

24. Boudoulas H., Kolibach A. J., Baker P. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms // *Am. heart j.* – 1989. – Vol. 118. – P. 796–818.

25. Gangelosi M. M., Leggio F., Gaudio M. The incidence and clinical significance of the echocardiographic finding of false chordae tendineae // *Ann. ital. med. int.* – 1992. – Vol. 7. – P. 102–105.

26. Glesby M., Pyeritz R. E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum // *JAMA.* – 1989. – Vol. 262, № 4. – P. 523–528.

27. Farb A. Comparison of cardiac findings in patients with mitral valve prolapse who died suddenly to those who have congestive heart failure from mitral regurgitation and those with noncardiac conduction /

A. Farb, A. I. Tang, J. B. Atkinson et. al. // *Am. j. cardiol.* – 1992. – Vol. 70. – P. 234–239.

28. Hoshino K., Ogawa K., Hishitani T. et al. Successful uses of magnesium sulfate for torsades de pointes in children with long QT syndrome // *Pediatr Int.* – 2006 Apr. – № 48 (2). – P. 7.

29. Lezhitsa L. Potassium and magnesium depletion in congestive heart failure-pathophysiology, consequences and replenishment // *Clin. calcium.* – 2005 Nov. – № 15 (11). – P. 33.

30. Pasternak A. Increased plasma catecholamine levels in patients with symptomatic mitral valve prolapse / A. Pasternak, J. F. Tubaru, P. E. Puddu // *Am. j. med.* – 1982.

Поступила 16.10.2010

**А. Х. КАДЕ¹, А. Ю. ТУРОВАЯ¹, Л. А. ЦУКУРОВА²,
Е. А. ГУБАРЕВА¹, С. А. ЗАНИН¹, О. Д. КОВАЛЬЧУК¹**

ЭФФЕКТЫ ТЭС-ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ НАРУШЕНИЯ СНА У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

¹Кафедра общей и клинической патофизиологии

ГОУ ВПО Кубанского государственного медицинского университета
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: akh_kade@mail.ru;

²ККБ № 1 им. профессора С. В. Очаповского,
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167

Изучение эффектов ТЭС-терапии у пациентов с рассеянным склерозом, страдающих нарушениями сна, показало, что стимуляция эндогенных опиоидных структур головного мозга приводит к нормализации сна, исчезновению ночных кошмаров, уменьшению времени засыпания, тревожности, дневной сонливости, снижению депрессивных и вегетативных расстройств, повышению уровня β-эндорфинов в плазме крови, стабилизации мозговых волн на электроэнцефалограмме и улучшению общего состояния больных.

Ключевые слова: рассеянный склероз, ТЭС-терапия, нарушения сна, β-эндорфины.

A. H. KADE¹, A. U. TUROVAYA¹, L. A. CUKUROVA², E. A. GUBAREVA¹, O. D. KOVALCHUK¹

TES-THERAPY EFFECTS ON PATIENTS SUFFERING FROM DISSEMINATED SCLEROSIS WITH SLEEP DISORDERS

¹Chair of basic and clinical pathophysiology of Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. E-mail: akh_kade@mail.ru;

²regional clinical hospital № 1 named after professor S. V. Ochapovskiy,
Russia, 350086, Krasnodar, 1 Maya str., 167

The study of TES- therapy effects on disseminated sclerosis patients with sleep disorders showed that the stimulation of the brain endogenous opioid structures results in sleep normalization, disappearance of nightmares, less time to fall asleep, hypersomnia and anxiety lessening, depressive and vegetative disorders decrease, blood β-endorphins increase, EEG brain waves stabilization and general condition improvement.

Key words: disseminated sclerosis, TES- therapy, sleep disorders, β-endorphins.

Введение

Рассеянный склероз (РС) – хроническое рецидивирующее заболевание ЦНС, для которого характерно образование множественных очагов демиелинизации в головном и спинном мозге. По данным литературы, это заболевание нередко сопровождается всевозможными нарушениями сна (в некоторых случаях до 100%), а также депрессией (встречается примерно в 25–50% случаев) и когнитивными расстройствами (встречаются в

40–60%), достоверно коррелируя с прогрессированием МРТ-признаков, нередко являющимися причиной этих нарушений [9, 13]. Известно, что любые расстройства сна неизбежно приводят к сбою всех физиологических процессов в организме, что влияет на течение и исход основного заболевания. Поэтому внедрение новых методов лечения нарушений сна у пациентов с РС является важной задачей, решение которой существенно улучшит качество жизни этой категории больных. В нашей работе

были рассмотрены следующие виды нарушений сна: «сонное опьянение», ночные кошмары, нарушения засыпания, идиопатическая гиперсомния без увеличения времени сна, гипнагогические галлюцинации. «Сонное опьянение» означает состояние спутанности сознания во время или после пробуждения от сна, нередко сопровождается вегетативными симптомами (тахикардия, тахипноэ, повышение АД), ощущением дезориентации в пространстве, возникает в фазу медленного сна. Ночные кошмары – патологическое состояние, характеризующееся внезапным пробуждением во время глубокого сна, вегетативными нарушениями, чувством сильного страха, возникает в фазу медленного сна [10, 12]. Идиопатическая гиперсомния без увеличения времени сна – одно из расстройств, характеризующееся наличием избыточной сонливости. Люди, страдающие от этого заболевания, в течение дня испытывают сонливость, нарушающую их нормальную жизнедеятельность и ночной сон [9]. Гипнагогические галлюцинации – яркие акустические или визуальные видения, похожие на сон, возникающие во время засыпания [4, 5].

Целью исследования явилось изучение эффектов метода ТЭС-терапии при нарушениях сна у пациентов с РС.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе неврологического отделения ККБ № 1 им. С. В. Очаповского г. Краснодара. Оценка субъективного состояния, клинических, биохимических показателей проводилась у 21 пациента с РС без сопутствующих заболеваний. У всех больных наблюдалось ремиттирующее течение РС. Правильность постановки диагноза подтверждалась общепринятыми критериями, включающими клинические признаки РС и данные МРТ [2, 3]. С целью получения максимально достоверных данных использовались следующие параметры отбора пациентов:

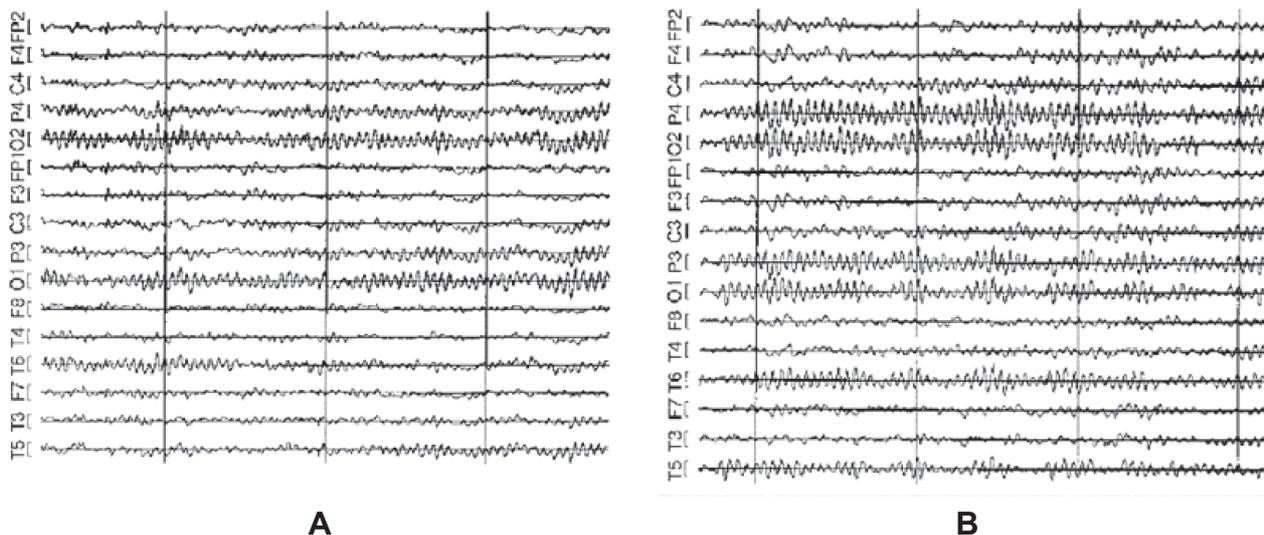
- возраст от 26 до 45 лет (средний возраст пациентов 35 лет);
- наличие РС, развившегося не ранее 2005 года, остро или подостро, с очаговых неврологических симптомов (нарушения чувствительности с ощущением онемения или парестезиями в нижних конечностях, неустойчивость при ходьбе, слабость и головокружение).

Критерием исключения из исследования являлось наличие аритмий, электрокардиостимуляторов, травм и опухолей головного мозга, психических заболеваний, тиреотоксикоза [8]. Среди пациентов женщины составляли 62% (n=13), мужчины – 38% (n=8), что соответствует статистике заболеваемости РС (женщины болеют почти в 2 раза чаще).

Все пациенты были распределены на 3 группы соответственно типу нарушений сна. В группу А (n=7) входили больные с нарушениями пробуждения – «сонным опьянением» и ночными кошмарами. В группе В (n=7) – пациенты с нарушениями засыпания, вызванными неожиданными приступами тревоги. Группа С (n=6) – пациенты с идиопатической гиперсомнией без увеличения времени сна. Отдельно был рассмотрен один случай гипнагогических галлюцинаций [4, 5, 9, 12]. Пациенты всех групп были сопоставимы по тяжести течения основного заболевания и степени выраженности нарушений сна.

ТЭС-терапия проводилась электростимулятором «Этранс-2» с частотой $74 \pm 1,5$ Гц и величиной суммарного тока 1,5–2,5 МА. Расположение электродов – фронтотемпоральное (катод помещался на лоб в надбровной области, сдвоенный анод – на сосцевидные отростки). Под электроды подкладывали прокладки из 16 слоев белой фланели, смоченные водопроводной водой. Курс лечения составлял 10 сеансов. Длительность первого сеанса – 20 минут, всех последующих – 30 минут [1].

Клиническое исследование больных включало проведение стандартного неврологического осмотра с оценкой основных функциональных систем организма. Всем пациентам на 1, 5, 7 и 10-е сутки проводились суточное мониторирование по Холтеру артериального давления с использованием мониторов АД и ЭКГ «Махаон», запись электроэнцефалограммы (ЭЭГ) на аппарате «Neurotravel-240», исследование крови с целью определения уровня β -эндорфинов. Содержание уровня β -эндорфинов в плазме крови выявляли методом радиоиммунологического анализа на базе ГК «Европейские лаборатории» ООО СП «Медицинский центр». Для оценки психического статуса проводилось тестирование по шкале тревожности Гамильтона, шкале сонливости Эпфорта и тесту Лурьи «10 слов» [11]. Для статистической обработки данных



ЭЭГ больной X. до лечения (А) и после проведения ТЭС-терапии (В)

Изменение клинических показателей у больных рассеянным склерозом после проведения ТЭС-терапии

Показатели	Исход			5-е сутки			7-е сутки			10-е сутки		
	А	В	С	А	В	С	А	В	С	А	В	С
Сонливость, балл	6	7	13	5	6	12	4	4	11	2	3	7
Депрессивные расстройства, балл	37			24	21	26	20	20	23	17	15	21
Состояние кратковременной памяти	С 7–8-го раза			С 5-го раза	С 5-го раза	С 4-го раза	С 5-го раза	С 6-го раза	С 3-го раза	С 4-го раза	С 6-го раза	С 3-го раза
β-эндорфины, пмоль/л	3,45±0,81*			4,55±0,23*	3,88±0,58	4,24±0,66	4,78±0,72*	4,13±0,26*	4,48±0,56	5,8±0,81	4,86±0,37*	5,22±0,69

Примечание: 5, 7, 10-е сутки после начала лечения; сонливость определяется по шкале Эпфорта; депрессивные расстройства – по шкале Гамильтона; состояние кратковременной памяти – по тесту Лурия «10 слов»; группа А – нарушения пробуждения; группа В – нарушения засыпания; группа С – гиперсомния.

* – P≤0,05.

использовалась программа «Statistica 6.0», сравнение выборок для разных групп проводилось по непараметрическому критерию Манна и Уитни (с установлением уровня значимости *p≤0,05).

Результаты исследования и их обсуждение

На пятые сутки проведения ТЭС-терапии у пациентов всех групп было отмечено улучшение качества сна. У пациентов группы А оно выражалось стойким исчезновением ночных кошмаров, «сонного опьянения», с последующим резким пробуждением, что подтверждалось отсутствием периодов тахикардии, тахипноэ и повышения АД на суточном мониторе. У пациентов группы В уменьшалось состояние тревоги, для засыпания требовалось значительно меньше времени, чем до начала лечения. Пациенты группы С отмечали прилив сил и улучшение настроения, сохраняющиеся в течение 3–4 часов после каждой процедуры.

По шкале Гамильтона регистрировалось снижение депрессивных расстройств у пациентов группы А на 35%, группы В – на 43% и группы С – на 30% (смещение с 35–40 до 17–25 баллов по шкале депрессии) (таблица).

С помощью теста А. Р. Лурии выявлено улучшение процессов запоминания (67% всех пациентов запомнили слова с 4–6-го раза вместо 7–8, как в день поступления в стационар). Эти улучшения можно объяснить повышением в крови уровня β-эндорфинов, уменьшающих тревожность.

По шкале Эпфорта было выявлено снижение дневной сонливости у пациентов группы А – на 17%, группы В – на 14%, группы С – на 8% (таблица). Также это подтверждается данными ЭЭГ (рисунок). По данным ЭЭГ в течение нескольких часов после процедуры регистрировалась выраженная бета-активность с амплитудой 30±5 мкВ и частотой 16±2 в 1 сек., что соответствовало состоянию активного бодрствования [6].

У пациентки с гипнагогическими галлюцинациями зарегистрировано уменьшение их продолжительности в среднем на 30% после 3-й процедуры ТЭС-терапии, а после 7 процедур галлюцинации сократились до еди-

ничных кратковременных явлений. На ЭЭГ серьезных изменений не выявлено, заметна некоторая стабилизация мозговых волн. Сонливость в дневное время снижалась. Содержание β-эндорфинов в плазме крови повышалось равнозначно в сравнении с другими пациентами. Выявлено уменьшение тревожности на 18% по шкале Гамильтона.

На протяжении 6–10 суток регистрировалось общее улучшение состояния больных и вышеперечисленных показателей. У пациентов группы А практически исчезли ночные кошмары и «сонное опьянение», в группе В купировались тревожные состояния и облегчился процесс засыпания, пациенты группы С отметили уменьшение сонливости днём.

Эти данные подтверждаются литературными, однако купирование нарушений сна описано скорее как дополнительный эффект лечения ТЭС-терапией основного заболевания [7, 11].

Заключение

С учетом поставленной цели метод ТЭС-терапии оправдал себя при лечении пациентов с РС. Стимуляция эндогенных опиоидных структур методом ТЭС-терапии страдающих различными нарушениями сна пациентов приводит к нормализации сна, снижению вегетативных расстройств, повышению уровня β-эндорфинов в плазме крови, стабилизации мозговых волн на ЭЭГ и улучшению общего состояния, что, несомненно, облегчает течение основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В. А., Лебедев В. П., Рычкова С. В. Стимуляция эндорфинных структур мозга – новый немедикаментозный способ лечения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1996. – № 2. – С. 101–105.
2. Арасланова Л. В. Магнитно-резонансная томография в ранней диагностике и мониторинге рассеянного склероза: Автореферат канд. дис. – 2004.
3. Бисага Г. Н., Поздняков А. В. Инструментальная диагностика рассеянного склероза // Рассеянный склероз. – М., 2004. – С. 148–180.

4. Вейн А. М., Левин Я. И. Нарушение сна и бодрствования // В кн.: «Болезни нервной системы». – М.: Медицина, 2001. – С. 391–413.
5. Вейн А. М., Хехт К. Сон человека: физиология и патология. – М.: Медицина, 1989. – 236 с.
6. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. – М.: Мэй-би, 1993. – 77 с.
7. Карев В. А., Доценко В. И., Волошин В. М., Тавтин Ю. К. Транскраниальная электростимуляция головного мозга в неврологии и психиатрии // Труды научно-практической конференции «Электростимуляция-2002». – М., 2002. – С. 163–172.
8. Лебедев В. П., Ковалевский А. В., Сысоев В. Н. Влияние транскраниальной электростимуляции эндорфинных структур мозга на показатели психофизиологических состояния человека // Тез. докл. XXX Всероссийского совещания по проблемам высшей нервной деятельности. – СПб, 2000. – Т. 1. – С. 302–303.
9. Левин Я. И. Инсомния в неврологической практике // Consilium medicum. – 2006. – Т. 4, № 5. – С. 66–69.
10. Левин Я. И., Ковров Г. К. Нарушения сна и их фармакологическая коррекция в психоневрологической практике // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. – Т. 5, № 3.
11. Маркин С. П., Маркина В. А. Расстройства сна как негативный предиктор эффективности восстановительных мероприятий при мозговом инсульте // Consilium medicum. – 2007. – Т. 3, № 4. – С. 78–81.
12. Шварцмайр П., Майер-Эверт К. Пароксизмальные нарушения сна // Журнал «Российские аптеки». – 2008. – № 8. – С. 25–80.
13. Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 1024 с.

Поступила 20.08.2010

А. В. КАЗАНЦЕВ, Е. А. КОРЫМАСОВ

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТИПА ТЕЧЕНИЯ

Кафедра хирургии института последипломного образования

ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»,

Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89, тел. 8 (846) 956-22-72. E-mail: dockazantsev@mail.ru

Изучены показатели агрегации тромбоцитов, липидного спектра и маркеров дисфункции эндотелия у 296 больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Прогрессирующее течение облитерирующего атеросклероза характеризуется повышенной агрегационной активностью тромбоцитов, явлением дислипидемии, а также увеличением содержания эндотелина-1, фактора Виллебранда, гомоцистеина и С-реактивного белка.

Ключевые слова: атеросклероз артерий нижних конечностей, агрегация тромбоцитов, дислипидемия, дисфункция эндотелия.

A. V. KAZANTSEV, E. A. KORYMASOV

OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF LOWER LIMB ARTERIES: DIAGNOSTICS PROGRESSIVE TYPE CURRENT

Samara state medical university,

Russia, 443099, Samara, Chapayevskaya st., 89, tel. 8 (846) 956-22-72. E-mail: dockazantsev@mail.ru

Studied platelet aggregation, lipid profile and markers of endothelial dysfunction in 296 patients with obliterative atherosclerosis of lower extremities. The progressive course of obliterative atherosclerosis is characterized by increased platelet aggregation, a phenomenon of dyslipidemia, as well as increased content of endothelin-1, von Willebrand factor, homocysteine and C-reactive protein.

Key words: low limb atherosclerosis, platelet aggregation, dyslipidemia, endothelial dysfunction.

Введение

В течение последних 40–50 лет сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются основной причиной в структуре смертности большинства европейских популяций, обуславливая 49% всех смертей и 30% смертей лиц в возрасте моложе 65 лет [13].

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей является одним из частных проявлений генерализованного атеросклероза, встречается у 2–3% населения и составляет 20% от всех больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9]. Особен-

ностями атеросклероза, в частности облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, является тенденция к постоянному прогрессированию процесса. После появления первых симптомов заболевания, характерных для артериальной недостаточности нижних конечностей, у 10–40% больных в течение 3–5 лет прогрессирование заболевания приводит к гангрене и ампутации конечности [11]. В патогенезе развития и прогрессирования атеросклероза принимают участие такие факторы, как дислипидемия, дисфункция эндотелия, изменения системы гемостаза.