

010. БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ

(описание клинического случая)

LATERAL AMYOTROPHIC SCLEROSIS

Д.Р. Закирова – начальник неврологического отделения, МСЧ МВД по РТ

М.И Гуркина – врач невролог, МСЧ МВД по РТ

К.Г. Валеева – врач невролог поликлиники МСЧ МВД по РТ

D. R. Zakirova, M. I. Gurkina, K. G. Valeeva

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Affair of Republic of Tatarstan, Kazan

Реферат. Представлен клинический случай редкого течения болезни мотонейрона с бульбарным дебютом. Наблюдение пациента с октября 2009 года до настоящего времени. В связи с нетипичным началом заболевания имелись значительные трудности для постановки диагноза. В настоящее время отмечается тенденция к атипичному или редкому течению классических неврологических заболеваний, что затрудняет своевременную диагностику и соответственно лечение заболевания. В приведенном случае болезнь мотонейронов (БАС) представлена редким вариантом течения у больного С.Р.1965 г.р.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, атипичное течение.

Abstract. The clinical case of rare course of lateral amyotrophic sclerosis with bulbar debut is presented. Supervision of the patient since October, 2009 till now. Due to atypical beginning of disease there were difficulties for diagnosis statement. Now the tendency to an atypical or rare current of classical neurologic diseases that complicates timely diagnostics and accordingly disease treatment is noticed. In this case motor neurone disease (LAS) is presented rare currents at patient S. R., 1965 year of birth.

Key words: lateral amyotrophic sclerosis, atypical current.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. Пациент С.Р. 1965 г.р. впервые обратился к отоларингологу в 2002г. с жалобами на пониженное обоняние, которое появилось постепенно, затруднение носового дыхания. При осмотре: слизистая носа розовая, отечна незначительна, свободного секрета нет. Основываясь на жалобах и данных объективного статуса, врачом был выставлен диагноз: Вазомоторный ринит. Гипосмия. В течение последующих шести лет пациент не обследовался, не лечился. В 2008г. во время медицинского осмотра неврологом выявлена девиация uvula влево, поражение I пары ЧМН. Направлялся на компьютерную томографию

головного мозга, которую не прошел. Пациент продолжал работать, самочувствие было удовлетворительное. В апреле – мае 2009 г. находился в ЛОР отделение с диагнозом: хроническая гипосмия. Получал сосудистую, ноотропную, витаминотерапию, прозерин (ингибитор холинэстеразы), но без клинического эффекта.

Ухудшение состояния почувствовал в августе 2009, когда появились жалобы на эпизодические нарушение глотания, поперхивание при глотании, самопроизвольные речевые расстройства в виде снижения беглости речи, стягивание мышц рта, не частые эпизоды насильственного плача или улыбки. Данные жалобы возникали при эмоциональном напряжении, разговоре, мешали работе. Также больной предоставил жалобы на периодические головные боли, сопровождающиеся повышением АД до 160/90 мм. рт. ст., беспокойный сон событиями прошедшего дня. В течение 8-10 лет беспокоят умеренные боли в поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при длительной физической нагрузке. С данными жалобами, в октябре 2009 г., пациент обратился в поликлинику. При осмотре выявлена: девиация uvula влево, глоточные рефлексы снижены. Речь не четкая (каша во рту). Мандибулярный рефлекс обычной живости. Сухожильные рефлексы живые, равные. В экстренном порядке пациента направили в стационар с предварительным диагнозом: Транзиторная атака в сосудах ВББ? Тумор в стволе головного мозга?

В стационаре при объективном осмотре: общее состояние пациента удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Число дыханий в минуту 16. Сердечные тоны ритмичные, ясные. Артериальное давление 160 /110 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: зрачки равные, фотореакция сохранена, глазодвижения в полном объеме. Отмечается девиация uvula влево. Движение мягкого неба ограничено. Речь не четкая (каша во рту), при волнении ухудшается, в покое практически не изменена. Сухожильные рефлексы живые равные без расширения рефлексогенных зон. Патологические рефлексы не отмечались. Чувствительность не нарушена, парезов нет. Координаторные пробы выполняет уверенно. В позе Ромберга устойчив Фибрилляций, гиперкинезов не наблюдалось. Сила во всех мышечных группах 5 баллов.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ:

Общий анализ крови и мочи без патологии.

УЗИ внутренних органов: УЗ признаки увеличения размеров печени, гепатоза, хронический холецистита.

ФГДС: Гастродуоденит Язвенная болезнь 12 кишки активная фаза

ЭХО-ЭГ: признаки умеренной интракраниальной гипертензии больше справа

ЭЭГ: Очага патологической медленной и эпилептической активности нет. Общемозговые изменения в виде диффузной ирритации корковых клеток на фоне дезорганизации основного ритма с признаками ослабления кортикальных влияний.

МРТ головного мозга: Очаговая сосудистая энцефалопатия.

На ангиограммах выявляется вариант обычного строения магистральных артерий головного мозга. Виллизиев круг разомкнут. Признаков мальформации или блокады кровотока нет. Имеется изгиб основной артерии влево (вариант развития)

Больному было назначено следующее лечение:

- ноотропная терапия пирацетам 20% - 10,0 в/в струйно,
- сосудистая терапия: магния сульфат 25% - 5,0 в/в на 15,0 физ. раствора струйно,
- гипотензивная терапия - энап 5мг 2 раза в день,
- танакан 1 таб. 3 раза в день
- Далее к лечению для улучшения сосудистого кровотока и нервно-мышечной проводимости добавлены: кавинтон 2.0 на 200,0 физ. раствора в/в капельно и витамин В6 5% -1.0 в/м
- седативная терапия – электросон. Также к лечению был добавлен amitriptyline 12,5 мг -2 раза в день.
- физиотерапевтическое лечение – СМТ на поясничный отдел позвоночника

За время госпитализации пациент осмотрен:

- ЛОР врачом. Диагноз: Аносмия 3 степени,
- гастроэнтерологом. Диагноз: Язвенная болезнь 12 п. кишки, с локализацией на верхней стенке луковицы активная фаза средней степени тяжести Деформация луковицы 12 п. кишки. ГЭРБ с эзофагитом.

На фоне проведенного лечения уменьшились стягивания в мышцах рта, головные боли, улучшился фон настроения. Больной был выписан с диагнозом: Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга преимущественно в ВББ с рассеянной микроочаговой симптоматикой.

С рекомендацией консультации в Центре экстрапирамидной помощи для исключения диагноза оромандибулярной дистонии и дальнейшей ноотропной, сосудистой и гипотензивной терапии больной был направлен в поликлинику.

В течение следующего месяца (ноябрь 2009г.) состояние больного ухудшилось: появилось неконтролируемое слюноотделение, эпизодические апартии, длящихся до нескольких минут.

В связи с отсутствием положительной динамики и для исключения диагноза оромандибулярная дистония пациент направлен на консультацию профессорам КГМА. Ими был, выдвинут предположительный диагноз: супрануклеарный паралич (синдром Ольшевского - Ричардсона). Для подтверждения или опровержения нового диагноза

пациент осмотрен следующими специалистами и проведены необходимые обследования:

- Офтальмолог – Миопия слабой степени, ангиопатия сетчатки. Кольца Флейшера не обнаружены.
- ЛОР - искривление носовой перегородки. Гипосмия неясного генеза.
- Кардиолог – гипертоническая болезнь I ст. риск II.
- Эндокринолог - эндокринной патологии не выявлено
- Терапевт – гипертоническая болезнь I ст. риск II. Гиперхолестеринемия. Язвенная болезнь 12 п.к. вне обострения.
- Анализ крови (электролиты сыворотки натрия, калий, кальций, холестерин, триглицериды) клинической значимой патологии не выявлено.
- Гомоцистеин в крови повышен (34,82 мкмоль/л при норме 3,7-13,9 мкмоль/л)
- МРТ шейного отдела позвоночника - начальные дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника в форме спондилеза без признаков грыжевой компрессии корешков и блокады ликворотока. Патологических изменений шейного отдела спинного мозга не выявляется.
- ЭЭГ – Очага медленной и эпилептической активности не выявляются. Общемозговые нарушения биоэлектрической активности незначительные ирритативного характера с признаками раздражения стволовых структур. Реакция корковых клеток на афферентные раздражители в норме. Лабильность корковых клеток в норме. Порог возбудимости подкорковых структур снижен негрубо.
- По данным ЭМГ круговой мышцы рта патологических изменений нет. Хотя в самом тексте описаны 3 потенциала фасцикуляций (ПФЦ).
- Эхокардиография – уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Незначительная аортальная регургитация.
- ЭКДГ – левая позвоночная артерия малого диаметра с нормальными скоростными и несколько повышенными резистивными характеристиками.
- ТКДГ – легкая асимметрия диаметров и скоростных показателей по позвоночным артериям (D>S), небольшое повышение резистивных характеристик по левой Позвоночной артерии. Цереброваскулярные резервы в бассейнах СМА и ЗМА сохранены с обеих сторон. Венозный отток из полости черепа не нарушен.
- Суточное мониторирование АД – уровень среднего АД в пределах нормы. Повышена величина и скорость утреннего подъема АД.

Повышена степень ночного снижения АД (OVER-DRIPPER). Максимальное повышение АД 155/135 мм. рт. ст.

После проведенного обследования повторно консультирован профессором КГМА и направлен в Российский миастенический центр отдела нервно-мышечной патологии ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, где проведена ЭМГ правой дельтовидной мышцы, межкостной мышцы кисти справа: в обеих мышцах выявлены бурные ПФЦ, имеются признаки денервации мышечных волокон, значительно более выраженные в мышце кисти, где параметры ПДЕ увеличены и изменены по неврогенному типу. Полученные ЭМГ данные позволяют подтвердить болезнь двигательных нейронов.

15.03.20010 госпитализирован повторно в неврологическое отделение госпиталя МСЧ МВД по РТ. Основные жалобы при поступлении: на нарушение речи вплоть до полной анартрии к вечеру, речь пациента становится трудно понять, особенно при волнении, появилась гнусавость голоса, поперхивание при приеме твердой пищи, чувство кома в горле; слюнотечение усилилось, периодически насильственный смех и плач, при жевании закусывание щеки, во сне сжимание челюсти. В утренние часы отмечает значительную слабость рук - предметы выпадают, после гимнастики сила нарастает. Приблизительно с февраля 2010 стал отмечать подергивание мышц плечевого пояса, тела, шеи, рук, грудной клетки, ночные боли в мышцах спины, рук.

Объективно: кожные покровы физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД=16 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, шумов нет. ЧСС=80 ударов в минуту. АД 120/80 мм. рт. ст. Живот мягкий безболезненный. Стул и диурез не нарушен.

Неврологический статус: сознание сохранено. Отмечаются гримасы насильственного смеха и плача, голос имеет носовой оттенок, гнусавый. Речь невнятная, дизартричная, иногда невозможно понять, что говорит. Больному приходится писать на листке бумаги свои мысли. Отмечаются четкие, видимые простым глазом фибрилляции мышц плечевого пояса, рук, туловища. ЧН: легкая слабость конвергенции, девиация языка вправо, uvula девиация влево. Мандибулярный рефлекс высокий. Глоточные рефлексы резко снижены, небная занавеска слегка провисает. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие, спастичные. Вызываются патологические рефлексы: аналог Россоломо, Якобсона - Ласка, Вендеровича. Чувствительность не нарушена. Также отмечается гипотрофия мышц кистей: тенор, гипотенор четче справа и также трапециевидных мышц. Сила снижена до 3 баллов в руках и 4 баллов в ногах. Координаторные пробы выполняет уверенно, в позе Ромберга устойчив.

На основании жалоб больного, анамнеза заболевания, данных объективного обследования,

анализа лабораторных и инструментальной диагностики, прогрессирующего течения заболевания можно выставить клинический диагноз: боковой амиотрофический склероз с бульбарным дебютом.

Боковой амиотрофический склероз (БАС)- это хроническое прогрессирующее, клинически и генетически неоднородное, фатальное заболевание, которое характеризуется признаками поражения центральных и периферических мотонейронов.

БАС относится к группе заболеваний, называемых термином "болезни двигательного нейрона" (БДН), в клинике которых на первый план выступает синдром поражения мотонейронов. При этом до 1990-х годов не сформированы единые представления об этиопатогенезе БАС, хотя заболевание является достаточно распространенным (средний уровень заболеваемости составляет 1-5 случаев на 100000 человек в год без учета эндемичных территорий). Известны как семейные, так и спорадические случаи. Одной из причин семейной формы БАС являются мутации в гене медь-цинк зависимой супероксиддисмутазы (СОД 1). В целом мутации в гене СОД 1 найдены примерно в 20% семей с БАС. Однако роль этого гена в патогенезе спорадических случаев БАС точно не определена.

Этиология спорадических случаев бокового амиотрофического склероза неизвестна.

К достоверным **факторам риска** развития БАС можно отнести:

- Возраст от 50 до 80 лет.
- Мужской пол (в 1,5-2 раза чаще).
- Травмы (переломы трубчатых костей, позвоночника или костей черепа).

Патологическая анатомия и патофизиология.

При боковом амиотрофическом склерозе вовлекаются и периферические мотонейроны, и центральные мотонейроны. Если симптомов поражения обеих групп мотонейронов нет, диагноз бокового амиотрофического склероза сомнителен.

При этой патологии быстро разрушается цитоскелет мотонейронов. В проксимальных отделах аксонов нередко образуются утолщения из скоплений нейрофиламентов, развивается умеренная пролиферация астроцитов, нет изменений в интерстициальной и опорной ткани (астроциты, олигодендроциты), макрофагальной системе (микроглия), отсутствует воспалительная реакция.

В результате гибели мотонейронов соответствующие мышечные волокна денервируются и атрофируются. Гистохимически и электрофизиологически показано, что на ранних стадиях возможна реиннервация денервированных мышц за счет ветвления окончаний соседних двигательных нервов, хотя в гораздо меньшей степени, чем при большинстве других болезней, затрагивающих мотонейроны (полиомиелите, нейропатиях). По мере прогрессирования денервации становится явной атрофия мышц (отсюда - "амиотрофический"). Гибель корковых мотонейронов ведет к истончению кортикоспинальных путей,

проходящих через боковые и передние канатики спинного мозга. На месте утраченных волокон развивается фибриллярный глиоз, и ткань боковых канатиков становится плотной (отсюда - "боковой").

Отличительный признак бокового амиотрофического склероза - гибель только мотонейронов. При световой микроскопии изменения в других структурах ЦНС (отвечающих за чувствительность, регуляцию и координацию движений, высшие психические функции) не обнаруживаются. Сами мотонейроны также поражаются по-разному: сохранными остаются мотонейроны, обеспечивающие движения глаз, и парасимпатические преганглионарные нейроны крестцового отдела спинного мозга (парасимпатического крестцового ядра), иннервирующие сфинктеры тазовых органов.

Клиническая картина. Наиболее распространенными клиническими формами является классическая и прогрессирующий бульбарный паралич.

Начальные симптомы зависят от того, какие мотонейроны больше поражены.

При гибели спинальных мотонейронов и рано развивающейся денервации первая жалоба - исподволь возникшие слабость дистальных мышц одной руки или слабость дистальных мышц одной ноги. При расспросе часто выясняется, что еще до этого или одновременно появились болезненные спазмы при движениях, особенно ранним утром (например, при потягивании в момент пробуждения). Слабость, вызванная денервацией, сопровождается нарастающей атрофией мышц и спонтанными сокращениями групп мышечных волокон - фасцикуляциями, которые особенно характерны для ранних стадий болезни. Разгибатели кисти обычно поражены больше сгибателей.

Если же первыми страдают стволовые мотонейроны, начальные жалобы - затруднения жевания, глотания, движений мимических мышц и движений мышц языка. При поражении дыхательных мышц больной может погибнуть еще до развития полной клинической картины болезни.

Если преобладает гибель центральных мотонейронов, повышаются сухожильные рефлексы и нередко повышается тонус мышц соответствующих конечностей. В этих случаях больных может больше беспокоить не слабость, а скованность мышц.

При дегенерации кортиконуклеарных путей появляются признаки псевдобульбарного паралича - дизартрия, насильственный смех или плач.

Болезнь может начаться практически с любой группы мышц, но со временем поражение приобретает симметричный генерализованный характер. Даже на поздних стадиях болезни чувствительность, функции тазовых органов и когнитивные функции сохранены. Деменция не характерна для спорадического бокового амиотрофического склероза, но наблюдается в части семейных случаев. Даже при тяжелом поражении

ствола мозга глазодвигательных расстройств не бывает вплоть до терминальных стадий болезни.

Болезнь неуклонно прогрессирует, смерть наступает от дыхательного паралича в среднем через 3-5 лет после начала.

Международные критерии БАС:

1) признаки поражения периферического мотонейрона, выявляемых клиническими, электрофизиологическими и нейропатологическими методами.

2) признаки поражения центрального мотонейрона.

3) неуклонно прогрессирующего течения заболевания с распространением процесса на одном уровне или с его переходом на другие уровни (при постоянном наблюдении за больным каждые 6 месяцев).

При этом необходимо отсутствие:

- расстройств поверхностной и/или глубокой чувствительности

- тазовых расстройств

- вероятной болезни Паркинсона

- значимых вегетативных расстройств

- вероятной деменции

- симптомов, свидетельствующих о другой, кроме

БАС, болезни мотонейрона.

Диагноз БАС может быть:

- достоверным - при этом выявляются признаки сочетанного поражения центрального и периферического мотонейронов в 3х различных отделах (ствол мозга, грудной и поясничный отделы спинного мозга).

- вероятным - признаки сочетанного поражения центрального и периферического мотонейронов в одном отделе или признаки поражения центрального мотонейрона в 2х или 3х отделах ЦНС.

- подозреваемым - признаки поражения периферического мотонейрона в 2х или 3х отделах ЦНС.

Дифференциальная диагностика.

Поскольку боковой амиотрофический склероз неизлечим, необходимо исключить болезни, сопровождающиеся вторичным поражением мотонейронов и поддающиеся лечению. Это особенно важно при атипичных для бокового амиотрофического склероза признаках:

- имеется поражение только корковых мотонейронов либо только периферических мотонейронов;
- помимо мотонейронов вовлечены другие нейроны;
- при электрофизиологическом исследовании выявлена блокада проведения по двигательным волокнам.

Слабость, атрофии и фасцикуляции в руках в сочетании со спастичностью в ногах (как при боковом амиотрофическом склерозе) могут быть вызваны сдавлением ствола мозга или сдавлением шейного отдела спинного мозга опухолью либо выступающими в позвоночный канал остеофитами при остеохондрозе.

Дифференциально-диагностическим признаком может служить отсутствие поражения черепных нервов, хотя иногда при патологических процессах в области большого затылочного отверстия сдавливается подъязычный нерв и развивается паралич языка. В пользу бокового амиотрофического склероза свидетельствуют отсутствие боли, расстройств чувствительности и расстройств функций тазовых органов, нормальная рентгенограмма позвоночника и нормальная СМЖ. При необходимости проводят МРТ спинного мозга и миелографию.

Дифференциальный диагноз проводят также с моторной нейропатией с множественными блокадами проведения.

Распространенная аксональная нейропатия нижних мотонейронов, напоминающая боковой амиотрофический склероз, иногда возникает при болезнях крови, в частности при лимфомах. На нарушение кроветворения может указывать М-градиент при электрофорезе сыворотки, при соответствующей клинической картине показана трепанобиопсия костного мозга. Причиной аксональной моторной нейропатии может быть лаймская болезнь.

Иногда сходно с боковым амиотрофическим склерозом протекают хроническое свинцовое отравление и тиреотоксикоз. Эти болезни можно заподозрить при соответствующем бытовом или профессиональном анамнезе либо по клинической картине.

При наличии семейной предрасположенности к заболеванию необходимо исключить недостаточность гексозаминидазы А и недостаточность альфа-D-глюкозидазы.

Иногда встречаются фасцикуляции, похожие на фасцикуляции при болезнях мотонейронов. Исключить боковой амиотрофический склероз и другие тяжелые неврологические заболевания позволяют отсутствие слабости, атрофии и электрофизиологических признаков денервации.

Отсроченное поражение мотонейронов в виде нарастающей слабости, атрофии и фасцикуляции может возникнуть через много лет после перенесенного полиомиелита. Причина этого осложнения не выяснена; возможно, оно обусловлено предшествующим тяжелым повреждением мотонейронов вирусом полиомиелита.

Иногда боковой амиотрофический склероз сочетается с более генерализованным поражением ЦНС. Так, в редких случаях типичным симптомам бокового амиотрофического склероза сопутствуют паркинсонизм или деменция. Случайное сочетание в таких случаях маловероятно; скорее, нейродегенеративные процессы вызваны общей причиной. Это подтверждается существованием особых редких семейных форм бокового амиотрофического склероза с паркинсонизмом и семейных форм бокового амиотрофического склероза с деменцией, сходной с болезнью Пика.

Спинальная амиотрофия Кеннеди может имитировать БАС. Схожесть заболеваний в генерализованном поражении спинальных мотонейронов, проявляющееся амиотрофиями, мышечной слабостью, фасцикуляциями. Похожа и картина стимуляционной и игольчатой ЭМГ. В пользу спинальной амиотрофии свидетельствует медленное течение (незначительные амиотрофии и слабость через 1-2 года заболевания), наличие гинекомастии, отсутствие признаков пирамидной недостаточности, отсутствие или снижение сухожильных рефлексов. Другие формы спинальных амиотрофий также могут имитировать БАС (Кугельберга-Веландер с мягким течением).

Лечение.

Не существует эффективного лечения БАС, хотя некоторые типы вторичных нарушений двигательных нейронов, напоминающие БАС, излечимы. У некоторых больных БАС внутривенное или интратекальное введение тиреотропинрилизингормона (ТРГ) может вызвать временное улучшение двигательной функции, но эта мера не дает длительного терапевтического эффекта. В последнее время были выделены и биологически охарактеризованы несколько тропных мотонейронных факторов. Применение двух из них, цилиарного нейтропного фактора (ЦНФ) и инсулиноподобного фактора роста (ИФР), для лечения БАС находится в стадии клинического изучения. В последнее время зарекомендовал метод баротерапии. Выявлено, что в основе лечебного действия баротерапии лежит возможность с помощью избыточного давления в барокамере повысить до нормы потребление кислорода в клетках организма. Только при небольшом изменении давления метод безопасен и не вызывает никаких вредных последствий. Метод баротерапии существенно отличается от всех существующих методов кислородотерапии своей безопасностью и физиологической направленностью. В основе лежит воздействие небольшого избыточного давления на клетки организма и ускорение транспорта кислорода. При давлении не превышающем 1,05-07 АТА и содержании O₂ не более 30% осуществляется регулируемый целенаправленный транспорт кислорода и повышается доля кислорода участвующего в полезном дыхании - с образованием энергии. При большем давлении наблюдается гипероксигенация и активация процессов разрушения, а доля кислорода участвующего в образовании энергии в клетке снижается.

Поддерживающая терапия включает обеспечение достаточной вентиляции помещения, компенсацию дыхательной недостаточности, невербальные, электронные или механические коммуникационные устройства для пациентов с анартрией, коррекцию диеты для обеспечения энергических потребностей. Необходимо обеспечить больного реабилитационными устройствами и механизмами (ортопедическими аппаратами, лонгеты, трости, ходунки).

Литература

1. **Боковой амиотрофический склероз** / под ред. И.А. Завалишина — М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.
2. Al-Chalabi, Ammar; P. Nigel Leigh (August 2000). "Amyotrophic lateral sclerosis". *Current Opinion in Neurology* **13** (4): 397–405.
3. Неврологические синдромы/ В. Л. Голубев, А. М. Вейн – М.: Мед-пресс информ, 2007
4. Boillée S, Vande Velde C, Cleveland D (2006). "ALS: a disease of motor neurons and their nonneuronal neighbors". *Neuron* **52** (1): 39–59

011. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСРЕГУЛЯТОРНЫХ АРИТМИЙ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ.

habits of diagnostics and therapy of dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause

Ю.В. Кащенко, О.В. Кащенко

ФГУЗ МСЧ ГУВД по Воронежской области
ГУЗ ВОКЦ ЛФК и СМ «Реабилитация»

Реферат. Кардионеврология – интегральное направление в медицине, основной целью которого является исследование мозга при определенных заболеваниях сердца. В статье рассматриваются вопросы диагностики и лечения дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе как один из частных аспектов кардионеврологии. Сложность данной патологии объясняется многообразием неврологических проявлений, а также отсутствием единых подходов к терапии данных состояний. Комплексный алгоритм диагностики и терапии дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе должен быть доступен для врачей общей практики в виду частой обращаемости к ним данных пациентов.

Ключевые слова: дисрегуляторные аритмии, климактерический период, терапия, врачи общей практики

Abstracts. Cardioneurology - an integrated direction in the medicine which main objective is brain research at certain diseases of heart. In the given article questions of diagnostics and therapy of dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause as one of private aspect in cardioneurology are discussed. Complexity of the given pathology speaks variety of neurologic displays, and also absence of uniform approaches to therapy of the given conditions. The complex algorithm of diagnostics and therapy dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause should be accessible to general practitioners in a kind frequent appealability to them of the given patients.

Keywords: dysregulatory arrhythmias, climacterical period, therapy, general practitioners

Введение. Благодаря современным диагностическим возможностям значительно расширились и углубились представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией. Сложилась целая система взглядов на взаимоотношения сердца и мозга, выделяющаяся в отдельную дисциплину – кардионеврологию [1].

В тоже время особый интерес для медицины представляет факт как половых, так и социальных различий в течении одних и тех же заболеваний, называемых гендерспецифическими. Актуальность этой проблемы связана с увеличением численности женщин старшей возрастной группы, в том числе женщин постменопаузального возраста, составляющих около 10% всей женской популяции и прогнозируется дальнейшее ежегодное увеличение этой цифры. Определяя диагностическую и лечебную тактику однотипных заболеваний, необходимо учитывать гендерные особенности, прежде всего это касается гормонального статуса [2]. Не вызывает сомнений взаимосвязь пола, гормонального статуса и развития сердечно-сосудистых заболеваний. До настоящего времени гендерспецифический подход пока был реализован только у женщин в рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, основанных на доказательных исследованиях [АНА Scientific Statement, Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women, 2004] и в большом когортном исследовании постменопаузальных женщин Women's Health Initiative, выявившим независимый предиктор коронарных событий – повышенную ЧСС, причем более выраженная взаимосвязь прослеживалась у женщин более старшего возраста [3].

Учитывая возросшую частоту функциональных (дисрегуляторных) аритмий, как известно, центрально обусловленных и ассоциирующихся с первичной дезорганизацией высших отделов нейрогормональной регулирующей системы, данные нарушения ритма рассматриваются в контексте вегетативной дисрегуляции. Наряду с этим, климактерические расстройства, связанные с дисбалансом в вегетативной нервной системе, объясняются экстрагенитальной локализацией рецепторов к эстрогенам и прогестерону, располагающихся, в частности, в головном мозге. Абсолютно все органы и системы нашего организма находятся под постоянным нервно-гуморальным контролем. Индикатором отклонений, возникающих в регулирующих системах является сердечный ритм [4].

В климактерическом периоде выделяют следующие фазы: переход к менопаузе (предменопауза), менопауза (диагноз ставится ретроспективно, через 12 месяцев после последней менструации), постменопауза (начинается с менопаузы и заканчивается в 65-69 лет). У 60-80% женщин в пери- или менопаузе могут возникать различные проявления эстрогенодефицитного состояния, или так называемые климактерические расстройства. Широко известны основные клинические проявления климакса : вазомоторные, эмоционально-психические и вегетативные расстройства. Чаще всего вегетативный дисбаланс выражается в усиленном потоотделении, сердцебиении, приступах головокружения [5]. Таким образом, вегетативный дисбаланс является основанием для включения в комплекс лечебных