

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

¹Кафедра эндокринологии Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +7 (861) 2521744. E-mail: endocrinkgmu@mail.ru;

²базовая акушерско-гинекологическая клиника Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4

Обследовано 102 пациента от 18 до 57 лет с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) сердца и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, патологией углеводного и фосфорно-кальциевого обменов. Все пациенты получали магнерот, витамины В₁, В₆, С. Пациенты были распределены на 3 группы, отличающиеся эндокринной патологией и ее лечением. Через 6 месяцев от начала лечения в группах выявлено достоверное клиническое улучшение: уменьшились проявления вегетативного синдрома; снизилась частота эпизодов нарушений ритма и проводимости сердца; уменьшились глубина пролабирования сердечных клапанов и степень регургитации, в отдельных случаях они купировались.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, аутоиммунный тиреоидит, гиперинсулинемия, гипокальциемия, магнерот, тиоктаcid, кальцецин-адванс.

L. A. IVANOVA¹, I. V. KOROL¹, T. A. DANILOVA²

MEDICAMENTOUS THERAPY HEART DYSPLASIA AT THE SYNDROME NOT DIFFERENTIATED DYSPLASIA THE CONNECTING TISSUE AGAINST ENDOCRYN PATHOLOGIES

¹Department endocrinology,

²akushersko-ginecologic clinic of Kuban state medical university,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. +7 (861) 2521744. E-mail: endocrinkgmu@mail.ru

102 patients from 18 till 57 years with heart dysplasia and autoimmune diseases of a thyroid gland, a pathology of carbohydrate metabolism and hypocalcemia exchanges are surveyed. All patients received preparations of magnesii orotici, vitamin B₁, B₆ and C. Patients have been distributed on 3 groups different endocryn by a pathology and its treatment. In 6 months from an initiation of treatment in groups authentic clinical improvement is revealed: displays of a vegetative syndrome have decreased; frequency of occurrence of infringements of a rhythm and conductivity of heart has decreased; a prolapse heart valves and regurgitation heir degree was stopped or has decreased.

Key words: heart dysplasia, autoimmune thyroiditis, hyperinsulinemia, hypocalcemia, thioctic acid, magnesii orotici, calcium advance.

Введение

С каждым годом возрастает интерес практикующих врачей, ученых-исследователей к изучению дисплазии соединительной ткани (ДСТ). И это неудивительно: данная патология в большинстве клинических случаев снижает качество жизни больных, приводит к серьезным заболеваниям органов и тканей, а нередко к инвалидизации и даже смерти больного [2, 4, 11, 13]. В то время как частота дифференцированной формы ДСТ сравнительно невелика в популяции, чрезвычайно распространена недифференцированная форма ДСТ (НДСТ) [1, 21]. По данным многочисленных исследований, частота этой патологии среди населения составляет от 15% до 68,8%, что заставляет врачей еще больше обращать внимание на данную проблему [11, 18]. Особенно важным является распространение этой патологии среди детей и лиц молодого трудоспособного возраста [3, 17, 18]. В силу повсеместного присутствия соединительной ткани в организме диспластические изменения носят распространенный, генерализованный характер, что приводит к многообраз-

ным клиническим проявлениям НДСТ, затрагивающим практически все органы и ткани [4, 11, 21]. И зачастую врач, не знакомый с многообразием клиники НДСТ и даже самой этой патологией, за отдельными симптомами или синдромами не в состоянии увидеть единого системного дефекта соединительной ткани, и больной вынужден по поводу отдельных клинических проявлений НДСТ подолгу лечиться у разных специалистов, нередко без желаемого эффекта.

Почему практикующему врачу нужно знать эту патологию?

Клиническая форма НДСТ – ДСТ сердца может привести к клинически значимым патологическим состояниям, жизнеопасным и даже фатальным осложнениям, наступающим на фоне выраженной митральной регургитации: внезапная смерть, сердечная недостаточность, инфекционный эндокардит, нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболические осложнения, частота которых существенно выше, чем в общей популяции [2, 3, 9, 13, 15, 22, 23]. У пациентов с НДСТ развиваются аномалии строения скелета, приводящие к косметическим

дефектам, ухудшению качества жизни больных, являющиеся предрасполагающим фактором к развитию хронических заболеваний внутренних органов [5, 8, 11]. При данной патологии имеет место вегетативная дисфункция, влияющая на функционирование внутренних органов и проявляющаяся разнообразными жалобами больных [11, 21, 30]. Аномалии строения внутренних органов приводят к хроническим, трудно поддающимся лечению заболеваниям дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, половой систем [7, 8].

В настоящее время исследуются особенности течения и прогноза патологии внутренних органов у лиц с НДСТ, ассоциации НДСТ с другими заболеваниями. Но до настоящего времени недостаточно изучена связь НДСТ с эндокринной патологией, не разработано четких схем лечения больных НДСТ, а также ее сочетаний с заболеваниями эндокринной системы.

Нами проводилось исследование частоты встречаемости эндокринной патологии при ДСТ сердца в структуре НДСТ. Результаты нашего исследования показали достоверно высокую частоту встречаемости у больных с ДСТ сердца аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, базальной и (или) постпрандиальной гиперинсулинемии, недостаточности питания и высокую частоту патологии фосфорно-кальциевого обмена и половых нарушений [6]. Поэтому целью дальнейших наших исследований явилось повышение эффективности лечения больных с эндокринной патологией и ДСТ сердца при синдроме НДСТ.

Материалы и методы

Цель работы – усовершенствование схем медикаментозной терапии больных с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, патологией углеводного и фосфорно-кальциевого обменов.

В открытое исследование с параллельными группами включено 102 пациента (27 (26,5%) мужчин и 75 (73,5%) женщин) от 18 до 57 лет с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и эндокринными заболеваниями: аутоиммунный тиреодит, диффузный токсический зоб, сахарный диабет 1-го и 2-го типов, нарушенная толерантность к глюкозе, синдром инсулинорезистентности, аутоиммунный гипопаратиреоз, гипокальциемия вследствие синдрома мальабсорбции или недостаточности потребления кальция. Средний возраст женщин составил $31 \pm 3,4$ года, мужчин – $29 \pm 5,8$ года.

В зависимости от эндокринной нозологии пациенты были распределены на 3 группы: 30 больных с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы; 27 больных с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и патологией углеводного обмена; 25 больных с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и патологией фосфорно-кальциевого обмена.

Все пациенты получали одинаковую базовую терапию по поводу ДСТ сердца при НДСТ: препараты магния – магнерот (6 таблеток в сутки первый месяц, 4 таблетки в сутки второй месяц, затем длительно 2 таблетки в сутки), витамины группы В (мильгамма по 3 драже в сутки) и С (500 мг в сутки).

Лечение отличалось в группах больных с эндокринной патологией: пациенты 1-й группы получали тиреоидные гормоны в случае гипотиреоза, препараты группы имидазола при повышенной функции щитовидной железы и витамин Е (800 мг в сутки); 2-й группы – препараты тиоктовой кислоты (тиоктацид БВ 600 мг в сутки) и по показаниям сахароснижающую терапию; 3-й группы – препараты кальция и витамины группы D (кальцецин-аванс 2 таблетки в сутки).

Контрольная группа: 25 больных с ДСТ сердца при синдроме НДСТ и эндокринной патологией получали традиционную терапию.

Перед началом лечения и через 6 месяцев от начала лечения у пациентов проводились: активный сбор жалоб на предмет выявления вегетативного синдрома; объективное исследование; электрокардиография на электрокардиографе «Shiller AT-1» (Швейцария); эхокардиография на ультразвуковом аппарате «Combison-420» (Австрия); определение глюкозы в плазме венозной крови, липидного спектра плазмы, кальция, магния, фосфора, щелочной фосфатазы, альбумина в плазме; наборами «Roche» исследовались иммунометрическим и иммунохемилюминиметрическим методами гормоны крови: С-пептид, инсулин базальный и постпрандиальный в ходе орального глюкозотолерантного теста, тиреотропный гормон, свободный тироксин, антитела к тиреопероксидазе, паратгормон.

Полученные результаты

Самыми частыми симптомами вегетативной дисфункции у наших пациентов явились: кардиалгический симптом (колющие, ноющие боли в левой половине грудной клетки), аритмический (сердцебиения и перебои в работе сердца), синкопальные или пресинкопальные состояния,

Таблица 1

Симптомы вегетативной дисфункции у пациентов с ДСТ сердца на фоне НДСТ и с эндокринными заболеваниями до лечения (%)

Симптом вегетативной дисфункции	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
Кардиалгический	63,3	55,5	76,0	52,0
Аритмический	26,6	29,6	40,0	28,0
Синкопы	6,6	11,1	28,0	4,0
Одышка и чувство неудовлетворенности вдохом	40,0	33,3	52,0	40,0
Болевой синдром в области живота	26,6	40,7	32,0	40,0
Приступообразные головные боли	46,6	40,7	48,0	52,0
Склонность к покраснению лица при волнении	30,0	25,9	32,0	36,0
Повышенная потливость	46,6	40,7	36,0	40,0
Нарушения сна	43,3	44,4	40,0	36,0

Таблица 2

Симптомы вегетативной дисфункции у пациентов с ДСТ сердца на фоне НДСТ и с эндокринными заболеваниями через 6 месяцев лечения (%)

Симптом вегетативной дисфункции	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
Кардиалгический	36,6*	29,6*	32,0*	52,0
Аритмический	10,0*	18,5*	28,0*	24,0
Синкопы	3,3	8,3	20,0	4,0
Одышка и чувство неудовлетворенности вдохом	23,3*	18,5*	20,0*	36,0
Болевой синдром в области живота	16,6	29,6	20,0	32,0
Приступообразные головные боли	36,6	25,9	32,0	40,0
Склонность к покраснению лица при волнении	10,0*	11,1*	12,0*	28,0
Повышенная потливость	16,6*	18,5*	16,0*	28,0
Нарушения сна	23,3*	25,9*	20,0*	36,0

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3

Частота выявления эпизодов нарушения ритма и проводимости сердца у пациентов с ДСТ сердца на фоне НДСТ и с эндокринными заболеваниями до лечения (%)

Нарушения ритма и проводимости	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
Наджелудочковая экстрасистолия	66,5	59,3	72,0	64,0
Желудочковая экстрасистолия	28,0	25,9	32,0	24,0
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	50,0	59,3	56,0	52,0
Мерцательная аритмия	13,3	11,1	16,0	12,0
Удлиненный QT-интервал	28,0	25,9	36,0	32,0
Блокада ножек пучка Гиса	43,3	44,4	52,0	40,0

Таблица 4

Частота выявления эпизодов нарушения ритма и проводимости сердца у пациентов с ДСТ сердца на фоне НДСТ и с эндокринными заболеваниями через 6 месяцев лечения (%)

Нарушения ритма и проводимости	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
Наджелудочковая экстрасистолия	33,3*	25,9*	32,0*	52,0
Желудочковая экстрасистолия	13,3*	18,5	16,0*	16,0
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	28,0*	29,6*	28,0*	40,0
Мерцательная аритмия	10,0	7,4	12,0	8,0
Удлиненный QT-интервал	13,3*	11,1*	12,0*	28,0
Блокада ножки пучка Гиса	28,0	29,6	28,0*	36,0

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

одышка и чувство неудовлетворенности вдохом, болевой синдром в области живота (колющие и ноющие боли, не связанные с приемом пищи), приступообразные головные боли, склонность к покраснению лица при волнении, повышенная потливость, нарушения сна (трудность засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями, кошмарные сны). Частота встречаемости симптомов вегетативной дисфункции у пациентов с ДСТ сердца на

фоне НДСТ и с эндокринными заболеваниями представлена в таблице 1.

В результате нашего исследования через 6 месяцев после назначения лечения у пациентов уменьшились проявления симптомов вегетативной дисфункции, что представлено в таблице 2.

Из представленных данных в таблице 2 видно, что через 6 месяцев после лечения в основных группах по срав-

нению с контрольной группой достоверно уменьшились проявления кардиалгического, аритмического синдромов, а также одышка и чувство неудовлетворенности вдохом, склонность к покраснению лица при волнении, повышенная потливость и нарушения сна. Меньше стали беспокоить пациентов и синкопальные состояния, болевой синдром в области живота, приступообразные головные боли в основных группах по сравнению с контрольной группой, но эти данные не достигли достоверности.

По данным многочисленных исследований, частота самых разных нарушений ритма и проводимости у больных с ДСТ сердца существенно выше, чем в общей популяции, что подтверждено и нашими исследованиями. Диапазон аритмий при ДСТ сердца разнообразен и включает в себя суправентрикулярную и желудочковую экстрасистолию, пароксизмальную наджелудочковую и желудочковую тахикардию, мерцательную аритмию, атриовентрикулярные блокады, блокаду ножек пучка Гиса, синдромы слабости синусового узла и синдром ранней реполяризации желудочков, удлинённый QT-интервал [4, 21, 22, 28].

В таблице 4 представлены данные о выявлении эпизодов нарушения ритма и проводимости сердца на электрокардиограмме через 6 месяцев лечения.

Как видно из представленных данных, у пациентов, получающих лечение в основных группах, по сравнению с контрольной группой достоверно реже стали выявляться на электрокардиограмме следующие нарушения ритма и проводимости сердца: наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, удлинённый QT-интервал, блокада ножки пучка Гиса в группе 3. Мерцательная аритмия реже выявлялась во всех группах, и достоверной разницы между ними не было.

По данным эхокардиографии у наших пациентов выявлялись следующие маркеры ДСТ сердца: пролапс митрального клапана (ПМК) I и II степени, митральная регургитация (МР) I и II степени, пролапс трикуспидального клапана (ПТК) I степени, трикуспидальная регургитация (ТР) I и II степени, аномально расположенные хорды, дилатация корня аорты, повышенная трабекулярность левого желудочка, аневризма левого желудочка.

Для оценки эффективности лечения нами были взяты следующие маркеры ДСТ сердца: ПМК I и II степени и МР I и II степени, так как именно развитие и прогрессирование регургитации на фоне ПМК и приводят к тяжёлым осложнениям.

Самым распространённым маркером ДСТ сердца у наших пациентов являлся ПМК с МР. В подавляющем большинстве случаев у больных имел место ПМК I степени с МР I степени, а ПМК II степени с МР II степени диагностировался лишь в отдельных случаях.

В таблице 6 представлены результаты частоты встречаемости маркеров ДСТ сердца по данным эхокардиографии у пациентов через 6 месяцев лечения. Из представленных данных следует, что достоверно чаще в основных группах по сравнению с контрольной группой происходят уменьшение глубины пролабирования створок митрального клапана и степени МР, а также купирование пролапса и регургитации на створках митрального клапана.

Обсуждение

По результатам нашей работы ясно прослеживается положительная динамика в течении НДСТ при назначении лечения не только патологии соединительной

Таблица 5

Частота маркеров ДСТ сердца на фоне НДСТ у пациентов с эндокринными заболеваниями до лечения (%)

Маркер ДСТ сердца	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
ПМК I степени (3–6 мм)	90,0	96,3	88,0	92,0
ПМК II степени (6–9 мм)	3,3	0	12,0	4,0
МР I степени	90,0	96,3	92,0	92,0
МР II степени	3,3	0	8,0	4,0

Таблица 6

Частота маркеров ДСТ сердца на фоне НДСТ у пациентов с эндокринными заболеваниями через 6 месяцев лечения (%)

Маркер ДСТ сердца	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=25)	Контроль (n=25)
Уменьшение величины пролабирования ПМК I степени (3–6 мм)	26,6*	22,2*	20,0*	8
Уменьшение величины пролабирования ПМК II степени (6–9 мм)	0	0	8,0*	4
Купирование ПМК I степени	6,6*	7,4*	8,0*	0
Купирование МР I степени	6,6*	14,8*	16,0*	4
Купирование МР II степени	0	0	8,0*	0

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

ткани, но и эндокринных заболеваний. Только комплексный медикаментозный подход к данной ассоциации заболеваний дает достоверное клиническое улучшение: уменьшение проявлений кардиалгического, аритмического синдромов, одышки и чувства неудовлетворенности вдохом, склонности к покраснению лица при волнении, повышенной потливости и нарушения сна; снижение частоты эпизодов наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, удлинённого QT-интервала, блокады ножек пучка Гиса; уменьшение глубины пролабирования створок митрального клапана и степени МР, а также купирование пролапса и регургитации на створках митрального клапана.

Нарушению функции вегетативной нервной системы с увеличением тонуса симпатического отдела отводится ведущая роль в патогенезе синдрома вегетативной дисфункции при НДСТ [23, 30]. Большинство эффектов избытка тиреоидных гормонов также опосредуется через симпатическую нервную систему, поэтому назначение препаратов группы имидазола уменьшит проявление синдрома вегетативной дисфункции при НДСТ. Витамин Е оказывает антиоксидантное действие, обладает антиаритмическим эффектом, стимулирует синтез коллагена, препятствует развитию дегенеративно-дистрофических нарушений в сердечной мышце, скелетной мускулатуре, связочном аппарате, суставах [8].

Положительные результаты при лечении нарушения ритма и проводимости сердца дает совместное назначение тиоктовой кислоты и препаратов магния, витаминов группы В и С. В результате многочисленных исследований было доказано, что назначение препаратов магния приводит к клиническому улучшению течения ДСТ сердца [10, 14, 16, 20, 28, 29]. Развитие кардиальной автономной нейропатии при сахарном диабете удлиняет QT-интервал, что прогностически неблагоприятно в плане развития аритмий и внезапной смерти. Тиоктовая кислота улучшает функцию периферических соматических и вегетативных нервов, что приводит к увеличению вариабельности интервала R-R, укорачиванию QT-интервала. Она является мощным антиоксидантом, защищает клетки от воздействия свободных радикалов, разрушающих соединительную ткань и ухудшающих состояние кожи, и необходима для нормального функционирования цикла витамина Е, цикла витамина С и генерации убихинона Q10, являющихся одними из основных звеньев системы антиоксидантной системы организма [6].

При хронической гипокальциемии развиваются изменения костной системы, схожие с изменениями при НДСТ, похожи патологические изменения кожи и глаз. Очень характерен для гипокальциемии аритмический синдром, поэтому совместное назначение препаратов магния и кальция значительно уменьшает частоту аритмий, купирует удлинение QT-интервала, что отчетливо видно в нашей работе: именно в группе 3 самые лучшие результаты в лечении аритмий.

Всем больным, имеющим аутоиммунные заболевания щитовидной железы, нарушения углеводного и фосфорно-кальциевого обменов, необходимо проводить эхокардиографию для выявления признаков ДСТ сердца и предупреждения развития серьезных осложнений. Так и у пациентов с НДСТ необходимо активно выявлять эндокринную патологию, которая имеет высокую распространенность при этом заболевании [6].

Только ранняя диагностика и своевременное назначение комплексного лечения ассоциации этих заболеваний дадут самый высокий положительный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я., Беневская В. Ф. Пролабирование митрального клапана // Тер. архив. – 2003. – № 1. – С. 10–15.
2. Бельгов А. Ю. Соединительно-тканые дисплазии сердечно-сосудистой системы. – СПб, 2003. – 47 с.
3. Горохов С. С. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста с аномально расположенными хордами левого желудочка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 4. – С. 123.
4. Земцовский Э. В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. – СПб: Ассипин, 2007. – 80 с.
5. Земцовский Э. В., Реева С. В., Малев Е. Г. и др. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации // Артер. гипертензия. – 2009. – Том 15, № 2. – С. 163–165.
6. Иванова Л. А., Король И. В., Вытколова Н. В. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и эндокринная патология // Кубан. науч. мед. вестник. – 2008. – № 5. – С. 63–68.
7. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. – СПб, 2000. – 270 с.
8. Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани. – СПб: ЭЛБИ-СПб: 2009. – С. 595–597.
9. Карпов Р. С., Яковлев В. М. Пролабирование митрального клапана // В кн.: Чазов Е. И. (ред.). Болезни сердца и сосудов. – М.: Медицина, 1992. – С. 360–371.
10. Клеменов А. В. Современные возможности патогенетического лечения недифференцированных дисплазий соединительной ткани // Нижегород. мед. журнал. – 2000. – № 3. – С. 88–92.
11. Клеменов А. В. Первичный пролапс митрального клапана. – М.: Интерика, 2006. – 56 с.
12. Костюченко Л. Н. Нарушения калий-магниевого гомеостаза и их коррекция в ходе нутритивной поддержки больных пожилого и старческого возраста // Труд. пациент. – 2007. – Том 5, № 6–7. – С. 39–45.
13. Мазур Н. А. Внезапная смерть (стратификация риска и профилактика) // Сердце. – 2004. – Том 5, № 1. – С. 24–33.
14. Степура О. Б., Мельник О. О., Шехтер А. Б. и др. Результаты применения магниево-оротовой кислоты «магнерот» при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана // Рос. мед. вести. – 1999. – № 2. – С. 64–69.
15. Сторожаков Г. И., Верещагина Г. С. Пролапс митрального клапана // Кардиология. – 1990. – № 12. – С. 88–93.
16. Стуров Н. В. Препараты магния – обоснование применения в кардиологической практике // Труд. пациент. – 2006. – Том 4, № 11. – С. 29–31.
17. Тарасова А. А. Дисплазия соединительной ткани сердца и заболевания щитовидной железы у детей. – М., 2007.
18. Трисветова Е. Л., Бова А. А. Пролапс митрального клапана // Кардиология. – 2002. – № 8. – С. 68–76.
19. Шварц Г. Я. Витамин Д и Д-гормон. – М.: Анахарсис, 2005. – С. 29–30.
20. Шилов А. М. Применение препаратов магния для профилактики ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда // Рос. кард. журнал. – 2002. – № 1. – С. 16–19.
21. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Малые аномалии сердца. – Ставрополь, 2005. – 246 с.
22. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. Б. Нарушение ритма и проводимости при соединительно-тканной дисплазии сердца. – Омск, 2001. – 157 с.
23. Baedeker W. Mitralklappenprolaryssyndrom und Rhythmusstrungen // Herz. – 1988. – Vol. 13. – P. 318–325.

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 finding 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. Tuberu, P. E. Puadu // *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 РАССЕЯНЫМ 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