, особенно когда дрожание имеет характерные черты. Синдромальная классификация дрожания включает:

- трепор покоя;
- постуральный трепор;
- интенционное дрожание.

Для болезни Паркинсона типичен трепор покоя, именно его называют паркинсоническим. Но в клинической практике отмечаются и атипичные случаи дрожательной формы болезни Паркинсона:

- на ранних стадиях заболевания, когда трепор может иметь эпизодический характер, во время визита пациента к врачу он может отсутствовать — «продромальный трепор»;
- трепор представлен изолированным постуральным дрожанием;
- трепор в виде одинаково выраженного постурального дрожания и трепора покоя без заметного преобладания того или иного компонента;
- моносимптомный трепор покоя, когда отсутствуют другие проявления паркинсонизма — гипокинезия, ригидность и постуральные нарушения;
- комбинация признаков у пациентов старшего возраста.

С целью дифференциации эссенциального трепора и дрожательной формы болезни Паркинсона проводят клиническую оценку, пробу с фармакологической нагрузкой, электромиографическое исследование, акселерометрию, нейроризуализацию (метод DaTSCAN). При этом необходимо учитывать тип трепора, особенности его распределения, соотношение различных типов, особенности постурального и кинетического дрожания, оценку синдромального окружения, особенности дебюта и течения заболевания, возможный эффект алкоголя. Для болезни Паркинсона типично является трепор покоя, для эссенциального трепора — постуральное или постурально-кинетическое дрожание.

Основные диагностические трудности возникают у пациентов старшего возраста с выраженным постуральным трепором и меньшим по амплитуде трепором покоя, который возможен как при эссенциальном трепоре, так и при болезни Паркинсона. Синдромальное окружение в случае эссенциального трепора иногда проявляется равномерным снижением мышечного тонуса — синдромом писчего спазма. При болезни Паркинсона синдромальное окружение проявляется запорами, тенденцией к повышению мышечного тонуса, нарушением обоняния, ночной или избирательной гипокинезией. Эссенциальный трепор обычно развивается в более молодом возрасте, прогрессирует гораздо медленнее и характеризуется более сохранной адаптацией к повседневной деятельности и бытовому самообслуживанию по сравнению с болезнью Паркинсона.

В. Голубев рассказал, что блокаторы β-адренорецепторов оказывают лечебный эффект в случае кинетического и постурального трепора при обоих заболевани-

яхи мене є ефективні при треморі покоя, поєтому для дифференційальної діагностики їх не застосовують. Препарати цієї групи більше ефективні у пацієнтів з ессенціальним тремором, чим у лиць з болезнью Паркінсона.

Среди нейровизуалізаційних методів найбільш надійними дифференціально-діагностичними можливостями обладає DaTSCAN, позволяючий оцінити дофамінергічну активність в стриatum людини *in vivo*. Особливо демонстративні ці методи при проведенні в динаміці, по мере прогресування захворювання. При болезні Паркінсона дофамінергічна активність снижена і со временем приходить тенденцію до ще більшому зниженню, при ессенціальному треморі вона залишається нормальню на всіх етапах захворювання.

В. Голубев відзначив, що тремор при болезні Паркінсона може «откладатися» на застосування антипаркінсонічних препаратів, так і блокаторів β-адренорецепторів; тремор покоя — в більшій мірі — на антипаркінсонічні препарати (леводопа, деякі агонисти дофамінових рецепторів, амантадін); при треморі дії блокаторів β-адренорецепторів більше ефективні, нежели антипаркінсонічні засоби. Частіше всього оправдана комбінація цих і інших груп препаратів, яка визначається співвідношенням різних типів дрожання у конкретного пацієнта. Використовують і інші лекарственні засоби, обладаючі протиімпульсною активністю: пропранолол, гексамідін. Крім цього, ефективні атенолол, алпразолам, антиконвульсанти (габапентин, топірамат). Також використовують нейрохірургічне лікування: стереотаксичне вмішання, глубинну електростимуліацію мозку.

Алла Вейн, професор кафедри неврології Лейденського університета, розповіла про різноманітні пароксизмальні состояння сна. Сучасні засоби лікування вимогли змінити погляд на проблему.

Парасомнії — належать до найбільш важливих і складно дифференціюємих состоянь: парасомнії і нічні лобні епілепсії.

Парасомнії — нежелательні фізичні явища, що виникають в сну і не відповідають нормальним процесам, що відповідають за сон і бодріння. Розпространеність парасомнії становить 1–11%, виникають в дитинстві, часто тривають і во взрослом віці. Парасомнії багаточисленні, різноманітні і часто парасомнії по своїм клінічним проявам, можуть виникати в різні фази сна, а також на етапі переходу від бодріння до сну і навпаки. В ряді випадків парасомнії виявляються «маскою» неврологічного, психіатричного або общесимптомного захворювання.

А. Вейн підчеркнула, що в основі сучасного розуміння парасомнії лежить концепція функціональних состоянь головного мозку, згідно з якою виділяють фазу медленного (ФМС) і швидкого (ФБС) сна. В ФМС виділяють наступні розстройства пробуждення:

- сонне опьянення;
- снохождення;
- ночные страхи.

Сонне опьянення — спутане сознання в період пробуждення, при якому поведінка може бути резистентною або возбудженою, агресивною і неадекватною ситуації. Довготривалість таких епізодів зазвичай становить від кількох хвилин до 1 години, виникають вони зазвичай в першій $\frac{1}{3}$ ночі, розташовані частіше у дітей в віці 1–5 років, потім їх частота зменшується. У дорослих вони зазвичай пов'язані з провоцируючими факторами. Прогноз при цьому розстройстві зазвичай позитивний.

Снохождення — складні моторні дії, що виникають в сну без освідчення проходящого, які частіше виникають у віці 4–12 років і проходять самостійно. Такі епізоди зазвичай завершуються спонтанно, переходячи в продовження звичайного сна і супроводжуючись амнезією. Снохождення зазвичай виникає в першій $\frac{1}{3}$ ночі і триває від 30 с до 30 хвилин. Це розстройство у дітей часто пов'язане з наслідковими-генетичними факторами, у дорослих ж здебільшого звичайно виникає в результаті психопатологічних змін, а в пожилому віці часто супроводжується деменцією. При електроенцефалографії виникає аспеціфічна картина медленної активності без епілептических змін.

Для ночных страхов характерно виникнення відповідно до крику, моторних і поведенческих проявленнях, тахікардії, тахіпноэ, гіпергідрозу, мідриазу, зменшенням сопротивлення шкіри, підвищением мышечного тонуса. Заканчиваючись, ночные страхи переходят в сон, а після — забываються. Отмечается чаще у дітей в віці 4–12 років, рідше у дорослих. Обично виникають в першій $\frac{1}{3}$ ночі.

Для розстройств пробуждення характерна генетична предрасположенность, залежність від провоцируючих факторів (депривация сна, прием алкоголю, психотропних препаратів).

В качестве примеров парасомнії, связанных с ФБС, А. Вейн привела: нарушения поведения, связанные с ФБС (идиопатические нарушения поведения — в возрасте 60–70 лет, синдроматические — в любом возрасте при деменции, мультисистемной атрофии, энцефалите, опухолями головного мозга и т.д.), периодический изолированный сонный паралич, ночные кошмары.

Полисомнографические исследования выявляют повышение мышечного тонуса, а также плотности быстрых движений глаз в ФБС.

Периодический изолированный сонный паралич — это период невозможности выполнения добровольных движений при засыпании или пробуждении. При этом движения глаз и дыхание сохранены. Длительность

этого эпизода — несколько минут, завершение может наступить спонтанно или при внешней стимуляции. Возможно в изолированной форме у здоровых людей.

Периодический изолированный сонный паралич является одним из симптомов нарколепсии, при которой отмечаются:

- дневные приступы непреодолимой сонливости и внезапного засыпания;
- приступы каталепсии — внезапной утраты мышечного тонуса при ясном сознании;
- нарушения ночного сна с частыми пробуждениями;
- гипногогические (при засыпании) и гипнопомпические (при пробуждении) галлюцинации;
- сонный паралич при пробуждении.

Ночные кошмары — атаки страха и тревоги во время ФБС. Кошмар — это длинное, сложное сновидение, которое становится все более и более пугающим к концу, при котором всегда присутствуют элементы испуга и тревоги. По окончании эпизода сознание ясное. Пугающее содержание сновидения человек хорошо помнит при пробуждении. Часто отмечается у детей.

В целом, как отметила А. Вейн, при парасомниях, связанных с ФБС, отсутствует потеря мышечного тонуса во время ФБС, повышается мышечная активность, изменяется содержание снов, поведение соответствует содержанию сновидения.

К другим парасомніям відносять: сонний энурез; связанные со сном нарушение пищевого поведения, стоны, диссоциативные расстройства, галлюцинации; синдром «взрывающейся головы»; парасомнії, вызванные приемом психотропного или другого биологически активного вещества.

Второе пароксизмальное состояние, о котором рассказала А. Вейн — нічна лобна епілепсія — четко очерчений синдром среди гетерогенної групи пароксизмальных состояний в ФМС. По клиническим проявлениям и длительности приступы выделены в 3 подгруппы:

- пароксизмальные пробуждения — стереотипные пароксизмальные внезапные пробуждения, которые могут быть настолько короткими, что часто не замечаются, могут сопровождаться криком или испугом; продолжительность — до 20 с;
- нічна пароксизмальная дистонія — комплексные, иногда причудливые, движения — асимметричные, тонико-дистонические или клонические, или состоящие из толчков или циклических движений; продолжительность — до 2 мин;
- эпизодическое стереотипное снохождення — редкие ночные эпизоды с соннамбулизмом и ажитацией или комбинацией первых двух приступов.

Касательно лечения А. Вейн подчеркнула, что если парасомнії не нарушають соціальної адаптації, пацієнти не нуждаються в терапії. Парасомнії у дітей мають позитивний прогноз і часто исчезають спонтанно в юності.

Лечение необходимо в случаях, когда парасомнії представляют опасность для



новилась на найбільш важливих і складно дифференціюємих состояннях: парасомнії і нічні лобні епілепсії.

Парасомнії — нежелательні фізичні явища, що виникають в сну і не відповідають нормальним процесам, що відповідають за сон і бодріння. Розпространеність парасомнії становить 1–11%, виникають в дитинстві, часто тривають і во взрослом віці. Парасомнії багаточисленні, різноманітні і часто парасомнії по своїм клінічним проявам, можуть виникати в різні фази сна, а також на етапі переходу від бодріння до сну і навпаки. В ряді випадків парасомнії виявляються «маскою» неврологічного, психіатричного або общесимптомного захворювання.

больного и окружающих, присутствует дневная сонливость.

Прежде всего, необходимо обеспечить безопасное окружение во время сна и удалить потенциально опасные предметы, избегать всевозможных провоцирующих факторов. При медикаментозном лечении расстройств пробуждения наиболее эффективны клоназепам и другие бензодиазепины. Из немедикаментозных методов применяют гипнотическое воздействие, рациональную психотерапию.

При лечении парасомний, связанных с ФБС, применяют клоназепам, у больных с различными сопутствующими заболеваниями — мелатонин, в отдельных случаях — ингибиторы ацетилхолинэстеразы.



Ірина Романенко, заведуюча Областним центром планировання сім'ї та репродукції людства Луганської областної клінічної лікарні, розповіла про психовегетативні особливості

предменструального синдрому (ПМС).

ПМС — это циклическое изменение настроения и физического состояния, наступающее за 2–3 и более дней до начала менструации, нарушающее привычный образ жизни или работы, чередующееся с периодом ремиссии, связанной с наступлением менструации и продолжающееся не менее 7–12 дней. Предменструальное расстройство (ПМР) — это циклический нейроэндокринный синдром, возникающий в результате нарушения компенсаторных реакций в ответ на циклические изменения в организме вследствие врожденной или приобретенной лабильности гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы.

И. Романенко отметила, что на последние дни менструального цикла приходится:

- 27% впервые совершенных женщинами преступлений;
- 26% дорожно-транспортных происшествий, произошедших по вине женщин-водителей;
- 29% госпитализаций женщин по неотложным показаниям;
- 33% случаев острого аппендицита;
- 31% случаев острых респираторных вирусных инфекций;
- 31% острых заболеваний мочевыводящих путей;
- 31% обращений по поводу болевого синдрома различной локализации.

По законодательству ряда европейских стран женщина, находившаяся в момент совершения преступления в состоянии ПМР, освобождается от уголовной ответственности.

ПМР — один из наиболее распространенных нейроэндокринных синдромов, частота которого имеет положительный возрастной градиент и составляет 45% в активный и 90% — в поздний репродуктивный возраст. К факторам риска ПМР

относятся: европеоидная раса; проживание в условиях мегаполиса; преимущественно интеллектуальный труд; поздний репродуктивный возраст; наличие стрессовых ситуаций; частые беременности или их отсутствие; токсикоз в период беременности; побочное действие комбинированных пероральных контрацептивов; воспалительные заболевания гениталий; ЧМТ, нейроинфекции; ожирение, гипонезия; несбалансированность питания (недостаточность микроэлементов и витаминов группы В, С).

Выделяют нервно-психическую, отечную, цефалическую, кризовую и атипичные формы ПМС.

Согласно другой классификации выделяют: симптомы, связанные с вегетативно-эндокринными нарушениями (головокружение, головная боль, булимия, тахикардия); симптомы, возникающие вследствие задержки жидкости (отеки, мастальгия, метеоризм, увеличение массы тела); симптомы нервно-психических нарушений (депрессия, раздражительность).

Выделяют легкую (3–4 симптома за 2–10 дней до наступления менструации при значительной выраженности 1–2 из них) и тяжелую (5–12 симптомов за 3–14 дней до наступления менструации при значительной выраженности 2–5 из них) формы ПМР.

Стадии развития ПМР:

- компенсированная — появление симптомов в лютеиновую fazу цикла и их исчезновение с началом менструации;
- субкомпенсированная — прогрессирование тяжести симптомов, которые исчезают после окончания менструации;
- декомпенсированная — тяжелое течение, симптомы сохраняются после окончания менструации.

В зависимости от особенностей клинической симптоматики и выраженности ПМР различают: предменструальные симптомы; ПМС; предменструальные дисфорические расстройства; предменструальную магнитификацию (утяжение или обострение имеющихся соматических заболеваний в предменструальный период).

К атипичным формам ПМС относят: вегето-дизовариальную миокардиодистрофию, гипертермическую офтальмологическую мигрень, гиперсомническую болезнь, циклические «аллергические» реакции.

Существующие на сегодняшний день теории генеза ПМР включают: нарушение функции гипоталамус-гипофиз-надпочечники; гиперпролактинемию; изменения обмена минералокортикоидов; повышение уровня простагландинов; снижение уровня эндогенных опиоидных пептидов; изменения обмена биогенных аминов.

По-видимому, определяющим является не уровень половых гормонов, который может быть нормальным, а колебания их содержания в течение менструального цикла. Эстрогены и прогестерон оказывают значительное воздействие на центральную нервную систему, причем не только на центры, регулирующие репродуктивную функцию, но и на лимбические структуры, ответственные за эмоции и поведение. В основе

патогенеза заболевания лежат нарушения центральных нейрорегуляторных механизмов в ответ на гормональные сдвиги в организме, которые усугубляются под влиянием неблагоприятных внешних воздействий.

Основные классические формы ПМС:

1. Психовегетативная (раздражительность, депрессия, онемение рук, сонливость, забывчивость, плаксивость, обидчивость, агрессивность).

2. Симптомы вегето-сосудистых нарушений (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, абдоминальная, кардиальная, тахикардия, артериальная гипертензия, фибромиалгия, миофасциальный болевой синдром).

3. Отечная (отечность лица, голеней, пальцев рук, вздутие живота, зуд кожи, увеличение массы тела на 4–8 кг, нагрубание и болезненность молочных желез, увеличение размера обуви).

4. Цефалическая (головная боль потипу мигрени, головная боль напряжения, сосудистая головная боль, сочетанные формы).

5. «Кризовая» — синдром панических атак (артериальная гипертензия, ощущение сдавливания за грудиной, парестезии конечностей, тахикардия, озноб, учащение мочеиспускания после окончания атаки).

6. Атипичные формы: гипертермическая (циклическое повышение температуры тела до 37,2–38 °C в лютеиновую fazу цикла и снижение с началом менструации; отсутствие изменений показателей крови, характерных для воспаления); офтальмоплегическая форма мигрени (циклический гемипарез в лютеиновую fazу цикла и одностороннее закрытие глаза); гиперсомническая (циклическая сонливость в лютеиновую fazу цикла); циклические аллергические реакции; язвенный гингивит, стоматит; циклическая бронхиальная астма; циклическая неукротимая рвота; циклический иридоциклит; менструальная мигрень (приступы мигрени лишь в дни менструаций).

Характерной чертой ПМС является цикличность его манифестиций, которая может быть связана как с лютеиновой fazой цикла у регулярно менструирующих женщин, так и иметь определенную периодичность у больных с нарушениями менструального цикла, после гистерэктомии, в пубертатный период или период перименопаузы.

Дифференциальную диагностику проводят с психическими заболеваниями, хроническими заболеваниями почек, классической мигренью, опухолью головного мозга, арахноидитом, пролактин-секретирующими аденомой гипофиза, кризовой формой гипертонической болезни, феохромоцитомой.

Целью лечения является купирование или смягчение и укорочение длительности патологических проявлений. Показаны нормализация режима питания, труда и отдыха, дозированные физические нагрузки, психотерапия, физиотерапия, массаж. При их неэффективности назначают фармакотерапию: патогенетическую и симптоматическую.

Татьяна Харченко,
фото автора