

Учитывая тот факт, что краниовертебральные аномалии являются диспластическими признаками поражения основания черепа и верхне-шейных отделов позвоночника, проанализирована частота сочетаний краниовертебральных аномалий (КВА) с другими признаками дисплазии соединительной ткани. У больных с КВА с такой же частотой, что и у больных с ДСТ, выявляются основные внешние и внутренние диспластические признаки ($P>0,05$), что позволяет рассматривать варианты КВА как самостоятельный ФР ХЦИ у молодых в структуре полисистемного диспластического поражения соединительной ткани. У обследованных больных 79,5% (58 чел.) имелись анатомические изменения экстракраниальных артерий, в КГ эта цифра составила 76,7% (46 чел., $P>0,05$), подтверждая, что частота анатомических диспластических нарушений экстракраниальных отделов магистральных сосудов в ОГ и КГ существенно не отличается ($P>0,05$), и данные анатомические особенности не влияют на формирование ХЦИ. У этой категории больных кроме анатомических нарушений сосудов шеи и головы были и другие внешние и внутренние фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани, что позволяет рассматривать диспластические изменения магистральных сосудов шеи и головы в структуре дисплазии соединительной ткани и не противоречит работе [10]. 87,9% диспластических расстройств приходится на позвоночные артерии, а патология каротидной системы составляет 12,1%. Для больных с КВА характерно сочетание с аномалиями развития сосудов шеи и головы, что еще больше усугубляет васкуляризацию мозговых структур. Для подтверждения этого исследована частота и глубина поражения основных функциональных систем у больных с сочетанием диспластического развития экстракраниальных отделов сосудов шеи и головы в сочетании с КВА; при исследовании частоты поражения основных функциональных систем не выявлено явных отличий от группы больных только с КВА ($P>0,05$). При исследовании глубины неврологических расстройств установлено, что в этой группе больных сумма неврологического дефицита составила уже $14,9 \pm 1,02$ балла (у лиц только с КВА этот показатель составил $13,2 \pm 0,97$ – χ^2 Пирсона 8,152; $df=2$; $p=0,005$). При этом инвалидизация I степени тяжести отмечалась у 48,3%, а II – у 51,7% (52,2% и 42,9% соответственно в группе больных с КВА), то есть имеет место углубление неврологических расстройств. Ср. возраст пациентов этой группы – $38,3 \pm 2,3$ лет по сравнению со средним возрастом общей группы – $43,7 \pm 1,2$ года. Гипопластические изменения магистральных сосудов шеи и головы не являются самостоятельным ФР ХЦИ, но в сочетании с КВА становятся клинически значимыми, усугубляя неврологические нарушения еще в более раннем возрасте.

Анализируя глубину неврологических расстройств в общей группе больных ХЦИ, группе с КВА, а также группе, где КВА сочетались с диспластическими изменениями сосудов головы и шеи, установлено, что, если в общей группе обследованных больных сумма неврологического дефицита составила $11,3 \pm 1,02$, у больных с КВА – $13,2 \pm 0,97$, то в группе пациентов с сочетанием диспластического процесса магистральных сосудов и краниовертебрального перехода этот показатель составил уже $14,9 \pm 1,02$ (χ^2 Пирсона 9,043; $df=1$; $p=0,004$). При оценке качества жизни с помощью шкалы Рэнкина отмечено нарастание уровня инвалидизации в названных группах. I степень тяжести составила 66,8% – 52,2% – 48,3%, II степень тяжести – 33,3% – 42,9% – 51,7% соответственно обследуемым группам. Идет утяжеление неврологического дефицита по мере усиления диспластического процесса.

Заключение. Ведущим ФР ХЦИ в молодом возрасте является артериальная гипертензия (87,2%), которая патогенетически связана с др. ФР. У больных с ХЦИ в молодом возрасте выявлены конституционально-анатомические и функциональные нарушения, характерные для соединительно-тканых дисплазий с полисистемным характером патологии. По материалам анализа анамнестических и клинических признаков в группе обследованных больных с ранней ХЦИ, а также у их родственников I-II степени родства с одинаковой частотой ($P>0,05$) прослеживается наличие внешних и внутренних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, что позволяет думать о наследственной отягощенности диспластического процесса. В формировании ранних форм хронических сосудисто-мозговых расстройств важную роль играет комплекс качественных и количественных диспластических изменений краниовертебрального перехода, вызывающих уменьшение размеров задней черепной ямки. Дис-

пластические изменения магистральных сосудов шеи и головы, выявляемые УЗИ, не являются самостоятельным ФР ХЦИ, но в сочетании с КВА и др. ФР могут стать клинически значимыми. Результаты укладываются в концепцию гетерогенности хронической ишемии головного мозга и дополняют ее. Учет ряда ФР и их сочетаний важен при прогнозировании ХЦИ в молодом возрасте.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М: Медицина, 2001. – 326 с.
2. Верещагин Н.В. // Ж. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1996. – №1. – С. 11-13
3. Верещагин Н.В. и др. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. – М., 2002. – 208 с
4. Трошин В.Д. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Н-Новгород, 2000. – 438 с.
5. Fabris F. et al. // Stroke. – 1994. – Vol.25, № 6. – P.1113–1140.
6. Лобзин С.В. Вертеброгенные цереброваскулярные расстройства: Автореф. дис... док. мед. наук. – С-Пб, 2001. – 44 с.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патология физиологии. – Т.2. – Основы патологии. – СПб, 2001. – 687 с.
8. Гилева О.А. Изучение ишемического инсульта в Кузбассе методом популяционного регистра: клинико-эпидемиологическое исследование: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2004. – С. 26
9. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб., 1999. – 336 с.
10. Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М., 1997. – 287 с.
11. Нечаева Г.И. и др. // Консилиум. – 2002. – №1. – С. 15–18.
12. Земцовский Э.В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. – С-Пб, 1998. – 94 с.

SIGNIFICANCE OF RISK FACTOR OF CEREBRAL ISCHEMIA IN YOUNG AGE

I.A. GRIBACHYOVA, T.F. POPOVA, E.L. POTERYAEVA,
O.V. CHYURALYOVA, A.A. SHTOBBE

Summary

The leading risk factor of the chronic cerebral ischemia in young people is high blood artery pressure (87,2%), concerning pathogenetically with the others main and subsidiary risk factors. The constitutional-anatomy and functional disturbances typical for the connective tissue dysplasia with multi-systems pathologies were found out in young patients with chronic cerebral ischemia. The complex of the quantitative and qualitative displastical changes of the craniocervical joint causing to the decrease of the posterior cranial fossa has the important place in forming of the early form of the chronic cerebral vascular disturbances. The dysplastical changes of the neck and head arterial vessels finding out by the ultrasonic method of examinations are not the independent risk factor of the chronic cerebral ischemia, however are able to become clinical important together with craniocervical anomaly and other risk factors.

Key words: cerebral ischemia, risk factor

УДК: 616.36-004:[616.127:577.175.14

СИСТЕМНАЯ ПРОДУКЦИЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗВИТИИ ДИС- ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

А.И. КОНОПЛЯ, С.А. ПРИБЫЛОВ*

Актуальность проблемы. Цирроз печени (ЦП) характеризуется гипердинамическим кровообращением, проявляются как висцеральная вазодилатация и увеличенный сердечный выброс. Эти нарушения циркуляции в сочетании с высоким внутрипеченочным сопротивлением вносят вклад в развитие и прогрессирование портальной гипертензии и часто представляют главные осложнения цирроза в форме варикозного кровотечения, задержки жидкости и сниженного почечного кровотока [1]. Миокардиальные структурные и функциональные отклонения

* Курский госмедуниверситет, кафедра внутренних болезней ФПО

были также описаны у больных с циррозом печени [15]. Они включают увеличенную полость левого желудочка, связанную с диастолической дисфункцией, и систолическую некомпетентность при физических нагрузках (нормальная или увеличенная начальная фракция выброса без адекватного прироста на физиологические нагрузки). Сочетание таких отклонений было названо цирротической кардиомиопатией. В ряде исследований, в т.ч. и многоцентровых (SOLVD, VEST), показана связь между ростом активности провоспалительных цитокинов (ПЦ) в сыворотке крови и тяжестью сердечной недостаточности не- и ишемической этиологии [9]. Роль ПЦ в патогенезе хронических диффузных заболеваний печени не совсем ясна. Фактор некроза опухоли- α (TNF- α) вовлечен в повреждение печени, особенно при остром и хроническом гепатите, активируя звездчатые клетки печени, интрабугулярный фиброгенез и синтез коллагена, что ведет к формированию ЦП. Увеличиваются доказательства, что ПЦ (TNF- α , IL-1 β и IL-6) являются медиаторами печеночного воспаления, апоптоза и некроза клеток печени, холестаза и фиброза [5], но они также модулируют регенерацию ткани печени после повреждения [3].

Цель исследования – проверка гипотезы о том, что ПЦ являются медиаторами дисфункции миокарда при циррозе печени.

Материалы и методы. В исследование включены 30 больных (21 мужчина) ЦП вирусной (16,6%) и алкогольной (74,4%) этиологии в возрасте 45±65 лет, стажем болезни 7±5 лет. Из них 10 больных (10Г) составили 12 больных с класса А-В цирроза по Child, 20 больных (20Г) – 18 больных с тяжелым течением ЦП (класс С) и ухудшением функциональных проб печени за период наблюдения, несмотря на адекватную медикаментозную поддержку. Критерии исключения: острая дыхательная и сердечная недостаточность, ИБС и острый коронарный синдром, установленные острые воспалительные заболевания. Контрольную 3 группу (КГ) составили 15 практически здоровых лиц, согласованных по возрасту.

Уровень цитокинов IL-1 β , IL-6 и TNF- α в плазме крови исследовали с помощью иммуноферментных тест-систем фирмы «ProCon» (С-Петербург, Россия). Всем больным проводилось эхокардиография («Logic 500», «Aloka 1700») с исследованием внутрисердечной гемодинамики по рекомендациям ASE [10] с расчетом конечно-систолического (КСО) и диастолического (КДО), ударного (УО) и минутного (МО) объемов и фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) сердца, измерением временных характеристик (Е/А) диастолического потока. Статобработку данных вели по Statgraphics Plus for Windows 3.0. Параметры распределения признаков указывались в виде ($M \pm SD$), n – объем выборки. Методы множественного сравнения применяли после того, как с помощью дисперсионного анализа отвергнута нулевая гипотеза. Регрессионный анализ – с представлением результатов в виде коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. Выявлены высокие системные концентрации ПЦ (табл. 1) у больных ЦП в сравнении с КГ. Во 20Г больных с декомпенсированным ЦП уровни IL-6 и TNF- α повышались в среднем 2–3 раза по сравнению с 10Г (2,7–3,3; 95% ДИ). Статистически значимым оказалось повышение уровня IL-1 β в сравнении с КГ. По сывороточным уровням TNF- α больные 10Г были ранжированы на две подгруппы. В первую (1а) вошли 5 лиц без значимых концентраций TNF- α в сыворотке и уровнями интерлейкинов IL-1 β до 107±23 пг/мл и IL-6 до 95±35 пг/мл, во вторую (1б) – 7 пациентов с уровнем TNF- α 200±60 пг/мл и уровнями IL-1 β до 235±45 пг/мл и IL-6 до 142±33 пг/мл. При этом в 1а подгруппе только 2 пациента имели минимальные проявления синдрома портальной гипертензии (малый асцит, спленомегалия), из них у 1 – варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) I ст.

В 1б подгруппе 1 все имели проявления синдрома портальной гипертензии, 5 (71%) пациентов – средний асцит, 4 (57%) – ВРВП II-III ст. и 7 (100%) – проявления активности ЦП. По [3, 5], увеличенные уровни цитокинов связаны с воспалением клеток печени и формируют каскад, где TNF- α может быть главным цитокином и опосредовать цитотоксическое действие иммунных клеток при хронических диффузных заболеваниях печени. Управляемые TNF- α воспалительные процессы могут служить маркером развития портальной гипертензии и гипердинамического кровообращения при ЦП. В анализируемых группах больных обнаружены существенные различия как в клинико-инструментальных проявлениях дисфункции миокарда ЛЖ (табл.

1), так в параметрах легочной и морфометрии левых отделов сердца (табл. 2). Во 20Г с декомпенсированным ЦП наблюдалась относительная дилатация ЛЖ с нарушением диастолы по 1 типу, что свидетельствует о перегрузке миокарда объемом.

Таблица 1

Уровни цитокинов и маркеры дисфункции миокарда при ЦП

Параметры	10Г n=12	20Г n=18	КГ n=15
TNF- α , пг/мл	161,4±96,3*	240,6±42,7*	42,3±6,7*
IL-1 β , пг/мл	210,6±61,4	247,7±46,8	24,6±9,0*
IL-6, пг/мл	109,0±51,1*	211,1±55,4*	38,7±10,3*
ФВ ЛЖ < 50%	1 (8%)	7 (39%)	-
Диастолическая дисфункция ЛЖ	7 (58%)	16 (89%)	1 (7%)
Асцит, n (%)	9 (75%)	17 (94%)	-
Периферические отеки, n (%)	3 (25%)	15 (83%)	-

Примечание: * $p < 0,05$ при множественных сравнениях

Сохранялись стабильными УО и МО левого желудочка в покое. Расчет относительного риска (ОР) в таблице сопряженности между группами пациентов с ЦП показал, что значимо чаще у лиц с ЦП класса С встречались низкая фракция выброса ЛЖ в покое (ОР 5,05) и периферические отеки (ОР 3,33) по сравнению с 10Г. Риск иметь диастолическую дисфункцию ЛЖ в покое при ЦП был 11,5 по сравнению с КГ.

Таблица 2

Систола-диастолическая функция левого желудочка сердца у больных ЦП

Параметры	10Г n=12	20Г n=18
КДО ЛЖ, мл	112,4±10,7	154,2±22,5*
КСО ЛЖ, мл	50,1±7,0	77,3±12,6*
УО ЛЖ, мл	63,5±12,3	82,6±17,9*
МО ЛЖ, л/мин	3,8±0,6	4,2±0,8
ФВ ЛЖ, %	59,4±6,2	46,5±7,1*
Е/А отношение	1,12±0,10	0,72±0,08*

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении по t-критерию Стьюдента

Установлены корреляции между анализируемыми гемодинамическими параметрами и системным уровнем цитокинов у больных ЦП ($n=30$): ФВ левого желудочка и TNF- α ($r=0,61$; $p=0,02$), IL-6 ($r=0,53$; $p<0,05$), а также между диастолическим объемом ЛЖ и уровнем IL-1 β ($r=0,43$; $p=0,03$). Продукция TNF- α – одно из самых ранних событий при многих типах повреждения печени. TNF- α обеспечивает триггерную продукцию других цитокинов, которые вместе рекрутируют воспалительные клетки, уничтожают гепатоциты и далее инициируют репаративные реакции, включая фиброгенез с исходом в ЦП. Хотя анатомическое местоположение печени и центральная роль в детоксикации подвергают гепатоциты постоянному воздействию реактивного кислорода и бактериальных эндотоксинов, вызывающих продукцию TNF- α в других тканях, транскрипция генов для TNF- α и других ЦП едва поддается обнаружению в нормальной печени [13]. Лица с прогрессирующим ЦП, особенно с асцитом, имеют высокую местную продукцию TNF- α в кишечных лимфатических узлах, согласующуюся с данными по экспериментальным ЦП у крыс. Такие изменения могут быть индуцированы бактериальной транслокацией и эндотоксинемией при развитии ЦП [6].

Причины повышения активности цитокинов при хронической сердечной недостаточности пока не ясны. В настоящее время существует несколько теорий иммуновоспалительной активации при сердечной недостаточности: иммунологическая, теория миокардиальной продукции цитокинов, теория периферической продукции и эндотоксинная теория [14]. В связи с этим представляют интерес полученные нами данные о увеличенной системной продукции провоспалительных цитокинов при дисфункции миокарда у лиц с прогрессирующим ЦП. Эндотоксин, компонент внешней оболочки грамотрицательных бактерий, являясь стимулом для макрофагальной продукции TNF- α . Лица с декомпенсированной сердечной недостаточностью и отеками

часто имеют субклиническую эндотоксемию без проявлений септического шока [8]. А разрешение отеков при лечении диуретиками связано с исчезновением эндотоксина: отечный кишечник является более проницаемым для бактерий и эндотоксина.

В исследовании Meng X. крысам вводился липополисахарид в дозе 0,5 мг/кг, т.е. использовалась модель эндотоксемии без шока. Циркулирующие и миокардиальные уровни TNF- α увеличивались в течение 1–2 часа, а миокардиальная сократимость была угнетена на протяжении 4–6 час. Предварительная обработка дексаметазоном устранила увеличение циркулирующего и миокардиального TNF- α и сохранила систолическую функцию миокарда [7]. Эндогенный TNF- α является посредником миокардиальной депрессии при эндотоксемии у крыс, а ингибирование продукции TNF- α или нейтрализация циркулирующего цитокина сохраняет сократительную функцию миокарда при наличии в крови эндотоксинов. Сверхэкспрессия TNF- α может внести вклад в прогрессирование сердечной недостаточности на базе прямых токсических эффектов, которые этот цитокин оказывает на сердце и периферическое кровообращение [12]. Негативные инотропные эффекты TNF- α являются непосредственными и полностью обратимы после элиминации цитокина.

У больных с сердечной недостаточностью увеличенные системные уровни TNF- α связаны со слабым функциональным статусом и низкой толерантностью к нагрузкам [2]. А повышенные уровни циркулирующих ПЦ (TNF- α , IL-6) и растворимых рецепторов TNF- α явились предикторами смерти у лиц с прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью [4].

Хотя явная хроническая сердечная недостаточность не часто развивается при ЦП, случаи смерти по кардиологическим причинам у больных ЦП во время трансплантации не редки [11], поэтому надо тщательно исследовать функцию миокарда у этих пациентов. Определение плазменных уровней ПЦ может иметь высокое прогностическое значение для решения вопроса об оперативном лечении портальной гипертензии и трансплантации печени у больных ЦП с дисфункцией миокарда.

Литература

1. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. // J Hepatol.– 2000.– Vol.32.– P.141–156.
2. Ciccoira M., Bolger A.P., Doehner W. et al. // Cytokine.– 2001.– Vol.15.– P.80–86.
3. Cressman D.E et al. // Science.– 1996.– Vol.274.– P.1379.
4. Deswal A. et al. // Circulation.– 2001.– Vol.103.– P.2055.
5. Friedman S.L. // J Biol Chem.– 2000.– Vol.275.– P.2247.
6. Genesca J. et al. // Gut.– 2003.– Vol.52.– P.1054–1059.
7. Meng X., Ao L. et al. // Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.– 1998.– Vol. 275.– P.R502–R508.
8. Niebauer J. et al. // Lancet.– 1999.– Vol.353.– P.1838–1842.
9. Orus J. et al. // J. Heart. Lung Transplant.– 2000.– Vol.19(5).– P.419–425.
10. Park S.H. et al. // J Am Soc Echocardiogr.– 1996.– Vol.9.– P.119–128.
11. Rayes N. et al. // Zentralbl. Chir.– 1995.– Vol.120.– P.435.
12. Seta Y. et al. // J Card Fail.– 1996.– Vol.2.– P.243–249.
13. Trautwein C. et al. // Gastroenterology.– 1996.– Vol.110.– P.1854–1862.
14. Tziakas D.N. et al. // Hellenic J. Cardiology.– 2003.– Vol.44.– P.195–205.
15. Wong F. et al. // Clinical Science.– 2001.– Vol.101.– P.621.

SYSTEMIC PRODUCTION OF CYTOKINES IN CIRRHOTIC PATIENTS WITH MYOCARDIAL DYSFUNCTIONS

S.A. PRIBYLOV, A.I. KONOPLYA

Summary

Circulating proinflammatory cytokines is an important mediator of the circulatory disturbances in portal hypertension. This cytokines directly implicated in mediating myocardial depression in systemic sepsis and other forms of cardiac dysfunction include TNF- α , IL-1 β and IL-6. To investigate the mechanism of the cardiac dysfunction in 30 patients with liver cirrhosis and 15 healthy controls, plasma levels of cytokines was studied. Levels of all molecules were increased significantly in cirrhotic patients with myocardial dysfunction compared with mild cirrhosis and healthy controls.

Keywords: cytokines; liver cirrhosis; cardiac dysfunction

УДК 616.831.1-07-073.756

ОСОБЕННОСТИ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

А.А. АЛЕКСАНДРИЙСКИЙ, А.Е. НОВИКОВ, С.С. МАЗИНА*

Актуальность цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) определяется их значительной распространенностью и тяжестью последствий. В России ежегодно регистрируется свыше 450 000 инсультов, в 35% случаев заканчивающихся смертью больного в остром периоде заболевания. [3]. При этом необходимо отметить тенденцию к хронизации цереброваскулярной патологии среди больных молодого трудоспособного возраста. Она особенно очевидна при проведении профилактических осмотров организованного населения, когда с помощью комплекса параклинических методов исследования и функциональных проб ЦВЗ выявляются более чем у 30% обследованных [1, 4]. ЦВЗ ухудшают качество жизни, снижают трудоспособность, а также являются фактором риска развития мозгового инсульта. В настоящее время основное внимание уделяется острым нарушениям мозгового кровообращения. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) относительно мало изучены [2]. Именно на этапе НПНКМ наиболее эффективны мероприятия по профилактике развития острых нарушений мозгового кровообращения. По данным проспективных наблюдений, проведение терапии и выполнение врачебных рекомендаций позволяет у лиц с НПНКМ снизить риск развития преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) в 2,6, а мозгового инсульта – в 3,5 раза. [5].

Цель исследования – выявление особенностей клинико-нейропсихологической картины и состояния вегетативной нервной системы при НПНКМ у пациентов с нормальным уровнем АД, идиопатической артериальной гипотензией (ИАГ), гипертонической болезнью и синдромом вегетативной дистонии по гипертоническому типу (ГБ и СВДГТ).

Материал и методы. Исследование велось в условиях неврологического отделения клиники им. проф. Е.М. Бурцева. ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава в течение 2003–2005 гг. Обследовано 100 пациентов в возрасте 18–45 лет с НПНКМ. Диагноз НПНКМ ставился в соответствии с критериями Е.В.Шмидта и соавт. (1985). В исследование не включались пациенты, у которых наличие симптомов НПНКМ могло быть связано с др. причинами, такими как травмы головного мозга, инфекционные и тяжелые соматические заболевания. Исключались больные, перенесшие ишемические атаки и церебральные гипертонические кризы.

Пациенты с НПНКМ были разделены на три группы: с ИАГ – 24 пациента, с нормальным уровнем артериального давления (30) и артериальной гипертензией (46). В последнюю группу вошли пациенты с гипертонической болезнью I ст. и синдромом вегетативной дистонии по гипертоническому типу. Четвертая группа – 10 практически здоровых лиц, которым проводилось психологическое тестирование для сравнения.

В ходе обследования пациента выяснялись его анамнестические данные (с учетом возможных факторов риска развития ЦВЗ, сопутствующей патологии, особенно сердечно-сосудистой системы), проводились общий осмотр, исследование неврологического статуса, измерение уровня АД аускультативным методом, консультации терапевта, эндокринолога для исключения выраженной соматической патологии. С целью определения текущего функционального состояния организма и вегетативной и сердечно-сосудистой систем использовался метод вариабельности ритма сердца. Для оценки психологического статуса применялся опросник СМОЛ, представляющий собой клинически ориентированный сокращенный вариант теста MMPI. Исследования уровня личностной и реактивной тревожности выполнялось по методике Спилберга – Ханина.

Результаты. При исследовании особенностей протекания НПНКМ было обнаружено разнообразие жалоб пациентов, как среди различных групп, так и внутри каждой из них.

Шум в голове достоверно чаще отмечали пациенты из группы повышенного артериального давления. Остальные жалобы не различались по частоте встречаемости в исследуемых

* Кафедра неврологии, функциональной и ультразвуковой диагностики им. проф. Е.М. Бурцева ФДПО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»