

Так, некоторые из них (дистимия, циклотимия) диагностируются крайне редко¹. В качестве типичных воспринимаются лишь сравнительно кратковременные и обратимые витальные депрессии в рамках рекуррентного депрессивного расстройства. Любые «отклонения» от указанной клинической картины (сенситивные, тревожные симптомы, затяжное течение, отсутствие очерченных сезонных и суточных ритмов ухудшения настроения) рассматриваются как повод отвергнуть диагноз аффективного расстройства. При этом депрессивные состояния квалифицируются в пределах шизофрении, расстройств адаптации и т. д.

Очевидна также гиподиагностика биполярного аффективного расстройства. Легко заметить, что представления психиатров о монополярной депрессии соответствуют скорее биполярному ее варианту. Соответственно, можно предположить, что в части случаев рекуррентные депрессивные состояния в действительности являются биполярным аффективным расстройством. Кроме того, следует учесть, что тревога рассматривается в качестве одного из патогномо-

ничных проявлений биполярной депрессии [6]. Можно предположить, что среди больных с диагнозами, ассоциирующимися с тревожным симптомокомплексом, также «скрываются» пациенты с биполярной депрессией, хотя и отличающейся затяжным течением. Обращает на себя внимание явное сходство между депрессиями при биполярном аффективном расстройстве и неуточненной шизофренией. С учетом неопределенного характера последнего диагноза, явно отражающего отсутствие уверенности у психиатров в его валидности, можно предположить следующее. По крайней мере у части больных с неуточненной шизофренией в действительности имеется биполярное аффективное расстройство.

Завершая обсуждение результатов исследования, укажем, что представленные данные могут способствовать решению ряда теоретических и практических задач. В частности, они могут быть использованы при разработке новой отечественной редакции МКБ. Данные исследования, возможно, будут востребованы при составлении учебных программ, направленных на повышение квалификации психиатров.

¹ Не случайно у практикующих психиатров отсутствует представление о патогномоничных для этих диагнозов симптомокомплексах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и лечение. Под ред. С.Н. Мосолова. М.: МЕДпресс-информ, 2008;384 с.
2. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: МИА, 2003;432 с.
3. Mitchell P.B., Malhi G.S. Bipolar depression: phenomenological overview and clinical characteristics. *Bipolar Disord* 2004;6(6):530—9.
4. Paykel E.S., Brugha T., Fryers T. Size and burden of depressive disorders in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005;15(4):411—23.
5. Pincus H.A., Pettit A.R. The societal costs of chronic major depression. *J Clin Psychiatr* 2001;62(Suppl. 6):5—9.
6. Stahl S.M. *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application*. 3rd ed. Cambridge University Press, 2008;1117 p.
7. Смулевич А.Б., Иванов С.В. Депрессия и биологические ритмы: анкетное исследование ЦИРКАДИАИ-1. *Психиатр и психофармакотер* 2008;10(6):4—7.
8. Сердюк О.В., Овчинников А.А., Кутузова Н.А. и др. Клинические особенности депрессий в психиатрической практике (программа ЦИРКАДИАИ-1). *Врач* 2009;12:43—5.
9. Сердюк О.В., Овчинников А.А., Кутузова Н.А. и др. Хронобиологические ритмы ухудшения настроения у больных депрессиями (программа ЦИРКАДИАИ-1). *Врач* 2010;3:33—6.
10. Международная классификация болезней МКБ-10. Электронная версия. <http://www.mkb10.ru>
11. Ястребов Д.В. Социальная фобия и сенситивные идеи отношения (клиника и терапия). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000.
12. Справочное руководство по психофармакологии. Психофармакологические и противоэпилептические препараты, разрешенные к применению в России. Под ред. С.Н. Мосолова. 2-е изд. М.: БИНОМ, 2004.
13. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Депрессии в пожилом возрасте. http://www.psychiatry.ru/book_show.php?booknumber=38&article_id=17

Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадыков, Е.М. Кашина

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Постинсультные когнитивные нарушения и их терапия цераксоном

Цель исследования — оценка влияния цитиколина (цераксон) на восстановление когнитивных функций у пациентов после ишемического инсульта.

Пациенты и методы. Обследовано 33 больных (13 мужчин и 20 женщин) в возрасте 46—82 лет (средний возраст — 66,5±6,75 года), перенесших ишемический инсульт. Срок после развития инсульта — от 3 мес до 1 года. По данным нейropsychологического обследования у всех больных обнаружены легкие или умеренные когнитивные нарушения в виде расстройств памяти, внимания и мышления.

Результаты и их обсуждение. Под влиянием лечения цитиколином (цераксон) в дозе 500 или 1000 мг/сут в течение 10 дней отмечены положительные изменения нейродинамических характеристик когнитивных функций, улучшение памяти, мышления и самочувствия пациентов. Улучшение когнитивных функций было более значительным при использовании цераксона в дозе 1000 мг/сут.

Ключевые слова: постинсультные когнитивные нарушения, реабилитация, цитиколин (цераксон).

Контакты: Наталья Владимировна Шахпаронова nvShakhp@yandex.ru

Poststroke cognitive impairments and their therapy with ceraxon

N.V. Shakhparonova, A.S. Kadykov, E.M. Kashina

Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Objective: to evaluate the effect of citicoline (ceraxon) on recovery of cognitive functions in patients after ischemic stroke.

Subjects and methods. Thirty-three patients (13 males and 20 women) aged 46–82 years (mean age 66.5±6.75 years) after ischemic stroke were examined 3 months to 1 year after its development. Neuropsychological examination showed that all the patients had mild or moderate cognitive impairments as disorders of memory, attention, and thinking.

Results and discussion. Ten-day treatment with citicoline (ceraxon) in a dose of 500 or 1000 mg/day caused positive changes in the neurodynamic characteristics of cognitive functions, and improvements in memory, thinking, and health in the patients. Cognitive improvement was more significant when ceraxon was used in a dose of 1000 mg/day.

Key words: poststroke cognitive impairments, rehabilitation, citicoline (ceraxon).

Contact: NataliaVladimirovna Shakhparonova nvShakhp@yandex.ru

Цереброваскулярные заболевания — одна из частых причин когнитивных нарушений (КН), проявляющихся нарушением памяти, внимания, умственной работоспособности, снижением интеллекта. По данным А.Н. Бойко и соавт. [1], до 68% больных, перенесших инсульт, страдают КН. [2] И.В. Дамулин наблюдал КН после инсульта у 40–70% больных. Через 6 мес после инсульта КН отмечены у 62% больных [3]. По нашим данным, КН встречаются у 87,4% больных, перенесших инсульт. Степень выраженности КН с возрастом имеет тенденцию к увеличению [4], достигая деменции у 26% больных, перенесших инсульт. У пациентов старше 60 лет риск возникновения деменции в первые 3 мес после инсульта в 9 раз выше, чем у лиц без инсульта [5]. У больных, перенесших инсульт в возрасте 60–69 лет, деменция развивается в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет — в 26%, старше 80 лет — в 36%. Примерно у 30% больных деменция является результатом декомпенсации предшествующего нейродегенеративного процесса, у остальных постинсультная деменция обусловлена нарушением мозгового кровообращения. Этому осложнению инсульта уделяется мало внимания, в то время как именно КН во многом определяют исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента.

Выделяют следующие факторы риска развития постинсультных КН и деменции:

- социально-демографические — возраст старше 60 лет, мужской пол, негроидная и азиатская расы, низкий уровень образования;
- злоупотребление алкоголем, курение, ожирение, сахарный диабет (СД);
- сердечно-сосудистые заболевания — артериальная гипертензия (АГ), ИБС, гиперлипидемия, мерцательная аритмия, пороки сердца, болезни периферических артерий [6];

• наличие инсульта в анамнезе: риск развития деменции в 2 раза выше у пожилых больных, которые перенесли инсульт, чем у людей того же возраста, но без инсульта [7, 8].

Причины постинсультных КН и деменции [9]:

- массивные кровоизлияния и обширные инфаркты. Значение объема инфаркта или кровоизлияния для развития КН и деменции связывают с тем, что по достижении ими определенной (критической) величины наступает срыв компенсаторных возможностей мозга, обеспечивающих высшие психические функции;
- множественные лакунарные инфаркты: по данным С. Лоеб и соавт. [10], множественные лакунарные инфаркты приводят к деменции в 23–46% случаев;
- единичные, относительно небольшие инфаркты, расположенные в функционально значимых для когнитив-

ных функций зонах: переднемедиальных отделах зрительного бугра, полосатом теле, гиппокампе, префронтальной лобной коре, зоне стыка височно-теменно-затылочных долей головного мозга левого полушария [11–14].

КН могут возникать в разное время после инсульта: сразу после его развития (острые КН, выявляемые в первые 3 мес) и в более поздние сроки (отставленные постинсультные КН). Они могут быть обусловлены параллельно протекающим нейродегенеративным процессом (чаще болезнью Альцгеймера), усугубляющимся вследствие нарастающей ишемии и гипоксии, а также постинсультных патологических нейропластических изменений. Для определения роли инсульта в развитии КН, кроме их оценки, желательно уточнить наличие этих расстройств до инсульта.

Характер КН у больных с преимущественным поражением подкорковых и корковых структур головного мозга различается. При преимущественном поражении подкорковых структур ведущим является нарушение динамики психической деятельности, проявляющееся снижением внимания и замедленностью психических процессов. При преобладающем поражении коры наряду со снижением памяти и интеллекта часто отмечаются афазия, аграфия, агнозия и (или) апраксия.

Лечебная тактика при постинсультных КН:

- профилактика повторного инсульта — соблюдение диеты при сопутствующем СД, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, адекватная гипотензивная терапия, статины и антиагреганты или непрямые антикоагулянты при ишемическом инсульте;
- лекарственные средства, корригирующие когнитивные и эмоционально-волевые нарушения.

В последние годы среди известных нейротрофических препаратов, положительно влияющих на восстановление когнитивных функций после инсульта (пирацетам, церебролизин, акатинол мемантин, ривастигмин, холинальфасцерат), прочную позицию занял Цераксон® (цитиколин).

Цитиколин (ЦДФ-холин) — естественное промежуточное вещество в биосинтезе фосфолипидов мембран.

Являясь предшественником холина [15, 16]:

- обеспечивает защиту и репарацию нейрональных мембран, участвует в синтезе структур фосфолипидов клеточных мембран;
 - уменьшает накопление свободных жирных кислот;
 - стимулирует образование ацетилхолина и дофамина;
 - усиливает активность антиоксидантных систем.
- Метаанализ 10 исследований, включавших 2279 больных [15], показал, что использование цитиколина в остром

периоде инсульта способствует нейропротекции, в подостром и восстановительном периодах — усилению процессов нейропластичности и нейрорегенерации. С помощью нейровизуализационных исследований доказано, что при применении цитиколина в остром периоде ишемического инсульта наблюдается уменьшение объема инфаркта мозга [17, 18]. У. Tanaka и соавт. [18], используя позитронно-эмиссионную томографию, показали, что улучшение когнитивных функций на фоне введения цитиколина коррелирует с повышением церебральной перфузии.

Применение цитиколина способствует восстановлению двигательных функций, ходьбы и самообслуживания. В ряде плацебоконтролируемых исследований показана способность цитиколина уменьшать выраженность постинсультных КН, снижать аспонтанность и степень выраженности депрессии [19—23].

Цель нашего исследования — оценка эффективности цитиколина (цераксона) в восстановительном периоде инсульта у больных с КН.

Пациенты и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 33 больных (13 мужчин и 20 женщин) 46—82 лет (средний возраст — $66,5 \pm 6,75$ года) с постинсультными КН разной степени выраженности. Все больные перенесли ишемический инсульт. В исследование были включены пациенты в раннем и позднем восстановительном периодах инсульта (срок с момента развития инсульта — от 3 мес до 1 года).

Основными причинами ишемического инсульта были: АГ — у 12 больных, атеросклероз — у 1, сочетание АГ и атеросклероза — у 19, парадоксальная эмболия (открытое овальное окно) — у 1. СД имелся у 8 больных, мерцательная аритмия — у 6. Пациенты предъявляли жалобы на головную боль (18,2%), головокружение (30,3%), неустойчивость при ходьбе (42,4%). На нарушения в когнитивной сфере в виде снижения памяти, рассеянности, затруднений в припоминании слов указывали только 36,4% больных.

Всем больным проведено тщательное исследование, включавшее оценку неврологического, нейропсихологического и соматического статуса, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, магнитно-резонансную (МРТ) и компьютерную (КТ) томографию головного мозга, биохимическое исследование крови, исследование свертывающей и противосвертывающей систем крови. Нейропсихологическое исследование включало оценку слухоречевой памяти (непосредственного, отсроченного и ассоциативно-запоминания), внимания, ассоциативной деятельности. Нейропсихологическое обследование проводили до и после лечения цераксоном. До начала лечения у всех больных выявлены легкие или умеренные и легкие КН. Деменция не обнаружена.

Для профилактики повторного ишемического инсульта больные принимали антигипертензивные средства, антиагреганты, статины. Ноотропные препараты и средства, потенциально влияющие на когнитивную сферу, пациенты не получали.

По степени тяжести КН больные были разделены на две группы. В 1-й группе 22 больным с умеренными КН цераксон назначали по 1000 мг/сут внутривенно капельно в течение 10 дней; во 2-й группе 11 пациентам с более легкими КН цераксон вводили по 500 мг/сут внутривенно капельно в течение 10 дней.

Результаты и их обсуждение. У всех больных наблюдалось снижение слухоречевой памяти разной степени выраженности. При этом у пациентов 1-й группы преобладало (у 63,6%) снижение памяти средней и тяжелой степени. У 45,5% больных 2-й группы установлена средняя степень снижения памяти, у остальных — легкая; тяжелых нарушений памяти в этой группе не было. Наиболее выраженные нарушения у всех пациентов отмечались при выполнении теста на отсроченное воспроизведение. По данным теста Арнольда—Кольмана, выявлено нарушение памяти у подавляющего большинства больных, особенно при запоминании в условиях интерференции (субтест 3 рассказа). При исследовании внимания и зрительно-моторной координации (поиск чисел по таблицам Шульте) также обнаружено значительное снижение этих функций у подавляющего большинства пациентов, причем в 1-й группе преобладали выраженные нарушения внимания (у 68,2% больных). При оценке ассоциативной деятельности в виде перечисления слов на заданную букву также наблюдались трудности продуцирования ассоциаций (замедленность, повторы, персеверации и поиск слов).

Таким образом, изучение состояния когнитивных функций до лечения выявило нарушения внимания, памяти и мышления, снижение произвольной регуляции и контроля за протеканием деятельности у подавляющего большинства больных.

Нейропсихологическое обследование после курса лечения показало, что у всех пациентов наблюдалось улучшение общего состояния и когнитивной деятельности, что проявлялось в увеличении количественных показателей и качественном улучшении выполнения заданий: повысилась заинтересованность в результатах деятельности, поведение стало более организованным. У больных отмечалось улучшение нейродинамических характеристик, в частности произвольной регуляции, программирования и контроля за протеканием деятельности.

Вместе с тем анализ полученных результатов в группах показал, что положительная динамика когнитивных функций более выражена у больных, получавших цераксон в дозе 1000 мг/сут, хотя их состояние было более тяжелым. Так, в этой группе наблюдалось улучшение суммарного показателя памяти у 59,1% больных и, что особенно важно, в 31,8% случаев отмечено улучшение при выполнении теста на отсроченное воспроизведение. В группе больных, получавших цераксон в дозе 500 мг/сут, улучшения отсроченного запоминания не наблюдалось, как и существенного улучшения внимания.

Лечение цераксоном привело также к улучшению самочувствия пациентов. В 72,2% случаев значительно уменьшились головокружение и неустойчивость при ходьбе; в 83,3% прошла или уменьшилась головная боль.

Все больные хорошо переносили лечение цераксоном, побочные явления не зафиксированы.

Таким образом, наше исследование показало эффективность и безопасность применения цераксона в восстановительном периоде у больных с постинсультными КН. Более выраженное положительное влияние на когнитивные функции наблюдалось при применении цераксона в дозе 1000 мг/сут. Лечение цераксоном способствует улучшению самочувствия пациентов, уменьшению головной боли, головокружения и неустойчивости при ходьбе.



NYCOMED

Nycomed: a Takeda Company



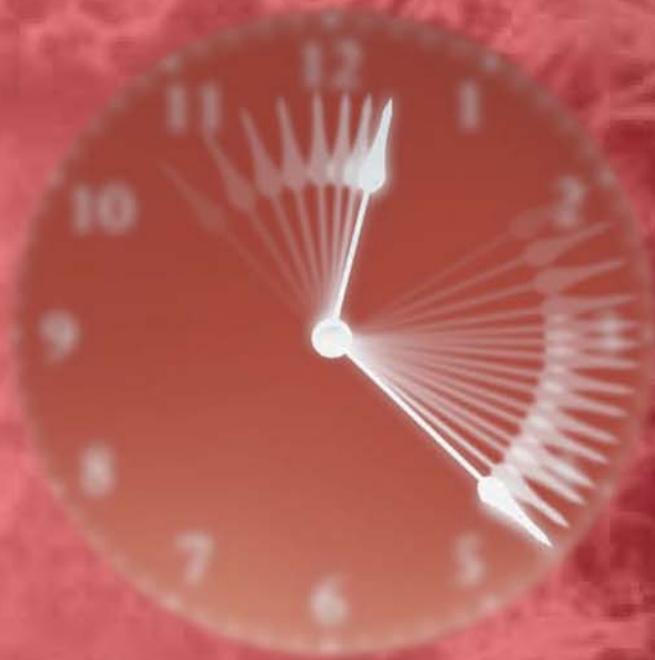
Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Инновационный нейропротектор с доказанной эффективностью

- Уменьшает объем поражения мозга при ишемическом инсульте¹
- Способствует восстановлению неврологических нарушений при инсульте и черепно-мозговых травмах²
- Улучшает когнитивную функцию³



На правах рекламы

1. Andersen M, Overgaard K, Meden P, et al. Stroke 1999; 30: 1464-1471.
 2. Tazaki Y, Sakai F, Otomo E, et al. Stroke 1988; 19: 211-216.
 3. Spiers PA, Myers D, Hochanadel GS, et al. Arch Neurol 1996; 53: 441-448.

Информация для специалистов здравоохранения.
 Регистрационные номера: ЛСР 000089-311210 для перорального раствора,
 ЛСР 002287/07-270910 для инъекционных форм.
 Имеются противопоказания. Полная информация в инструкции по применению.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»:
 119048, г. Москва, ул. Усачева, д. 2, стр. 1,
 Телефон: +7 (495) 933 5511, Факс: +7 (495) 502 1625,
www.nycomed.ru; www.ceraxon.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А.Н., Батышева Т.Т., Багирь Л.В. и др. Опыт амбулаторного применения препарата церебро при ишемическом инсульте в раннем восстановительном периоде. Журн невропат и психиатр 2007;107(10):34—40.
2. Дамулин И.В. Дифференциальная диагностика и терапия деменций. Consilium medicum 2003;5(12):721—6.
3. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. РМЖ 2010;18:16.
4. Hershey L. Dementia associated with stroke. Stroke 1989;21(Suppl. 9):12—3.
5. Pasquier F., Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? J Neurol 1997;244:135—42.
6. Patel M., Coshall C., Rudd A. et al. Natural history of cognitive impairment after stroke and factors associated with its recovery. Cerebrovasc Dis 2001;1(Suppl. 4):9.
7. Desmond D.W., Morony J.T., Raik M.C. et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. Neurology 2000;54:1124—31.
8. Voisin T., de Fenevrols R.A., le Traon P.A. et al. Cognitive impairment after first lacunar stroke: clinical features and risk factors. Cerebrovasc Dis 2002;13(Suppl. 3):69.
9. Roman G.C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. J Neurol Sci 2004;226:49—52.
10. Loeb C., Gandolfo C., Croce R. et al. Dementia associated with lacunar infarction. Stroke 1992;23(9):1225—9.
11. Baron J.C., Levasseur M., Mazoyer B. et al. Thalamo-cortical diaschisis: positron emission tomography in humans. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1992;55:935—42.
12. Gustafson L., Passant U. Clinical pathological correlates. In: Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia. J.O. Brien et al. (eds). London, New York: Martin Dunitz, 2004;197—210.
13. Reilly M., Connolly S., Stack J. et al. Bilateral paramedian thalamic infarction: adistinct but poorly recognized stroke syndrome. Q J Med 1992;297:63—70.
14. Mielke R., Kessler J., Szeliel B. et al. Vascular dementia: perfusional and metabolic disturbances and effects therapy. J Neurol Transm 1996;47(Suppl. 1):183—91.
15. Saver J.L. Цитиколин: новые сведения о перспективном лекарственном средстве, осуществляющем нейропротекцию и нейрорепарацию. Международный неврол журн 2010;1(31):108—17.
16. Афанасьев В.В. Клиническое применение цитиколина и его роль в гемостазе клеточных мембран нейронов и органов эффекторов. Трудн пациент 2009;7(11):26—32.
17. Андреева Г.Н., Рождественский А.С., Маркелова М.В. и др. Клиническая эффективность использования цераксона в острейшем периоде ишемического инсульта. Леч заб ЦНС 2010;2:29—31.
18. Tanaka Y., Minematsu K., Hirano T. et al. Effects of CDP-choline on dynamic changes in LCBF and cognitive function in demented subject-PET study. Rinsho Shinkeigaku 1994;34:877—81.
19. Левин О.С. Применение цитиколина в лечении инсульта. РМЖ 2008;26:1772—6.
20. Левин О.С., Дударова М.А., Усольцева Н.И. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных нарушений. Consilium medicum 2010;12(2):5—12.
21. Скворцова В.И., Бойцова А. Нейропротективная терапия в остром периоде церебрального инсульта. Врач 2007;12:25—8.
22. Eberhardt R., Dehrr I. Eficacia y tolerancia de CDP-colina en pacientes geriaticos con insuficiencia cerebral senile. Rev Esp Geriatr Gerontol 1989;24(Suppl. 1):73—81.
23. Fioravanti M., Buckley A.E., Agnoli A. Citicolina in CCVD patients: Preliminary results of a multicenter study. Cerebral Pathology in Old Age: Neuroradiological and Neurophysiological Correlation. Pavia, 1982.

Н.Г. Савицкая¹, Д.С. Янкевич¹, А.В. Остафийчук², Э.В. Павлов¹

¹Научный центр неврологии РАМН, г. Москва, ²Центральный военный клинический госпиталь №5 ВВС МО РФ, Красногорск

Электромиография: прогноз и оценка эффективности терапии при параличе Белла

Представлены результаты клинико-электромиографического обследования 182 пациентов с идиопатической невропатией лицевого нерва (паралич Белла). Проведено сравнение наиболее часто изучаемых параметров электромиографии (ЭНМГ) для определения благоприятного и неблагоприятного прогноза выздоровления. Показано, что наиболее чувствительными показателями являются: в острейшем периоде (до 5-го дня) — порог возбудимости нерва, в остром периоде (с 10-го по 14-й день) — процентное соотношение падения амплитуды М-ответа на больной стороне по отношению к здоровой и обратимость нарушенной возбудимости, начиная с 21-го дня — денервационные изменения в мышцах. Наиболее чувствительными параметрами ЭНМГ для оценки эффективности проводимой терапии является изменение амплитуды и латентности М-ответа. Таким образом, ЭНМГ позволяет оценить прогноз заболевания и контролировать эффективность лечения.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, прогноз, электромиография.

Контакты: Наталья Геннадьевна Савицкая elirom@mail.ru

Electromyography: prognosis and evaluation of the efficiency of therapy for Bell's palsy

N.G. Savitskaya¹, D.S. Yankevich¹, A.V. Ostafiychuk², E.V. Pavlov¹

¹Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow; ²Fifth Central Clinical Hospital No.5, Air Forces, Ministry of Defense of the Russian Federation, Krasnogorsk

The paper presents the results of clinical and electromyographic studies in 182 patients with idiopathic facial neuropathy (Bell's palsy). The most commonly studied parameters of electroneuromyography (ENMG) were compared to determine a good or poor prognosis for recovery. The most sensitive parameters were shown to be nerve excitability threshold in the acutest period (up to 5 days), M-response amplitude fall