

## НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ

### Авторы номера

Хубулава Г.Г.  
Одинак М.М.  
Шнайдер Н.А.  
Литвиненко И.В.  
Зырянов С.К.  
Каракулова Ю.В.  
Мельникова Е.А.  
Насырова Р.Ф.  
Цыган Н.В.  
Богданов А.Р.  
Бочанова Е.Н.  
Томилова И.К.  
Днов К.В.  
Богданов Р.Р.  
Стаценко Е.А.  
Алексахина Е.Л.  
Баурова Н.Н.  
Марченко А.А.  
Пелешок А.С.  
Чарыкова И.А.  
и другие

### Сергей Викторович Котов

Интервью с профессором, главным внештатным специалистом неврологом Московской области читайте на с. 4–5

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

# Доктор.Ру

№ 9 (153), 2018



При поддержке  
Российского  
общества  
психиатров

Научно-практический медицинский  
рецензируемый журнал  
«Доктор.Ру» Неврология Психиатрия  
№ 9 (153), 2018

Включен в Перечень рецензируемых  
научных изданий, в которых должны  
быть опубликованы основные научные  
результаты диссертаций на соискание  
ученой степени кандидата наук,  
на соискание ученой степени  
доктора наук

Индексируется импакт-фактор РИНЦ:  
5-летний 2017 — 0,332

Главный редактор  
«Доктор.Ру» Неврология Психиатрия  
Краснов В.Н., д. м. н., профессор

Научные редакторы  
Бобров А.Е., д. м. н., профессор  
Богданов Р.Р., д. м. н., доцент  
Голубев В.Л., д. м. н., профессор  
Калинин В.В., д. м. н., профессор  
Мельникова Е.А., д. м. н.  
Ястребцева И.П., д. м. н., доцент

Директор журнала  
Антониади Е.Г., antoniadi@rusmg.ru

Медицинский советник  
Елисова О.В., к. м. н., proekt@rusmg.ru

Реклама  
reklama@rusmg.ru

Шеф-редактор  
Сергеева Е.Б., eb.sergeeva@rusmg.ru

Макет и цветокоррекция  
Белесева Е.А., design@rusmg.ru

Фото  
на первой обложке, с. 4  
из архива НП «РУСМЕДИКАЛ ГРУПП»

Адрес редакции  
107078, г. Москва,  
ул. Новая Басманная,  
д. 23, стр. 1а, а/я 52.  
Тел.: +7 (495) 580-09-96  
E-mail: redaktor@rusmg.ru

■ — на правах рекламы

Учредитель Некоммерческое  
партнерство содействия развитию  
системы здравоохранения и медицины  
«РУСМЕДИКАЛ ГРУПП»

Издание зарегистрировано Министерством  
Российской Федерации по делам печати,  
телерадиовещания и средств массовых  
коммуникаций (ПИ № 77-13286  
от 05 августа 2002 г.), перерегистрировано  
Федеральной службой по надзору в сфере  
массовых коммуникаций, связи и охраны  
культурного наследия (ПИ № ФС77-31946  
от 23 апреля 2008 г.)

При перепечатке текстов и фотографий,  
а также при цитировании материалов  
журнала ссылка обязательна

Редакция не несет ответственности  
за содержание рекламных материалов.  
Мнение редакции может не совпадать  
с мнением авторов

За точность сведений об авторах,  
правильность цитат и библиографических  
данных ответственность несут авторы

Отпечатано в ООО «Юнион Принт»  
Периодичность: 11 номеров в год  
Тираж: 10 000 экз.

На сайте www.rusmg.ru и в научной  
электронной библиотеке eLIBRARY.RU  
доступны полные тексты статей. Каждой статье  
присваивается DOI

Подписной индекс журнала в каталоге  
Агентства «Роспечать»:  
на полугодие — 18413;  
на год — 80366

# НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

# Доктор.Ру

НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ

№ 9 (153), 2018

## ИНТЕРВЬЮ В НОМЕР

4–5 Профессор С.В. Котов: «Необходима пропаганда медицинских знаний среди населения»

## НЕВРОЛОГИЯ

6–12 Послеоперационная мозговая дисфункция при хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца

Одинак М.М., Литвиненко И.В., Хубулава Г.Г., Цыган Н.В., Андреев Р.В., Пелешок А.С., Рябцев А.В., Зелененко М.А.

13–18 Персонализированный подход к повышению безопасности фармакотерапии эпилепсии

Бочанова Е.Н., Шнайдер Н.А., Зырянов С.К., Гусев С.Д., Насырова Р.Ф.

19–22 Нейротрофическая терапия болевой формы диабетической полинейропатии

Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А.

23–30 Боль в плече после инсульта: теоретические и практические аспекты диагностики, лечения и реабилитации

Мельникова Е.А., Морозов К.В., Рудь И.М.

31–35 Факторы, сопутствующие нарушениям постурального баланса у пациентов с хронической ишемией мозга

Ястребцева И.П., Томилова И.К., Алексахина Е.Л., Белова В.В., Карпунина Ю.В.

36–39 Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона

Богданов А.Р., Богданов Р.Р., Матюк Ю.В.

## ПСИХИАТРИЯ

40–49 Ранняя диагностика девиантного поведения у военнослужащих по призыву

Серегин Д.А., Марченко А.А., Баурова Н.Н., Днов К.В.

50–54 Индикаторы успешности применения когнитивного тренинга в клинике расстройств аффективного спектра

Рыжова И.А.

55–58 Уровень тревожности у спортсменов разного пола и разных видов спорта

Стаценко Е.А., Варди Х., Глебова И.В., Саркисян М.А., Чарыкова И.А., Цвирко Д.Н.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

## 59–60 ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ

Анонс

## ЧИТАЙТЕ В СЛЕДУЮЩЕМ НОМЕРЕ:

- статьи, посвященные обсуждению динамики ЭЭГ-характеристик и симптомов тревоги и депрессии;
- описание клинического наблюдения пациентки с когнитивными расстройствами, синдромом обструктивного апноэ и симптоматической эпилепсией;
- материал, иллюстрирующий осведомленность врачей о хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии.

## INTERVIEW

- 4–5 **Professor S.V. Kotov:** "Medical knowledge awareness among the population should be raised"

## NEUROLOGY

- 6–12 **Postoperative Cerebral Dysfunction in Surgical Correction of Acquired Valvular Heart Diseases**  
 M.M. Odinak, I.V. Litvinenko, G.G. Khubulava, N.V. Tsygan, R.V. Andreev, A.S. Peleshok, A.V. Ryabtsev, M.A. Zelenenko
- 13–18 **Optimization of Epilepsy Pharmacotherapy Based on a Personalized Approach to Drug Safety Assessment**  
 E.N. Bochanova, N.A. Shnayder, S.K. Zyryanov, S.D. Gusev, R.F. Nasyrova
- 19–22 **Neurotrophic Therapy for Painful Diabetic Polyneuropathy**  
 Yu.V. Karakulova, T.A. Filimonova
- 23–30 **Post-stroke Pain in Shoulder: Theoretical and Practical Aspects of Diagnostics, Therapy and Rehabilitation**  
 E.A. Melnikova, K.V. Morozov, I.M. Rud
- 31–35 **Factors Associated with Postural Balance Disorders in Patients with Chronic Brain Ischemia**  
 I.P. Yastrebtseva, I.K. Tomilova, E.L. Aleksakhina, V.V. Belova, Yu.V. Karpunina
- 36–39 **Eating Behaviours of Patients with Initial Presentation of Parkinson's Disease**  
 A.R. Bogdanov, R.R. Bogdanov, Yu.V. Matyuk

## PSYCHIATRY

- 40–49 **Early Detection of Deviant Behaviour in Conscripts**  
 D.A. Seregin, A.A. Marchenko, N.N. Baurova, K.V. Dnov
- 50–54 **Indicators of Successful Use of Cognitive Training in Effective Disorders**  
 I.A. Ryzhova
- 55–58 **Anxiety Level of SAthletes Depending on the Type of Sport and Sex**  
 E.A. Statsenko, H. Vardi, I.V. Glebova, M.A. Sarkisyan, I.A. Charykova, D.N. Tsvirko

## 58 LIST OF ABBREVIATIONS

## 59–60 MANUSCRIPT SUBMISSION REQUIREMENTS

### Announcement

### SEE NEXT ISSUE:

- works dedicated to discussion of dynamics of EEG characteristics and symptoms in anxiety and depression;
- description of case study of a female patient with cognitive disorders, obstructive apnea syndrome and symptomatic epilepsy;
- analysis of health care specialists' awareness on surgical treatment of pharmacoresistent epilepsy.

Academic and Practical  
 Peer-Reviewed Medical Journal  
 Doctor.Ru Neurology Psychiatry  
 No. 9 (153), 2018

The Journal is on an exclusive list of peer-reviewed scientific journals, in which researchers must publish the key scientific results of their Ph.D. and doctoral dissertations

The journal is indexed by the Russian Science Citation Index  
 5-year impact factor (2017): 0.332

**Editor-in-Chief**  
 Doctor.Ru Neurology Psychiatry  
 V.N. Krasnov, Professor, Doctor of Medical Sciences

**Science Editors:**  
 A.E. Bobrov, Professor, Doctor of Medical Sciences  
 R.R. Bogdanov, Associate Professor, Doctor of Medical Sciences  
 V.L. Golubev, Professor, Doctor of Medical Sciences  
 V.V. Kalinin, Professor, Doctor of Medical Sciences  
 E.A. Melnikova, Doctor of Medical Sciences  
 I.P. Yastrebtseva, Associate Professor, Doctor of Medical Sciences

**Journal Director**  
 E.G. Antoniadi, antoniadi@rusmg.ru

**Medical Counselor**  
 O.V. Elisova, Candidate of Medical Sciences  
 proekt@rusmg.ru

**For advertising inquiries please contact us at:**  
 reklama@rusmg.ru

**Managing Editor**  
 E.B. Sergeeva, eb.sergeeva@rusmg.ru

**Journal layout and color scheme**  
 E.A. Beleseva, design@rusmg.ru

**Photos**  
 Front cover, page 4: Archive of the nonprofit partnership RUSMEDICAL GROUP

**Journal Central Office:**  
 23 Novaya Basmannay St., bld. 1a, Moscow, 107078  
 or P.O. Box 52, Moscow, 107078  
 Tel.: +7 (495) 580-09-96  
 E-mail: redaktor@rusmg.ru

■ This is paid promotional information

Founder: RUSMEDICAL GROUP, a nonprofit partnership involved in developing the Russian medical and healthcare systems

Doctor.Ru was registered by the Russian Federation Ministry of the Press, Broadcasting and Mass Communications (PI 77-13286 issued August 5, 2002) and re-registered by the Federal Oversight Service for Mass Media, Communications, and Protection of Cultural Heritage (PI FS77-31946 issued April 23, 2008)

If the text or photos published in the journal are reprinted, or any journal materials are quoted elsewhere, a direct link to the journal must be included

The Editorial Board is not in any way responsible for the content of promotional materials. The statements and opinions expressed in this journal do not necessarily reflect the opinions of the editorial board

Authors are solely responsible for the information about themselves and factual accuracy of their quotations and references

Printed by: Union Print LLC  
 Frequency: 11 issues a year  
 Circulation: 10, 000 copies

Full texts of our articles are available at [www.rusmg.ru](http://www.rusmg.ru) and at the scientific electronic library eLIBRARY.RU. A digital object identifier (DOI) is assigned to every article in the Journal

Subscription codes in the Rospetchat catalogue:  
 18413 (6-month subscription)  
 80366 (12-month subscription)

# РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ И РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА «ДОКТОР.РУ»

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Председатель: **Краснов В.Н.**, д. м. н., профессор, г. Москва

**Антиониади Е.Г.**, г. Москва; **Геппе Н.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Карпов Ю.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Лусс Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Малывин А.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Пасечник И.Н.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Разумов А.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва; **Хамошина М.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Шмелёв Е.И.**, д. м. н., профессор, г. Москва; **Щербаков П.Л.**, д. м. н., профессор, г. Москва

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

### ■ АЛЛЕРГОЛОГИЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

**Боровик Т.Э.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Ильина Н.И.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Короткий Н.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Петров Р.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Ревакина В.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Сизякина Л.П.**, д. м. н., профессор, г. Ростов-на-Дону

### ■ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

**Арьков В.В.**, д. м. н., профессор РАН, г. Москва  
**Губайдуллин Р.Р.**, д. м. н., г. Москва  
**Кочетков А.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Овечкин А.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Проценко Д.Н.**, к. м. н., г. Москва  
**Рассулова М.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Турова Е.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва

### ■ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

**Бакулин И.Г.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург  
**Бордин Д.С.**, д. м. н., г. Москва  
**Веселов В.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Нечипай А.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Осипенко М.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Новосибирск  
**Старков Ю.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Цуканов В.В.**, д. м. н., профессор, г. Красноярск  
**Шептулин А.А.**, д. м. н., г. Москва  
**Kantsevov Sergey V.**, MD, Prof., USA  
**Malfertheiner Peter**, MD, Prof., Germany  
**Megraud Francis**, Prof., France  
**O'Morain Colm**, MSc, MD, Prof., Ireland  
**Tohru Iton**, MD, Prof., Japan

### ■ ГИНЕКОЛОГИЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

**Андреева Е.Н.**, д. м. н., г. Москва  
**Анциферов М.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Дедов И.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Петунина Н.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Прилепская В.Н.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Радзинский В.Е.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Савельева Г.М.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Серов В.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Сутурина Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Иркутск  
**Фаткуллин И.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Казань  
**Шестакова М.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва

### ■ КАРДИОЛОГИЯ ТЕРАПИЯ

**Авдеев С.Н.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Аксёнова В.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Боева О.И.**, д. м. н., доцент, г. Ставрополь  
**Бокерия О.Л.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Васильева Е.Ю.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Вёрткин А.Л.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Генс Г.П.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Илькович М.М.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург  
**Калинкин А.Л.**, к. м. н., г. Москва  
**Карпова Е.П.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Маев И.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Мазуров В.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург  
**Мартынов А.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва

**Мисникова И.В.**, д. м. н., г. Москва  
**Степанян И.Э.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Фитце И.**, д. м. н., профессор, Германия  
**Чазова И.Е.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Чернеховская Н.Е.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Школьникова М.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Шульженко Л.В.**, д. м. н., г. Краснодар

### ■ НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ

**Гусев Е.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Одинак М.М.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург  
**Тиганов А.С.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Турбина Л.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Шамрей В.К.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург  
**Яхно Н.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва

### ■ ПЕДИАТРИЯ

**Бельмер С.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Горелов А.В.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Дронов И.А.**, к. м. н., г. Москва  
**Заболотских Т.В.**, д. м. н., профессор, г. Благовещенск  
**Козлова Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Смоленск  
**Кондюрина Е.Г.**, д. м. н., профессор, г. Новосибирск  
**Конь И.Я.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Лукушкина Е.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Нижний Новгород  
**Малахов А.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Подчерняева Н.С.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Ревакина В.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Студеникин В.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Таточенко В.К.**, д. м. н., профессор, г. Москва  
**Щербакова М.Ю.**, д. м. н., профессор, г. Москва

## MANAGING EDITORIAL BOARD AND ADVISORY EDITORIAL BOARD JOURNAL DOCTOR.RU

### MANAGING EDITORIAL BOARD

Chairman: V.N. Krasnov

E.G. Antoniadis, N.A. Geppes, Yu.A. Karpov, L.V. Luss, A.G. Mal'yavin, I.N. Pasechnik, A.N. Razumov, M.B. Khamoshina, E.I. Shmelev, P.L. Shcherbakov

### ADVISORY EDITORIAL BOARD

#### Allergology and Dermatology

T.E. Borovik, N.I. Il'ina, N.G. Korotkiy, R.V. Petrov, V.A. Rev'yakina, L.P. Siz'yakina

#### Anesthesiology and Critical Care Medicine

V.V. Arkov, R.R. Gubaidullin, A.V. Kochetkov, A.M. Ovechkin, D.N. Protsenko, M.A. Rassulova, E.A. Turova

#### Gastroenterology

I.G. Bakulin, D.S. Bordin, V.V. Veselov, A.M. Nepochipai, M.F. Osipenko, Yu.G. Starikov,

V.V. Tsukanov, A.A. Sheptulin, Kantsevov Sergey V., Malfertheiner Peter, Megraud Francis, O'Morain Colm, Tohru Iton

#### Gynecology and Endocrinology

E.N. Andreeva, M.B. Antsiferov, I.I. Dedov, N.A. Petunina, V.N. Prilepskaya, V.E. Radzinsky, G.M. Savelyeva, V.N. Serov, L.V. Suturina, I.F. Fatkullin, M.V. Shestakova

#### Cardiology Internal Medicine

S.N. Avdeev, V.A. Akseyonova, O.I. Boeva, O.L. Bokeria, E.Yu. Vasilieva, A.L. Vyorkin, G.P. Guens, M.M. Il'kovich, A.L. Kalinkin, E.P. Karpova, I.V. Maev, V.I. Mazurov,

A.I. Martynov, I.V. Misnikova, I.E. Stepanyan, I. Fietze, I.E. Chazova, N.E. Tchernehovskaya, M.A. Shkolnikova, L.V. Shulzhenko

#### Neurology and Psychiatry

E.I. Gusev, M.M. Odinak, A.S. Tiganov, L.G. Turbina, V.K. Shamrey, N.N. Yakhno

#### Pediatrics

S.V. Belmer, A.V. Gorelov, I.A. Dronov, T.V. Zabolotskiy, L.V. Kozlova, E.G. Kondyurina, I.Ya. Kon', E.F. Lukushkina, A.B. Malakhov, N.S. Podtchernyaeva, V.A. Rev'yakina, V.M. Studenikin, V.K. Tatochenko, M.Yu. Shcherbakova



## «Необходима пропаганда медицинских знаний среди населения»



*Котов Сергей Викторович — доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист невролог Московской области, заведующий кафедрой неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского» (ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского). Член Координационного совета главных внештатных специалистов Министерства здравоохранения Московской области, председатель Общества неврологов Московской области.*

— **Уважаемый Сергей Викторович, расскажите, пожалуйста, об особенностях организации медицинской помощи неврологическим больным и о структуре инфекционных и неинфекционных заболеваний нервной системы в Московской области.**

— Московская область — второй по численности населения регион в стране, официально здесь постоянно проживают около 7 миллионов человек. В летние месяцы это число увеличивается в два-три раза за счет москвичей, отдыхающих на дачах, и сезонных рабочих. Еще одной особенностью является то, что большинство трудоспособных жителей области работают в Москве, времени заняться своим здоровьем у них катастрофически не хватает. Кроме того, как и в целом по России, в Московской области наблюдается тенденция к росту количества населения старших возрастных групп. Соответственно, растет число заболеваний, характерных для пожилых пациентов. Эти факторы необходимо учитывать при организации медицинской помощи, в том числе неврологической.

Что касается структуры заболеваний нервной системы, то на первом месте находятся неинфекционные патологии, и прежде всего острые нарушения мозгового кровообращения. Это проблема всей страны, и Московская область не является исключением. На протяжении последнего времени фиксируется достаточно высокая частота инсультов — около 25 тысяч в год. К сожалению, многие случаи инсультов с относительно легким течением

остаются вне рамок здравоохранения: либо больные не обращаются к врачу, считая, что это незначительные нарушения, либо лечащий врач не расценивает симптомы как серьезное заболевание и не назначает КТ или МРТ для уточнения диагноза.

Из инфекционных заболеваний чаще всего встречаются энцефалиты, вызванные герпес-вирусами: вирусами простого герпеса, опоясывающего лишая (*Herpes zoster*), ветряной оспы (*Varicella zoster*), вирусом Эпштейна — Барр, мегаловирусной инфекцией и другими. В одних случаях картина заболевания бывает стертой, в других — достаточно выраженной. Например, вирус простого герпеса вызывает тяжелый герпетический энцефалит. К сожалению, энцефалиты плохо распознаются, так как требуются инструментальная и клиническая диагностика, специальные лаборатории для проведения иммуноферментного анализа. Поэтому больные не всегда вовремя начинают получать адекватную терапию.

Болезнь Лайма, передаваемая при укусах инфицированного клеща, особенно в весенний период и в начале лета, встречается нечасто. Ее коварство состоит в том, что первые симптомы проявляются как ОРЗ, наблюдается ломота в костях, но без адекватного лечения могут развиваться тяжелые менингоэнцефалит, полинейропатия и другие поражения нервной системы. К счастью, случаи вирусного клещевого энцефалита в Московской области отсутствуют.

Особо внимательными врачи-неврологи должны быть при обращениях

приезжих из других регионов, например из Краснодарского края, с Дона или Волги. У нас фиксировались единичные случаи лихорадки Западного Нила, геморрагической лихорадки.

Но самыми большими проблемами остаются тяжелая нейропатия, возникающая на фоне сахарного диабета, и нарушения мозгового кровообращения — одни из проявлений артериальной гипертензии и атеросклероза.

— **Существуют ли методы предотвращения развития диабетической нейропатии? Какие методы лечения этого заболевания используются в настоящее время?**

— Отмечу, что поражения нервной системы при диабете возникают практически у каждого второго пациента. Очень важно, чтобы врачи-неврологи работали совместно с эндокринологами, потому что при сахарном диабете невозможно получить должный результат в лечении нейропатии без нормализации углеводного обмена.

Сегодня появляются новые методы лечения диабетической нейропатии. Например, для восстановления ходьбы у больных с тяжелой формой заболевания используется экзоскелет. Этот метод показывает неплохие результаты, но для обеспечения их устойчивости необходима компенсация углеводных нарушений. Кроме того, применяются лекарственные препараты: тиоктовая кислота, бенфотиамин, для купирования болевых синдромов — дулоксетин и прегабалин.

— Как развитие клинической неврологии связано с достижениями всего комплекса наук о нервной системе — нейрогенетики, нейроиммунологии, нейрофизиологии, нейрореабилитации?

— Развитие методов диагностики, таких как нейровизуализация, ультразвуковые методы, биохимический и генетический анализ, позволяет выявлять заболевания на более ранних стадиях.

Нейрогенетика, в частности молекулярно-генетические исследования, — это направление, которым активно занимаются ученые как в России, так и за рубежом. Ведь во многих случаях именно генетические нарушения, проявляющиеся в пожилом и старческом возрасте, становятся причиной хронических расстройств. Например, дисциркуляторная энцефалопатия — диагноз, который в поликлиниках ставят пациентам различных возрастных категорий. Во многих случаях именно обусловленная генетически нейродегенерация становится причиной развития нарушений, которые зачастую ошибочно связывают с дисциркуляцией.

Один из аспектов нейрогенетики — изучение нарушений движения. К ним относятся дистония, миопатия, спинальные амиотрофии, а также большая группа синцитиальных атаксий, которую составляют заболевания, проявляющиеся в первую очередь нарушениями координации движения. Ранее эти нарушения считали последствиями злоупотребления алкоголем. Действительно, в такой ситуации клетки Пуркинье страдают, но не у всех пациентов.

Нейровизуализация позволяет врачам установить атрофию мозжечка, в том числе выраженную атрофию. Это генетическое наследственное заболевание, требующее лечения, и реабилитация таких больных дает неплохой результат. Для реабилитации больных с инсультом активно применяются интерфейс «мозг — компьютер», экзоскелет, виртуальная реальность, стабилоплатформы.

Большую роль играет доступность проведения тонких иммунологических исследований по выявлению аутоиммунных механизмов неврологических заболеваний — аутоиммунных энцефалитов, рассеянного склероза и других.

На основе нейронаук неврология сделала огромный шаг вперед. Появилась возможность диагностировать (и достаточно эффективно!) ряд болезней. Сегодня усилиями ученых всего мира

разрабатываются патогенетические препараты, которые будут обеспечивать вмешательство в геном, например при спинальных амиотрофиях или миопатиях. Некоторые такие средства уже применяются в клинической практике. В частности, используются препараты для лечения спинальной амиотрофии, но в силу своей высокой стоимости (около 700 тысяч долларов за курс лечения) они недоступны большинству пациентов.

— С какими проблемами чаще всего сталкиваются в своей практике отечественные врачи-неврологи?

— В России, как и во всем мире, существует проблема диагностики неврологических заболеваний. Очень важно своевременно установить пациенту диагноз «болезнь Альцгеймера», но это происходит далеко не всегда. В поликлинике такого больного лечат пирацетамом, циннаризином, а эти препараты при болезни Альцгеймера абсолютно бесполезны, — заболевание постепенно прогрессирует, и состояние только усугубляется.

Кроме того, если болезнь Паркинсона и эссенциальный тремор относительно хорошо известны, то ряд других патологических состояний, связанных с различными подкорковыми расстройствами, плохо диагностируются. Для улучшения сложившейся ситуации специалисты МНИКИ имени М.Ф. Владимирского изучают такие заболевания, вырабатывают методики их диагностики и ведения больных.

— Последнее время в терапии боли все чаще применяется метод ботулинотерапии. В каких случаях он целесообразен?

— Ботулинотерапия является одним из наиболее активно развивающихся методов, ее использование ограничивается только одним фактором — высокой стоимостью препаратов. Этот метод имеет очень высокую эффективность. Он обеспечивает обратимую денервацию, облегчающую насильственные движения и необходимую при реабилитации больных, и сейчас все шире используется в терапии боли. На Западе такие препараты показаны при лечении мигрени, особенно хронической. Они эффективны при некоторых болевых тонических синдромах.

Хочу отметить, что в отношении ботулинотерапии отечественной медицинской практике не хватает стройной системы. Препараты действуют определенный срок (в среднем три-четыре

месяца, а при ДЦП у детей — до шести месяцев), и их введение нужно повторять по мере необходимости. Но в России нет достаточного количества центров, где такие больные могли бы наблюдаться и получать соответствующую терапию.

— Современному врачу очень важно знать о последних достижениях в медицине. Какие образовательные программы повышения квалификации наиболее востребованы у специалистов-неврологов?

— К сожалению, нашим врачам для самообразования не хватает главного — времени, тем не менее они находят такую возможность. В МНИКИ имени М.Ф. Владимирского наиболее актуальными остаются образовательные программы по диагностике и лечению сосудистых заболеваний нервной системы, нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Паркинсона и связанные с паркинсонизмом патологии, развивающиеся в пожилом и старческом возрасте (дистония, деменция), а также некоторые наследственные заболевания.

Кроме того, наши специалисты обучают врачей Московской области и других регионов России проводить ботулинотерапию с использованием современных методов, в частности компьютерной томографии, ультразвукового исследования и миографии, для повышения качества лечения и обеспечения доставки действующего вещества к месту максимального воздействия, — в двигательную точку мышцы.

С 2019 года неврологи будут посещать обучающие циклы по эпилепсии и другим пароксизмальным расстройствам в неврологии, а также по нейроинфекциям и заболеваниям периферической нервной системы.

— Какие, на Ваш взгляд, профилактические меры могли бы способствовать снижению неврологической заболеваемости?

— Прежде всего необходима пропаганда медицинских знаний среди населения. Зачастую пациенты не обращаются к врачу с симптомами нарушения мозгового кровообращения, потому что просто не знают, что им могут помочь, назначив, например, тромболитическую терапию. Люди должны следить за своим здоровьем и своевременно обращаться к врачу.

Специально для *Доктор.Ру*  
Шемчук И.В.



# Послеоперационная мозговая дисфункция при хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца

М.М. Одинак<sup>1</sup>, И.В. Литвиненко<sup>1</sup>, Г.Г. Хубулава<sup>1</sup>, Н.В. Цыган<sup>1, 2</sup>, Р.В. Андреев<sup>1</sup>, А.С. Пелешок<sup>1, 3</sup>, А.В. Рябцев<sup>1</sup>, М.А. Зелененко<sup>2, 4</sup>

<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup> ФГБУ «Петербургский институт ядерной физики имени Б.П. Константинова НИЦ "Курчатовский институт"», г. Гатчина Ленинградской области

<sup>3</sup> ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе»

<sup>4</sup> ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии человека имени И.М. Сеченова» РАН, г. Санкт-Петербург

**Цель исследования:** изучить частоту и структуру послеоперационной мозговой дисфункции при хирургических операциях по поводу приобретенных пороков клапанов сердца.

**Дизайн:** проспективное когортное исследование.

**Материалы и методы.** Изучено состояние 115 пациентов (70 мужчин, 45 женщин) в возрасте 64 [56; 72] лет, перенесших плановую операцию протезирования или пластики клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения. При обследовании применялись стандартизированные шкалы.

**Результаты.** Послеоперационная мозговая дисфункция диагностирована в 47 случаях (40,9%): у 42 (46,2%) пациентов в группе «протезирование» и у 5 (20,8%) — в группе «пластика» ( $p = 0,039$ ). Острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции отмечены только в группе «протезирование»: периперационный мозговой инсульт — в 3 случаях (3,3%), симптоматический делирий раннего послеоперационного периода — в 14 (15,4%). Отсроченные когнитивные нарушения выявлены у 31 (34,1%) пациента в группе «протезирование» и у 5 (20,8%) — в группе «пластика» ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** С учетом особенностей послеоперационной мозговой дисфункции, выбирая тип хирургической коррекции приобретенной патологии клапанов сердца, при прочих равных условиях предпочтение следует отдавать операциям пластики клапанов.

**Ключевые слова:** послеоперационная мозговая дисфункция, периперационный мозговой инсульт, симптоматический делирий раннего послеоперационного периода, отсроченные когнитивные нарушения, пороки клапанов сердца, протезирование клапана сердца, пластика клапана сердца, искусственное кровообращение.

**Для цитирования:** Одинак М.М., Литвиненко И.В., Хубулава Г.Г., Цыган Н.В., Андреев Р.В., Пелешок А.С., Рябцев А.В., Зелененко М.А. Послеоперационная мозговая дисфункция при хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 6–12. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-6-12



## Postoperative Cerebral Dysfunction in Surgical Correction of Acquired Valvular Heart Diseases

М.М. Odinak<sup>1</sup>, I.V. Litvinenko<sup>1</sup>, G.G. Khubulava<sup>1</sup>, N.V. Tsygan<sup>1, 2</sup>, R.V. Andreev<sup>1</sup>, A.S. Peleshok<sup>1, 3</sup>, A.V. Ryabtsev<sup>1</sup>, M.A. Zelenenko<sup>2, 4</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russian Federation

<sup>2</sup> Petersburg Nuclear Physics Institute n.a. B.P. Konstantinov, Gatchina, Leningrad region, Russian Federation

<sup>3</sup> Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Medicine n.a. I.I. Dzhanelidze, Saint Petersburg, Russian Federation

<sup>4</sup> Institute of evolutionary physiology and biochemistry n.a. I.M. Sechenov, Russian academy of sciences, Saint Petersburg, Russian Federation

**Study Objective:** to study the incidence and structure of postoperative cerebral dysfunction after heart valve surgery for the acquired heart valve disease.

**Study Design:** prospective cohort study.

**Material and Methods.** The study involved 115 patients (70 men and 45 women) aged 64 [56; 72] years, who undergone elective replacement or repair surgery with cardiopulmonary bypass. The research included using of standardized diagnostic scales.

**Study Results.** The postoperative cerebral dysfunction was diagnosed in 47 (40.9%) cases, including 42 (46.2%) cases in the "replacement" group and 5 (20.8%) cases in the "repair" group ( $p = 0.039$ ). Acute clinical types of postoperative cerebral dysfunction were diagnosed in "replacement" group only: perioperative stroke — in 3 (3.3%) cases, symptomatic delirium of the early postoperative period —

Андреев Руслан Валерьевич — старший ординатор клиники нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: andreevr82@mail.ru

Зелененко Мария Александровна — младший научный сотрудник ФГБУ «ПНПФ им. Б.П. Константинова НИЦ "Курчатовский институт"», научный сотрудник ФГБУН «ИЭФБ им. И.М. Сеченова» РАН. 188300, Ленинградская обл., г. Гатчина, мкр. Орлова роща, д. 1. E-mail: tagu56110@gmail.com

Литвиненко Игорь Вячеславович — д. м. н., профессор, начальник кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: litvinenkoiv@rambler.ru (Окончание на с. 7.)

in 14 (15.4%) cases. Deferred cognitive impairment was found in 31 (34.1%) patients in “replacement” group and in 5 (20.8%) patients in “repair” group ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion.** Considering the revealed features of the structure of postoperative cerebral dysfunction, when choosing the type of the surgical correction of the acquired heart valve disease under otherwise equal conditions the preference should be given to the repair surgery.

**Keywords:** postoperative cerebral dysfunction, perioperative stroke, symptomatic delirium of the early postoperative period, deferred cognitive impairment, heart valve disease, heart valve replacement surgery, heart valve repair surgery, cardiopulmonary bypass.

**For reference:** Odinak M.M., Litvinenko I.V., Khubulava G.G., Tsygan N.V., Andreev R.V., Peleshok A.S., Ryabtsev A.V., Zelenenko M.A. Postoperative Cerebral Dysfunction in Surgical Correction of Acquired Valvular Heart Diseases. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 6–12. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-6-12

Приобретенные пороки сердца — одна из основных причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у лиц моложе 40 лет [1]. Консервативное лечение приобретенной патологии клапанов сердца направлено в основном на уменьшение тяжести клинических симптомов, однако на определенном этапе такое лечение становится неэффективным. Своевременное обращение к кардиохирургу позволяет вернуть к привычному образу жизни и трудовой деятельности до 80% пациентов с патологией клапанного аппарата сердца, а также на десятки лет продлить их жизнь. На отдаленных сроках течения приобретенных пороков сердца хирургическое лечение является безальтернативным способом продления жизни и повышения ее качества [2].

Операции по поводу приобретенных пороков клапанного аппарата сердца являются четвертыми по частоте в кардиохирургии после операций реваскуляризации миокарда, хирургического лечения по поводу патологии проводящей системы сердца и врожденных пороков сердца. Совершенствование системы оказания медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях в Российской Федерации позволило в течение 2000–2014 гг. увеличить количество операций на клапанах сердца в 2,9 раза — с 4465 до 12 987 [3]. Основными методами хирургической коррекции патологии клапанного аппарата сердца являются:

- протезирование клапана сердца механическим протезом;
- протезирование клапана сердца биологическим протезом;
- пластика клапана сердца (реконструктивные операции).

Согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации по проблемам сердца (англ. American College of Cardiology/American Heart Association, ACC/AHA) 2014 г., имплантация механических протезов показана пациентам моложе 60 лет, а биологических протезов — пациентам в возрасте 60 лет и старше при отсутствии дополнительных факторов риска тромбоза. Механические протезы у лиц моложе 60 лет обеспечивают низкую вероятность повторных операций на клапанах сердца, а биологические протезы у пациентов в возрасте 60 лет и старше — низкую потребность в постоянной анти-

коагулянтной терапии, что увеличивает продолжительность жизни [1]. Операции пластики клапанов сердца являются более щадящими и имеют ряд преимуществ перед операциями протезирования клапанов, однако при невозможности выполнить реконструктивное вмешательство пациентам имплантируют протез клапана сердца [4].

Большинство операций на клапанах сердца выполняются открытым способом (через срединный разрез грудной клетки) с использованием аппарата искусственного кровообращения [5]. Применение искусственного кровообращения позволяет упростить выполнение ряда хирургических манипуляций, обеспечивает временное замещение функций сердца и легких, поддержку системной и церебральной гемодинамики и в итоге делает возможным относительно безопасное увеличение продолжительности хирургической операции [6]. В то же время изменения гемодинамики при операциях в условиях искусственного кровообращения являются дополнительным патогенетическим фактором послеоперационной мозговой дисфункции [7].

Несмотря на динамичное развитие кардиохирургии, совершенствование анестезиологического и перфузиологического обеспечения операций на сердце, интра- и послеоперационные изменения ЦНС остаются актуальной проблемой, приводят к повышению летальности, увеличению длительности нахождения в стационаре, снижению качества жизни пациентов, затруднению их социальной адаптации и, как следствие, к росту экономических затрат на лечение [8, 9]. По данным Н.Л. Jr. Edmonds и соавт. (2018), ежегодно во всем мире из одного миллиона пациентов, которым выполняются кардиохирургические операции, половина испытывает психоневрологические нарушения, которые в 25% случаев имеют стойкий характер. В США прямые расходы, связанные с психоневрологическими осложнениями при хирургических операциях реваскуляризации миокарда, оцениваются в 2 млрд долларов в год [10]. При операциях на клапанах сердца церебральные нарушения в раннем послеоперационном периоде увеличивают летальность в 10–15 раз [11].

Послеоперационная мозговая дисфункция — это изменение структурного и функционального состояния головного мозга преимущественно сосудистого генеза, возникающее

Одинак Мирослав Михайлович — профессор кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: odinak@rambler.ru

Пелешок Андрей Степанович — доцент первой кафедры хирургии усовершенствования врачей ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России, ведущий научный сотрудник ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, к. м. н., доцент. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: aspeleshok@mail.ru

Рябцев Александр Владимирович — ординатор клиники нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: ryabtsev26@gmail.com

Хубулава Геннадий Григорьевич — академик РАН, д. м. н., профессор, заведующий первой кафедрой хирургии усовершенствования врачей ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: aspeleshok@mail.ru

Цыган Николай Васильевич — доцент кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России, ведущий научный сотрудник центра доклинических и клинических исследований ФГБУ «ПИАФ им. Б.П. Константина НИЦ “Курчатовский институт”», д. м. н., доцент. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: 77tn77@gmail.com

(Окончание. Начало см. на с. 6.)



в хирургической практике в интраоперационном или раннем послеоперационном периоде, проявляющееся в виде проходящих или стойких нарушений функций нервной системы [12]. В отечественной и зарубежной литературе данные об эпидемиологии и клинической значимости послеоперационной мозговой дисфункции в значительной степени зависят от используемых критериев диагностики.

Согласно классификации, предложенной P.J. Shaw (1993), осложнения со стороны ЦНС при операциях на сердце включают [13]:

- фатальное повреждение мозга;
- нефатальную диффузную энцефалопатию (депрессию уровня сознания, изменение поведения, интеллектуальную дисфункцию);
- эпилептические приступы, офтальмологические осложнения, инсульт;
- повреждения спинного мозга.

В.Г. Постнов и соавт. (2007) предложили классификацию церебральных осложнений после кардиохирургических операций, основанную на сроках развития неврологических нарушений [14]:

- нервно-психические осложнения в раннем (от 12 до 72 часов) послеоперационном периоде (острые фокальные нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу и по геморрагическому типу, острые психопродуктивные расстройства);
- осложнения в госпитальном (подостром, свыше 72 часов) послеоперационном периоде (отсроченные постгипоксические энцефалопатии, метаболические энцефалопатии).

С целью разработки чувствительных и приближенных к клинической практике критериев и способов диагностики изменений нервной системы при хирургических операциях на сердце и сосудах был создан Международный неврологический академический исследовательский консорциум (англ. Neurologic Academic Research Consortium, NeuroARC), участники которого в 2017 г. разработали консенсус из трех типов неврологических изменений [15]:

- первый тип: симптомное повреждение (ишемический инсульт, внутримозговое и/или субарахноидальное кровоизлияние, гипоксическое повреждение), сопровождающееся признаками инфаркта по данным МРТ в диффузионно-взвешенном режиме;
- второй тип: асимптомное повреждение (инфаркт мозга, кровоизлияние в ЦНС), сопровождающееся признаками инфаркта по данным МРТ в диффузионно-взвешенном режиме;
- третий тип: симптомное повреждение (транзиторная ишемическая атака, делирий), не сопровождающееся признаками инфаркта по данным МРТ в диффузионно-взвешенном режиме.

В предложенной классификации отсроченные когнитивные нарушения, составляющие большую часть неврологических изменений, не выделены в качестве отдельного типа, однако для скрининговой оценки когнитивных функций консорциумом NeuroARC рекомендуется шкала MoCA (англ. Montreal Cognitive Assessment) [15], которая широко применяется в диагностике когнитивных нарушений сосудистого генеза [16].

В клинической и хирургической практике наибольшей чувствительностью для диагностики ишемического инсульта обладает мультимодальная МРТ [17]. Однако после операций на клапанах сердца выполнение МРТ ограничено, что связано с наличием металлических скоб в теле пациента, в ряде

случаев — с необходимостью установки временного кардиостимулятора, а также с наличием механического или биологического протеза клапана, поэтому основным методом нейровизуализации является КТ.

В течение 2010–2013 гг. в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете были проведены взаимодополняющие исследования (экспериментальные и клинические) [12, 18, 19], позволившие определить патогенетические варианты послеоперационной мозговой дисфункции, а также обосновать соответствующие им клинические типы:

- периоперационный мозговой инсульт;
- симптоматический делирий раннего послеоперационного периода;
- отсроченные когнитивные нарушения.

Периоперационный мозговой инсульт и симптоматический делирий раннего послеоперационного периода являются следствиями острого повреждения нейронов и нейроглии, а отсроченные когнитивные нарушения развиваются при отсроченном повреждении нервных клеток. С учетом общности патогенеза и значительного влияния на исход лечения периоперационный мозговой инсульт и симптоматический делирий раннего послеоперационного периода могут быть объединены в понятие «острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции» (рис.).

Частота клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции в кардиохирургии различается: периоперационный мозговой инсульт диагностируют после 1–9% операций; симптоматический делирий раннего послеоперационного периода — 7–52%; отсроченные когнитивные нарушения — 10–80% [9, 20–24]. По данным Е.Г. Смертиной и соавт. (2016), острые клинические типы

Рис. Патогенетические варианты и клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения [цит. по: 12]



послеоперационной мозговой дисфункции в кардиохирургии чаще развиваются при оперативных вмешательствах по поводу патологии клапанов сердца [25].

**Цель исследования:** изучить частоту и структуру послеоперационной мозговой дисфункции при хирургических операциях по поводу приобретенных пороков клапанов сердца.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 115 пациентов (70 мужчин и 45 женщин) в возрасте 64 лет [56; 72] (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>]), которым была выполнена плановая операция протезирования или пластики по поводу приобретенной патологии клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения. Пациенты находились на стационарном обследовании и лечении в 1-й клинике (хирургии усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург) в 2014–2018 гг.

Критерий включения в исследование — планируемая хирургическая операция по поводу приобретенной патологии клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения.

Критерии невключения:

1) анамнестические сведения о ранее диагностированных опухолях головного мозга, рассеянном склерозе либо ином демиелинизирующем заболевании ЦНС, эпилепсии, деменции; о ЧМТ либо нейрохирургических вмешательствах в течение предшествовавших трех лет; об ишемическом или геморрагическом инсульте в течение предшествовавших трех месяцев;

2) беременность;

3) период лактации;

4) неспособность пациента к нейропсихологическому обследованию (ввиду нарушения сознания, речевых нарушений);

5) клинически выраженная тревога;

6) клинически выраженная депрессия.

Все операции были выполнены в условиях полного и параллельного искусственного кровообращения, нормотермии, общей комбинированной многокомпонентной анестезии с ИВЛ.

В зависимости от вида операции пациенты были разделены на две группы — «протезирование» (n = 91) и «пластика» (n = 24). Статистически значимых различий по полу и возрасту между группами не выявлено (p > 0,05) (табл. 1).

Все пациенты в предоперационном периоде получали стандартное медикаментозное лечение по поводу приобретенной патологии клапанов сердца (антиагреганты или антикоагулянты, антигипертензивные средства, при необходимости — антиангинальные, антиаритмические и антибактериальные препараты), симптоматическое лечение.

Для диагностики послеоперационной мозговой дисфункции всем пациентам выполняли комплексное периоперационное обследование:

- оценку неврологического статуса по шкале NIHSS (англ. National Institutes of Health Stroke Scale) за 2–3 суток до и через 3 суток после операции (при выявлении клинических признаков периоперационного мозгового инсульта проводили КТ головы);
- оценку спутанности сознания методом CAM (англ. Confusion Assessment Method) в раннем послеоперационном периоде;
- нейропсихологическое тестирование по шкале MoCA и батареи лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery, FAB), оценку по шкале HADS (англ. Hospital Anxiety and Depression Scale) за 2–3 суток до и через 7–10 суток после операции.

В качестве критерия диагностики отсроченных когнитивных нарушений использовали снижение результатов обследования по шкале MoCA или FAB в послеоперационном периоде на 2 балла и более по сравнению с предоперационным периодом, что соответствует общепринятому критерию в виде ухудшения когнитивных функций в послеоперационном периоде на 10% по сравнению с предоперационным периодом [26].

В ходе статистического анализа полученных данных применяли описание количественных признаков с использованием медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей ([Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>]); оценку статистической значимости различий количественных показателей в независимых выборках с использованием U-теста Манна — Уитни; проверку гипотезы о происхождении групп, сформированных по качественному признаку, из одной и той же популяции на основе построения таблиц сопряженности наблюдаемых и ожидаемых частот и использования критерия хи-квадрат (χ<sup>2</sup>) Пирсона (метод максимального правдоподобия), в случаях его неустойчивости применяли двусторонний точный критерий Фишера.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследуемые группы были однородны по данным неврологического и нейропсихологического обследования пациентов в предоперационном периоде, а также по условиям выполнения хирургических операций. Когнитивные нарушения (< 26 баллов по шкале MoCA, < 16 баллов по FAB) до операции диагностированы у 96 (83,5%) пациентов, в том числе у 78 человек (85,7%) в группе «протезирование» и у 18 (75,0%) — в группе «пластика» (p > 0,05). Средняя продолжительность операций в группах «протезирование» и «пластика» равнялась 230 [200; 287,5] и 210 [180; 242,5] минутам соответственно (p > 0,05); средняя продолжительность искусственного кровообращения составила 98 [84,5; 119] минут в группе «протезирование» и 96,5 [76,5; 115] минуты в группе «пластика» (p > 0,05).

Послеоперационная мозговая дисфункция диагностирована в 47 (40,9%) случаях, при этом в группе «протезирование» она наблюдалась у 42 (46,2%) человек, что статистически значимо чаще, чем в группе «пластика» (5 (20,8%) пациентов) (отношение шансов = 3,23; 95%-й доверительный интервал [1,15–10,43]; p = 0,039) (табл. 2).

Частота периоперационного мозгового инсульта, симптоматического делирия раннего послеоперационного периода и отсроченных когнитивных нарушений в общей группе пациентов (см. табл. 2) соответствовала частоте развития послеоперационной мозговой дисфункции и ее клинических типов по данным литературы [9, 20–24].

Таблица 1

#### Характеристика исследуемых групп

Параметры	Группы	
	«протезирование»	«пластика»
Количество пациентов, n	91	24
В том числе:		
• мужчин, n (%)	59 (64,8)	11 (45,8)
• женщин, n (%)	32 (35,2)	13 (54,2)
Возраст, лет (Me [Q <sub>25</sub> ; Q <sub>75</sub> ])	66 [56,5; 74]	61 [50; 67]

Частота и структура послеоперационной мозговой дисфункции при хирургических операциях по поводу приобретенных пороков сердца, n (%)

Параметры	Группы						P
	всего (n = 115)		«протезирование» (n = 91)		«пластика» (n = 24)		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Послеоперационная мозговая дисфункция	47	40,9	42	46,2	5	20,8	0,039
Острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции	16	13,9	16	17,6	0	0,0	0,035
Периоперационный мозговой инсульт	3	2,6	3	3,3	0	0,0	> 0,05
Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода	14	12,2	14	15,4	0	0,0	> 0,05
Отсроченные когнитивные нарушения	36	31,3	31	34,1	5	20,8	> 0,05

Острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции диагностированы только в группе «протезирование». Периоперационный мозговой инсульт в данной группе отмечен в 3 (3,3%) случаях, симптоматический делирий раннего послеоперационного периода — в 14 (15,4%) случаях; при этом у одного пациента развились и периоперационный мозговой инсульт, и симптоматический делирий раннего послеоперационного периода. В целом острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции наблюдались у 16 (17,6%) пациентов, перенесших протезирование по поводу приобретенной патологии клапанов сердца, — сравнение с группой «пластика», где острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции отсутствовали, статистически значимо ( $p = 0,035$ ). Отсроченные когнитивные нарушения выявлены у каждого третьего пациента в группе «протезирование» и у каждого пятого — в группе «пластика» ( $p > 0,05$ ) (см. табл. 2).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В неврологической и хирургической практике послеоперационная мозговая дисфункция диагностируется сравнительно редко, к чему имеется ряд предпосылок:

- отсутствие единого стандарта диагностики изменений нервной системы в послеоперационном периоде;
- междисциплинарный характер проблемы послеоперационной мозговой дисфункции и необходимость обследования пациентов в периоперационном периоде врачами мультидисциплинарной бригады;
- возможность малого неврологического дефицита при периоперационном мозговом инсульте;
- ограничение использования МРТ головного мозга в диагностике периоперационного мозгового инсульта, а также низкая чувствительность КТ головы в диагностике ишемического мозгового инсульта в острейшем периоде;
- низкая частота нейропсихологического тестирования в предоперационном периоде в рамках диагностики отсроченных когнитивных нарушений.

В проведенном исследовании частота периоперационного мозгового инсульта составила 2,6%. Основным механизмом его развития при кардиохирургических операциях является кардиоцеребральная эмболия [27, 28], что свидетельствует о важности своевременной диагностики и коррекции нарушений сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде. Необходимо отметить также, что периоперационный мозговой инсульт относится к вну-

тригоспитальным инсультам, сопряженным с определенными трудностями диагностики и особенностями лечения [29, 30]. В хирургической практике сроки его дебюта ограничены интраоперационным и ранним послеоперационным периодами. Поэтому для периоперационного мозгового инсульта стандартную тактику профилактики следует дополнять предупреждением и коррекцией интраоперационных нарушений церебральной гемодинамики, а также интенсивной фармакологической церебропротекцией [31].

Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода развивался в 4,7 раза чаще, чем периоперационный мозговой инсульт. В одном из трех случаев периоперационного мозгового инсульта имелось сочетание обоих острых клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции. В неврологической практике синдром спутанности сознания также часто сопровождает острый период мозгового ишемического инсульта [32].

В отличие от симптоматического делирия раннего послеоперационного периода, отсроченные когнитивные нарушения развиваются при сохраненном сознании в течение первой недели после кардиохирургического лечения или позже, манифестируя в виде стойкого нарушения когнитивных функций. Своеобразный парадокс отсроченных когнитивных нарушений (послеоперационной когнитивной дисфункции) заключается в том, что этот самый частый и наиболее широко обсуждаемый в отечественной и зарубежной литературе клинический тип послеоперационной мозговой дисфункции остается наименее диагностируемым в реальной клинической практике. Частота отсроченных когнитивных нарушений составила 31,3% и не различалась в зависимости от вида хирургической операции.

По сравнению с реконструктивной операцией, протезирование клапанов сопровождалось более чем трехкратным увеличением отношения шансов развития послеоперационной мозговой дисфункции. Кроме того, оба острых клинических типа послеоперационной мозговой дисфункции были диагностированы при операциях протезирования клапанов сердца и отсутствовали при операциях пластики клапанов сердца. С учетом патогенетических вариантов послеоперационной мозговой дисфункции отсутствие периоперационного мозгового инсульта и симптоматического делирия раннего послеоперационного периода у пациентов группы «пластика» может свидетельствовать о минимальной выраженности или отсутствии острых изменений нейронов и нейроглии, связанных с повреждением макро- и микроциркуляторного русла.

Более высокая частота послеоперационной мозговой дисфункции и наличие ее острых клинических типов исключительно в группе «протезирование» могут быть связаны с рядом факторов, предрасполагающих к кардиоцеребральной эмболии и отсутствующих при операциях пластики клапанов сердца:

- имплантация инородного тела приводит к изменению гидродинамических характеристик тока крови;
- по сравнению с естественным клапаном сердца, его протез занимает дополнительное пространство и уменьшает эффективную площадь клапанного отверстия, что может приводить к относительной обструкции и влиять на сократительную функцию левого желудочка и структуру корня аорты;
- при операциях протезирования клапанов сердца увеличивается потребность в интенсивной антикоагулянтной терапии, однако возможности ее применения в первые часы

после хирургической операции ограничены ввиду высокого риска кровотечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом различий, выявленных в частоте и структуре послеоперационной мозговой дисфункции, при выборе типа хирургической коррекции приобретенной патологии клапанов сердца при прочих равных условиях предпочтение следует отдавать операциям пластики клапанов сердца. Наиболее вероятной причиной отсутствия острых клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции при операциях пластики клапанов сердца представляется сохранность кровотока на уровне макроциркуляторного русла, что соответствует данным о низкой частоте кардиоцеребральной эмболии при данном виде операций по поводу приобретенной патологии клапанного аппарата сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P. 3<sup>rd</sup>, Guyton R.A. et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63(22): e57–185. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.536
2. Желтовский Ю.В., Чепурных Е.Е. Хирургическое лечение клапанных пороков сердца: учебное пособие для аудиторной работы студентов и ординаторов. Иркутск: ФГБНУ ИНЦХТ; 2015. 56 с. [Zheltovskii Yu.V., Chepurnykh E.E. *Khirurgicheskoe lechenie klapannykh porokov serdtsa: uchebnoe posobie dlya auditornoi raboty studentov i ordinatov. Irkutsk: FGBNU INTsKhT; 2015. 56 s. (in Russian)*]
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Болезни системы кровообращения и сердечно-сосудистая хирургия в Российской Федерации. Состояние и проблемы. *Аналит. вестн.* 2015; 597(44): 9–18. [Bokeriya L.A., Gudkova R.G. *Bolezni sistemy krovoobrashcheniya i serdechno-sosudistaya khirurgiya v Rossiiskoi Federatsii. Sostoyaniye i problemy. Analit. vestn.* 2015; 597(44): 9–18. (in Russian)]
4. Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г., Марченко С.П., Бадуров Р.Б. Современные подходы к хирургическому лечению пороков трикуспидального клапана. *Мед. альманах.* 2013; 4: 61–5. [Shikhverdiev N.N., Khubulava G.G., Marchenko S.P., Badurov R.B. *Sovremennye podkhody k khirurgicheskomu lecheniyu porokov trikuspidalnogo klapana. Med. al'manakh.* 2013; 4: 61–5. (in Russian)]
5. Ленкин А.И., Захаров В.И., Сметкин А.А., Лелькин П.И., Киров М.Ю. Влияние температурного режима перфузии на транспорт кислорода и церебральную оксигенацию при комплексных вмешательствах на клапанах сердца. *Вестн. анестезиологии и реаниматологии.* 2012; 9(5): 8–15. [Len'kin A.I., Zakharov V.I., Smetkin A.A., Lel'kin P.I., Kirov M.Yu. *Vliyaniye temperaturnogo rezhima perfuzii na transport kisloroda i tserebral'nuyu oksigenatsiyu pri kompleksnykh vmeshatel'stvakh na klapanakh serdtsa. Vestn. anesteziologii i reanimatologii.* 2012; 9(5): 8–15. (in Russian)]
6. Аверина Т.Б. Искусственное кровообращение. *Анналы хирургии.* 2013; 2: 5–12. [Averina T.B. *Iskusstvennoe krovoobrashchenie. Annaly khirurgii.* 2013; 2: 5–12. (in Russian)]
7. Цыган Н.В., Андреев Р.В., Пелешок А.С., Кравчук В.Н., Любимов А.И., Кусай А.С. и др. Послеоперационная мозговая дисфункция при хирургических операциях на клапанах сердца в условиях искусственного кровообращения. *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* 2015; 2: 198–203. [Tsygan N.V., Andreev R.V., Peleshok A.S., Kravchuk V.N., Lyubimov A.I., Kusai A.S. i dr. *Posleoperatsionnaya mozgovaya disfunktsiya pri khirurgicheskikh operatsiyakh na klapanakh serdtsa v usloviyakh iskusstvennogo krovoobrashcheniya. Vestn. Ros. voen.-med. akad.* 2015; 2: 198–203. (in Russian)]
8. Chen C.C., Chen T.H., Tu P.H., Wu V.C., Yang C.H., Wang A.Y. et al. Long-term outcomes for patients with stroke after coronary and valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2018; 106(1): 85–91. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2018.01.067
9. Hood R., Budd A., Sorond F.A., Hogue C.W. Peri-operative neurological complications. *Anaesthesia.* 2018; 73(Suppl. 1): S67–75. DOI: 10.1111/anae.14142
10. Edmonds H.L.Jr., Gordon E.K., Levy W.J.; Kaplan J.A., Cronin B., Maus T., eds. *Central nervous system monitoring. Kaplan's essentials of cardiac anesthesia for cardiac surgery.* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2018: 277–98.
11. Звягин Р.Ю., Шукевич Д.Л., Плотников Г.П., Григорьев Е.В. Обеспечение периоперационного периода у пациентов с коррекцией приобретенных клапанных пороков. Кемерово: ФГБНУ НИИ КПССЗ; 2012. 40 с. [Zvyagin R.Yu., Shukevich D.L., Plotnikov G.P., Grigor'ev E.V. *Obespecheniye perioperatsionnogo perioda u patsientov s korrektsiei priobretennykh klapannykh porokov. Kemerovo: FGBNU NII KPSSZ; 2012. 40 s. (in Russian)*]
12. Цыган Н.В., Одинак М.М., Хубулава Г.Г., Цыган В.Н., Пелешок А.С., Андреев Р.В. и др. Послеоперационная мозговая дисфункция. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117(4): 34–9. [Tsygan N.V., Odinak M.M., Khubulava G.G., Tsygan V.N., Peleshok A.S., Andreev R.V. i dr. *Posleoperatsionnaya mozgovaya disfunktsiya. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2017; 117(4): 34–9. (in Russian)]
13. Shaw P.J.; Smith P.L., Taylor K.M., eds. *The neurological sequelae of cardiopulmonary bypass: the Newcastle experience. Cardiac surgery and the brain.* London: Edward Arnold; 1993: 24–33.
14. Постнов В.Г., Караськов А.М., Ломиворотов В.Н., Ломиворотов В.В., Шункин А.В. Дифференцированная интенсивная терапия церебральных осложнений в кардиохирургии (медицинская технология). Новосибирск: ФГУ «НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»; 2007. 36 с. [Postnov V.G., Karas'kov A.M., Lomivorotov V.N., Lomivorotov V.V., Shun'kin A.V. *Differentsirovannaya intensivnaya terapiya tserebral'nykh oslozhnenii v kardiokhirurgii (meditsinskaya tekhnologiya). Novosibirsk: FGU "NNIIPK im. akad. E.N. Meshalkina Roszdrava"; 2007. 36 s. (in Russian)*]
15. Lansky A.J., Messé S.R., Brickman A.M., Dwyer M., van der Worp H.B., Lazar R.M. et al. Proposed standardized neurological endpoints for cardiovascular clinical trials: an Academic Research Consortium initiative. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 69(6): 679–91. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.045
16. Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Железняк И.С., Бойков И.В. Сосудистые когнитивные нарушения (учебное пособие). СПб.: изд-во ВМедА; 2016. 89 с. [Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Zheleznyak I.S., Boikov I.V. *Sosudistye kognitivnye narusheniya (uchebnoe posobie).* SPb.: izd-vo VMedA; 2016. 89 s. (in Russian)]
17. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н., Голохвастов С.Ю., Цыган Н.В., Полушин А.Ю. и др. Возможности мультимодальной нейровизуализации для оптимизации тромболитической терапии при ишемическом мозговом инсульте. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2016; 8(1): 9–15. [Odinak M.M., Voznyuk I.A., Yanishevskii S.N., Golokhvastov S.Yu., Tsygan N.V., Polushin A.Yu. i dr. *Vozmozhnosti mul'timodal'noi neurovizualizatsii*



- dlya optimizatsii tromboliticheskoi terapii pri ishemicheskom mozgovom insulte. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2016; 8(1): 9–15. (in Russian)]
18. Цыган Н.В., Гайкова О.Н., Одинак М.М., Трашков А.П., Марченко С.П., Наумов А.Б. и др. Состояние головного мозга при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения в эксперименте. *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* 2013; 3: 81–8. [Tsygan N.V., Gaikova O.N., Odinak M.M., Trashkov A.P., Marchenko S.P., Naumov A.B. i dr. Sostoyanie golovnogo mozga pri kardiokhirurgicheskikh operatsiyakh v usloviyakh iskusstvennogo krovoobrashcheniya v eksperimente. *Vestn. Ros. voen.-med. akad.* 2013; 3: 81–8. (in Russian)]
  19. Цыган Н.В., Трашков А.П. Патогенетические варианты повреждения головного мозга и фармакологическая церебропротекция на модели состояния головного мозга при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения. *Воен.-мед. журн.* 2014; 335(10): 34–45. [Tsygan N.V., Trashkov A.P. Patogeneticheskie varianty povrezhdeniya golovnogo mozga i farmakologicheskaya tserebroprotektsiya na modeli sostoyaniya golovnogo mozga pri kardiokhirurgicheskikh operatsiyakh v usloviyakh iskusstvennogo krovoobrashcheniya. *Voен.-med. zhurn.* 2014; 335(10): 34–45. (in Russian)]
  20. Шишнева Е.В., Подоксенов Ю.К., Шипулин В.М., Лебедева Е.В. Прогностические критерии развития послеоперационного делирия у кардиохирургических пациентов. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2014; 2: 69–73. [Shishneva E.V., Podoksenov Yu.K., Shipulin V.M., Lebedeva E.V. Prognosticheskie kriterii razvitiya posleoperatsionnogo deliriya u kardiokhirurgicheskikh patsientov. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2014; 2: 69–73. (in Russian)]
  21. Левин О.С., Чимагомедова А.Ш., Шрадер Н.И. Когнитивные нарушения как осложнения аортокоронарного шунтирования: от патогенеза к профилактике и лечению. *Соврем. терапия в психиатрии и неврологии*. 2017; 4: 20–5. [Levin O.S., Chimagomedova A.Sh., Shradler N.I. Kognitivnyye narusheniya kak oslozhneniya aortokoronarnogo shuntirovaniya: ot patogenezu k profilaktike i lecheniyu. *Sovrem. terapiya v psikiatrii i nevrologii*. 2017; 4: 20–5. (in Russian)]
  22. Kavasoglu T., Vural C., Turan S., Acar H.V., Kavasoglu K., Erdemli M.O. Delirium after open heart surgery. *Turk Gogus Kalp Damar*. 2015; 23(4): 658–64.
  23. Idrees J.J., Schiltz N.K., Johnston D.R., Mick S., Smedira N.G., Sabik J.F. 3<sup>rd</sup> et al. Trends, predictors and outcomes of stroke after surgical aortic valve replacement in the United States. *Ann. Thorac. Surg.* 2016; 101(3): 927–35. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2015.08.024
  24. Andrejaitiene J., Benetis R., Sirvinskas E. Postoperative delirium following cardiac surgery: the incidence, risk factors and outcome. *J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 10(Suppl. 1): A298. DOI: 10.1186/1749-8090-10-S1-A298
  25. Смертина Е.Г., Столяров М.С., Старосоцкая М.В., Тибекина Л.М., Золотов В.Д., Зайцева А.О. и др. Церебральные осложнения у пациентов после кардиохирургических операций: Труды XI Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием: Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2016; 11(2): 726–30. [Smertina E.G., Stolyarov M.S., Starosotskaya M.V., Tibekina L.M., Zolotov V.D., Zaitseva A.O. i dr. Tserеbral'nye oslozhneniya u patsientov posle kardiokhirurgicheskikh operatsii: Trudy XI Vseros. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem: Zdorov'e — osnova chelovecheskogo potentsiala: problemy i puti ikh resheniya. 2016; 11(2): 726–30. (in Russian)]
  26. Rasmussen L.S. Postoperative cognitive dysfunction: incidence and prevention. *Best Prac. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2006; 20(2): 315–30.
  27. Виноградова Т.Е. Инсульт в кардиохирургии. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010; 3: 30–4. [Vinogradova T.E. Insul't v kardiokhirurgii. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2010; 3: 30–4. (in Russian)]
  28. Филимонова П.А., Волкова Л.И., Алашеев А.М., Гричук Е.А. Внутрибольничный инсульт у пациентов кардиохирургического профиля. *Анналы клин. и эксперим. неврологии*. 2017; 11(1): 28–33. [Filimonova P.A., Volkova L.I., Alashev A.M., Grichuk E.A. Vnutribol'nichnyi insul't u patsientov kardiokhirurgicheskogo profilya. *Annaly klin. i eksperim. nevrologii*. 2017; 11(1): 28–3. (in Russian)]
  29. Коломенцев С.В., Вознюк И.А., Одинак М.М., Литвиненко И.В., Савелло А.В., Янишевский С.Н. и др. Актуальные вопросы клинической диагностики внутригоспитального ишемического инсульта. *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* 2017; 3(59): 98–104. [Kolomentsev S.V., Voznyuk I.A., Odinak M.M., Litvinenko I.V., Savello A.V., Yanishevskii S.N. i dr. Aktual'nye voprosy klinicheskoi diagnostiki vnutrigospital'nogo ishemicheskogo insul'ta. *Vestn. Ros. voen.-med. akad.* 2017; 3(59): 98–104. (in Russian)]
  30. Cumbler E. In-hospital ischemic stroke. *Neurohospitalist*. 2015; 5(3): 173–81. DOI: 10.1177/1941874415588319
  31. Цыган Н.В., Андреев Р.В., Пелешок А.С., Коломенцев С.В., Яковлева В.А., Рябцев А.В. и др. Периоперационный мозговой инсульт в хирургии клапанов сердца: патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118(4): 52–60. [Tsygan N.V., Andreev R.V., Peleshok A.S., Kolomentsev S.V., Yakovleva V.A., Ryabtsev A.V. i dr. Perioperatsionnyi mozgovoi insul't v khirurgii klapanov serdtsa: patogenez, klinika, diagnostika, lechenie i profilaktika. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018; 118(4): 52–60. (in Russian)]
  32. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Хлыстов Ю.В., Перстнев С.В., Федоров Б.Б. Эффективность и безопасность ривастигмина (Экселона) при синдроме спутанности сознания в остром периоде ишемического инсульта. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010; 110(11, вып. 2): 36–41. [Litvinenko I.V., Odinak M.M., Khlystov Yu.V., Perstnev S.V., Fedorov B.B. Effektivnost' i bezopasnost' rivastigmina (Ekselona) pri sindrome sputannosti soznaniya v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2010; 110(11, вып. 2): 36–41. (in Russian)]

# Персонализированный подход к повышению безопасности фармакотерапии эпилепсии

Е.Н. Бочанова<sup>1</sup>, Н.А. Шнайдер<sup>2</sup>, С.К. Зырянов<sup>3</sup>, С.Д. Гусев<sup>1</sup>, Р.Ф. Насырова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

<sup>3</sup> ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва



**Цель исследования:** оптимизация фармакотерапии эпилепсии на основе персонализированного подхода к оценке риска развития нежелательных побочных реакций (НПР) препаратов вальпроевой кислоты (ВК).

**Дизайн:** сравнительное рандомизированное исследование.

**Материалы и методы.** Проведено сравнение частоты и характера НПР антиконвульсантов, применяемых при лечении эпилепсии у детей и взрослых в Красноярском крае, и НПР вальпроатов в зависимости от носительства полиморфизмов гена *CYP2C9*, кодирующего изофермент 2C9 цитохрома P450 печени.

**Результаты.** Частота НПР, индуцированных препаратами ВК, не уступает таковой при приеме более новых антиконвульсантов. Отношение шансов развития НПР у пациентов с токсической концентрацией ВК в крови и медленных метаболизаторов (гетеро- и гомозиготных носителей полиморфизмов *CYP2C9\*2* и/или *CYP2C9\*3* гена *CYP2C9*) составило 5,94 и 4,27 соответственно. Персонализированный подход к обеспечению безопасности применения препаратов ВК на основании учета носительства полиморфизмов гена *CYP2C9* позволил снизить частоту НПР с 59,28% до 10,78%. Роста прямых медицинских затрат при таком подходе не выявлено.

**Заключение.** Клинический и фармакоэкономический анализ показал, что внедрение персонализированного подхода к назначению антиконвульсантов позволяет снизить риск развития НПР и не приводит к увеличению прямых затрат на лечение эпилепсии.

**Ключевые слова:** эпилепсия, лечение, нежелательные побочные реакции, фармакогенетика, фармакокинетика, фармакоэкономика.

**Для цитирования:** Бочанова Е.Н., Шнайдер Н.А., Зырянов С.К., Гусев С.Д., Насырова Р.Ф. Персонализированный подход к повышению безопасности фармакотерапии эпилепсии // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 13–18. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-13-18

## Optimization of Epilepsy Pharmacotherapy Based on a Personalized Approach to Drug Safety Assessment

E.N. Bochanova<sup>1</sup>, N.A. Shnyder<sup>2</sup>, S.K. Zyryanov<sup>3</sup>, S.D. Gusev<sup>1</sup>, R.F. Nasyrova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University of the Ministry of Health of Russia

<sup>2</sup> Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology of the Ministry of Health of Russia, St. Petersburg

<sup>3</sup> People's Friendship University of Russia, Moscow

**Study Objective:** To optimize the pharmacotherapy of epilepsy based on a personalized approach to the evaluation of risk of adverse reactions to valproates (VPAs).

**Study Design:** a comparative, randomized study.

**Materials and Methods.** The frequency and clinical picture of adverse drug reactions (ADRs) of anticonvulsants and valproates used in the treatment of epilepsy in children and adults in Krasnoyarsk region were compared, depending on the carrier status of *CYP2C9* gene (coding isoenzyme 2C9 of hepatic cytochrome P450) polymorphisms.

**Study Results.** The frequency of ADRs induced by VPAs is not lower than that of newer anticonvulsants. The odds ratio of ADRs in patients with toxic valproic acid (VA) concentration in blood and poor metabolizers (hetero- and homozygotic carriers of *CYP2C9\*2* and/or *CYP2C9\*3* polymorphism) are 5.94 and 4.27, respectively. The personalized approach to ensuring the safety of VA preparations with due account of the carrier status of *CYP2C9* gene polymorphisms allows reducing ADRs frequency from 59.28% to 10.78%. Medical costs growth was not identified in such approach.

**Conclusion.** Clinical and pharmacoeconomical analysis showed that the introduction of a personalized approach to the anticonvulsant prescription leads to a decrease in ADRs risk and does not lead to an increase in direct costs for the treatment of epilepsy.

**Keywords:** epilepsy, treatment, adverse drug reactions, pharmacogenetics, pharmacokinetics, pharmacoeconomics.

**For reference:** Bochanova E.N., Shnyder N.A., Zyryanov S.K., Gusev S.D., Nasyrova R.F. Optimization of Epilepsy Pharmacotherapy Based on a Personalized Approach to Drug Safety Assessment. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 13–18. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-13-18

Бочанова Елена Николаевна — к. м. н., доцент кафедры фармакологии и фармацевтического консультирования ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. E-mail: bochanova@list.ru

Гусев Сергей Дмитриевич — к. м. н., доцент кафедры медицинской кибернетики и информатики ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. E-mail: sgd53@yandex.ru

Зырянов Сергей Кенсаринович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии ФГАУ ВО РУДН. 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6. E-mail: sergey.k.zyryanov@gmail.com

Насырова Регина Фаритовна — д. м. н., ведущий научный сотрудник, руководитель отделения персонализированной психиатрии и неврологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: nreginaf77@gmail.com

Шнайдер Наталья Алексеевна — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения персонализированной психиатрии и неврологии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: nataliashnyder@gmail.com

Противоэпилептическая терапия требует длительного и регулярного приема противоэпилептических препаратов (ПЭП). Обеспечение ее безопасности является актуальной проблемой современной медицины, поскольку нежелательные побочные реакции (НПР) могут оказаться весомее любых положительных эффектов терапии, связанных с редукцией припадков [1]. НПР могут снижать качество жизни, вызывать серьезные социальные (распад семьи и др.) и медицинские (депрессию, нервную анорексию и др.) проблемы и приводить к росту финансовых затрат, связанному с неэффективностью лечения, развитием осложнений и необходимостью назначения других лекарственных препаратов или методов терапии как для лечения основного заболевания, так и для коррекции НПР. На метаболизм ПЭП может влиять полиморфизм генов *CYP2C9*, *CYP2C19*, *CYP3A4*, кодирующих изоферменты цитохрома P450 печени [2], но персонализированный подход к профилактике НПР у пациентов, страдающих эпилепсией, с учетом индивидуальных фармакогенетических особенностей внедрен лишь в отдельных регионах РФ [3, 4].

Вальпроевая кислота (ВК) и ее производные более полвека широко используются в качестве ПЭП в связи с широтой терапевтического действия, отсутствием индуцирующего влияния на активность ферментов печени, возможностью применения у детей и взрослых. Среди ограничений к применению ВК особого внимания требуют женщины детородного возраста в связи с риском развития тератогенного эффекта [5, 6].

Информация о реальной частоте ПЭП-индуцированных НПР важна для оценки соотношения «польза — риск» и принятия решений о тактике дальнейшего применения ПЭП в клинической практике. Исследования по изучению роли однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) генов, кодирующих изоферменты CYP450 печени, которые участвуют в метаболизме ВК, показали, что основным является изофермент CYP2C9. Частота встречаемости медленных метаболизаторов по CYP2C9 вариабельна и зависит от этнической принадлежности пациентов [7–10].

С учетом многонационального состава населения РФ большое значение имеет изучение региональных особенностей встречаемости ОНП генов, ответственных за метаболизм ПЭП, и их влияния на частоту развития НПР. Эти данные необходимы для разработки персонализированных терапевтических стратегий, учитывающих индивидуальные особенности пациента, и оптимизации фармакотерапии эпилепсии.

**Цель исследования:** оптимизация фармакотерапии эпилепсии на основе персонализированного подхода к оценке риска развития нежелательных побочных реакций препаратов вальпроевой кислоты.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения цели были изучены:

- 1) база данных министерства здравоохранения Красноярского края по лекарственным препаратам, отпускаемым за счет средств федерального бюджета больным эпилепсией — жителям Красноярского края, за 2011–2014 гг.;
- 2) база данных государственного предприятия Красноярского края «Губернские аптеки» за 2011 и 2015 гг., содержащая сведения о количестве упаковок и стоимости ПЭП, отпускаемых за личные средства пациентов;
- 3) база данных неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга университетской клиники (НЦ УК) Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

за 2010–2016 гг., содержащая сведения о 1169 амбулаторных картах больных эпилепсией.

Кроме того, проанализированы результаты исследования ОНП *CYP2C9\*1*, *CYP2C9\*2*, *CYP2C9\*3* гена *CYP2C9*, кодирующего изофермент 2C9 цитохрома P450 печени, у пациентов с эпилепсией.

Показатели потребления оценивали по международным непатентованным наименованиям (МНН) тех ПЭП, которые имели АТС-код и показатель DDD, определенный ВОЗ [11].

Количество отпущенных средних суточных доз DDD (DDD<sub>s</sub>) рассчитывали по формуле:

$$DDD_s = \frac{NDDD}{DDD}$$

где: *NDDD* — общее количество препарата, отпущенного за анализируемый период (в граммах);

*DDD* — установленная суточная доза препарата (в граммах).

Для определения показателя «количество DDD/1000 льготополучателей в день» применяли формулу:

$$\frac{DDD_s}{365 \times \text{количество льготополучателей}} \times 1000.$$

Анализ потребления лекарственных препаратов на основе их доли в общем числе установленных суточных доз проводили с использованием методики DU-90% (англ. Drug Utilization 90%). Частотный анализ выполнен как расчет отношения количества пациентов, получивших определенный ПЭП, к общему количеству пациентов (в процентах).

По каждой амбулаторной карте пациентов, наблюдающихся в НЦ УК с диагнозом «эпилепсия» и имеющих зарегистрированные НПР, вызванные приемом ПЭП, анализировались:

- 1) демографические сведения: пол, возраст, место жительства;
  - 2) МНН, торговое наименование и суточная доза ПЭП, прием которого вызвал развитие НПР;
  - 3) наименование НПР и система органов, к которой относятся проявления НПР;
  - 4) степень достоверности причинно-следственной связи между препаратом и НПР по шкале Наранжо [12];
  - 5) тактика врача после выявления НПР (снижение дозы или отмена ПЭП, вызвавшего развитие НПР, назначение дополнительной лекарственной терапии);
  - 6) результат терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ) ВК в плазме крови;
  - 7) результат молекулярно-генетического тестирования носительства полиморфизмов *CYP2C9\*2* и *CYP2C9\*3*.
- Тип НПР определялся по классификации ВОЗ [13]: тип А — предсказуемые реакции, связанные с фармакологической активностью лекарственного средства; тип В — лекарственная непереносимость, идиосинкразия, аллергические и псевдоаллергические реакции; тип С — НПР, возникающие при длительном приеме лекарственного средства, такие как толерантность, синдром отмены, лекарственная зависимость; тип D — отсроченные эффекты, такие как канцерогенные, мутагенные, тератогенные реакции, эмбриотоксическое действие.

ТЛМ ВК в крови проводился на базе центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ) КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, в лаборатории НИИ медицинских проблем Севера (Красноярск). Концентрацию ВК в плазме крови определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Величина референсного значения этого показателя составляла 50–100 мкг/мл.

Молекулярно-генетические исследования выполнены на базе межкафедральной лаборатории медицинской генетики кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО и ЦНИЛ КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Методом ПЦР в режиме реального времени исследовали следующие ОНП гена *CYP2C9* на хромосоме 10q24.1–24.3: распространенный полиморфизм (дикий тип) *CYP2C9\*1*; минорные ОНП (мутантного типа) *CYP2C9\*2* (R144C, с.430С>Т), *CYP2C9\*3* (I359L, с.1075А>С). После этого в зависимости от генотипа уточняли тип метаболизма ВК: *CYP2C9\*1/\*1* — экстенсивный метаболизатор; *CYP2C9\*1/\*2*, *CYP2C9\*1/\*3* — медленный метаболизатор; *CYP2C9\*2/\*2*, *CYP2C9\*3/\*3* и *CYP2C9\*2/\*3* — сверхмедленный метаболизатор. Тип метаболизма определяет скорость биотрансформации ВК в печени: у экстенсивных метаболизаторов этот показатель находится в пределах нормы; у медленных метаболизаторов он снижен на 25–30%, а у сверхмедленных метаболизаторов — на 50% и более.

При проведении клинико-экономического анализа использовали отраслевой стандарт «Клинико-экономические исследования. Общие положения» (ОСТ 91500.14.0001-2002), метод моделирования «дерево решений». В качестве альтернатив выступали традиционный и персонализированный подходы к ведению пациентов с эпилепсией. Доли экстенсивных, медленных и сверхмедленных метаболизаторов соответствовали данным, полученным в собственном исследовании по определению частоты носительства *CYP2C9\*2* и *CYP2C9\*3* у больных, страдающих эпилепсией, проживающих на территории Красноярского края [14].

Ожидаемая стоимость лечения (затраты) в год в каждой группе была рассчитана по формуле:

$$C1 \times 365 + C2 \times C1 + C3 \times C2 + \Phi + C4 \times C3,$$

- где: C1 — стоимость средней суточной дозы вальпроатов;  
 C2 — стоимость курса лекарственных препаратов для купирования НПР ПЭП;  
 C1 — доля больных с развитием НПР ПЭП;  
 C3 — тариф на проведение ТЛМ;  
 C2 — количество процедур ТЛМ за год;  
 Φ — стоимость фармакогенетического исследования;  
 C4 — тариф на посещение врача-невролога;  
 C3 — количество посещений врача-невролога в год.

Анализ прямых немедицинских затрат не проводился, так как все включенные в исследование пациенты с документированным диагнозом эпилепсии находились под наблюдением в НЦ УК; прямые немедицинские затраты (транспортирование пациента в ЛПУ, спецодежда, питание и др.) считали одинаковыми для обеих групп. Непрямые затраты в данном исследовании не изучались.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Statistica v. 6.1 (StatSoft, США). Для сравнения и оценки выявленных различий использовался непараметрический критерий хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ) с процедурой попарного сравнения (Мараскуило). Различия расценивали как статистически значимые при  $p < 0,05$ . Расчет отношения шансов (ОШ) проведен по формуле:

$$ОШ = (a/c)/(b/d) = a \times d/b \times c.$$

ОШ > 1 свидетельствовало о прямой связи фактора с вероятностью наступления исхода, ОШ < 1 — об обратной связи.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

**Анализ потребления противоэпилептических препаратов в Красноярском крае**

Потребление ПЭП в исследуемый период находилось в среднем на уровне 662 DDDs/1000 льготополучателей в день. В 2011 г. этот показатель составлял 675,52 DDDs/1000 льготополучателей в день, в 2012 г. он повысился до 710,27, а в 2013 и 2014 гг. снизился и составил 623,43 и 638,59 DDDs/1000 льготополучателей в день соответственно, т. е. 92% и 94% от уровня потребления 2011 г.

Группу DU-90% в 2011 и в 2012 гг. представляли препараты ВК, бензобарбитала и карбамазепина (КМЗ), а с 2013 г. в число наиболее потребляемых ПЭП вошел также топирамат. Уровень потребления ВК в 2011–2014 гг. был самым высоким и превышал 40% от суммарного потребления ПЭП (рис. 1).

Частота назначения препаратов ВК в Красноярском крае была статистически значимо ( $p < 0,05$ ) выше этого показателя по другим ПЭП и составляла 60,85% (табл. 1).

В стоимостном выражении в 2011 г. наибольшие продажи отмечались по препаратам ВК (35,13%), КМЗ (22,05%) и фенобарбитала (13,55%), а в 2015 г. доминировали продажи препаратов прегабалина (40,56%), ВК (21,59%) и КМЗ (8,34%). В натуральном выражении в 2011 г. наибольшие продажи отмечались в отношении КМЗ (32,13%), бензобарбитала (28,20%) и фенобарбитала (17,89%), а в 2015 г. — КМЗ (31,24%), прегабалина (20,86%) и ВК (14,73%).

Таким образом, ВК являлся как лидером потребления, так и лидером продаж ПЭП на территории Красноярского края в анализируемые годы, поэтому поиск технологий применения ВК, обеспечивающих повышение эффективности и безопасности лечения эпилепсии, представляет собой актуальную задачу реальной клинической практики.

**Рис. 1. Структура потребления противоэпилептических препаратов в Красноярском крае (2011–2014 гг.), %**

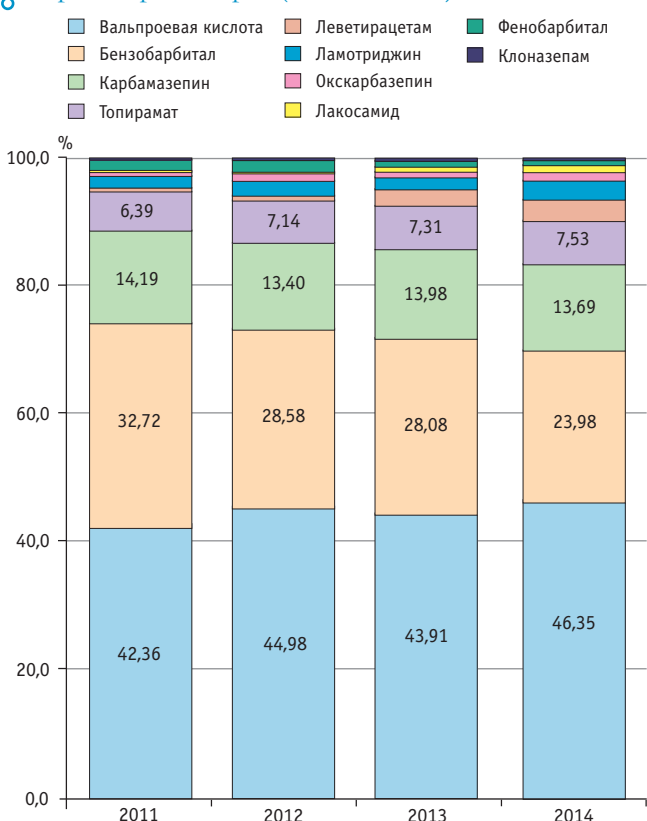




Таблица 1

Частота назначения противоэпилептических препаратов в Красноярском крае

Противоэпилептические препараты	Количество пациентов (n = 2059)		Сравнение с вальпроевой кислотой	
	абс.	%	$\chi^2$	p
Вальпроаты	1253	60,85	–	–
Карбамазепин	521	25,30	214,41	< 0,00001
Топирамат	353	17,14	372,05	< 0,00001
Бензобарбитал	191	9,28	600,16	< 0,00001
Ламотриджин	131	6,36	710,33	< 0,00001
Фенобарбитал	7	0,34	996,99	< 0,00001

Частота и структура вальпроатиндуцированных нежелательных побочных реакций

В зависимости от ПЭП частота развития НПР варьировала от 24,71% до 50,00% (табл. 2). Сравнение частоты развития НПР препаратов ВК и других ПЭП не выявило статистически значимых различий, за исключением более редкой регистрации НПР при применении КМЗ, чем при использовании ВК (25,90% против 40,32%; p < 0,05). При сравнении частоты развития НПР препаратов КМЗ и других ПЭП статистически значимого преимущества последних в части безопасности их применения не обнаружено, а частота топираматиндуцированных НПР была статистически значимо выше (43,64% против 25,90%; p < 0,05).

Из ВК-индуцированных НПР 98,55% (n = 271) относились к типу А, 1,09% (n = 3) — к типу В. В одном случае (0,36%) была зарегистрирована НПР типа D — врожденный порок развития у ребенка, рожденного матерью, принимавшей ВК во время беременности. Причинно-следственная связь между приемом ВК и развитием НПР оценивалась как «вероятная» (208/275; 75,64%), «возможная» (52/275; 18,91%), «определенная» (15/275; 5,45%). Наибольшая частота развития выявлена для НПР со стороны желудочно-кишечного тракта — 15,25%: обнаружены гастро-/гепатопатия (68/682; 9,97%), диспепсия (15/682; 2,20%), повышение аппетита (21/682; 3,08%). НПР со стороны ЦНС отмечены у 15,10% пациентов, их структуру составили: энцефалопатия (36/682; 5,28%), аггравация приступов (35/682; 5,13%), когнитивные нарушения (22/682; 3,23%), сонливость (10/682; 1,47%), тремор кистей рук (51/682; 7,48%), НПР со стороны психоэмоциональной сферы — раздражительность, агрессия (12/682; 1,76%) и эмоциональные расстройства, депрессия (9/682; 1,32%).

Сравнительный анализ безопасности лечения препаратами вальпроевой кислоты, назначенными на основе персонализированного подхода и по стандартной схеме

Проведен анализ безопасности лечения в случайной выборке из 263 пациентов, страдающих эпилепсией и получающих ВК в виде монотерапии или в составе комбинированного медикаментозного лечения в дозе не более 1250 мг/сут. Пациенты были распределены на основную и контрольную группы без статистически значимых межгрупповых различий (p > 0,05). Контрольную группу составили 96 пациентов, которым препараты ВК назначались по стандартной схеме — без проведения ТЛМ и фармакогенетического тестирования; все они имели ВК-индуцированные НПР, коррекция дозы ВК выполнялась эмпирически. В основную группу вошли 167 пациентов. Участникам этой группы были проведены определение носительства ОНП *CYP2C9\*2* и *CYP2C9\*3*, ТЛМ ВК, оценка НПР. В зависимости от наличия или отсутствия НПР основную группу разделили на две подгруппы: в первой подгруппе (n = 99; 59,3%) были выявлены НПР на фоне приема ВК; во второй (n = 68; 40,7%) НПР не регистрировались. В обеих подгруппах в случае развития НПР, обнаружения токсических концентраций ВК в крови проводили снижение дозы ВК, скорость ее титрования зависела от выявленных ОНП гена *CYP2C9*.

Установлено, что среди 99 пациентов основной группы с ВК-индуцированными НПР (подгруппа 1) медленные метаболиты встречаются статистически значимо чаще, чем экстенсивные (62,63% и 37,37% соответственно; p < 0,05), и количество пациентов с токсическими концентрациями ВК в крови выше количества пациентов с концентрациями ВК в рамках терапевтического коридора (64,65% и 35,35%; p < 0,05). У больных без НПР (подгруппа 2) токсические концентрации ВК в крови регистрировались статистически значимо реже, чем у пациентов с НПР (23,53% и 64,65% соответственно; p < 0,05). Частота встречаемости медленных метаболитов во второй подгруппе составила 32,35% против 62,63% в первой подгруппе (p < 0,05). Расчет ОШ продемонстрировал, что как наличие токсической концентрации ВК в крови пациента, так и отнесение пациента к группе медленных метаболитов по носительству *CYP2C9\*2* и/или *CYP2C9\*3* имеет прямую ассоциативную связь с вероятностью развития НПР: ОШ = 5,94 и 4,27 соответственно.

Частота проведения ТЛМ зависела от типа метаболизма: в группе экстенсивных метаболитов (*CYP2C9\*1/\*1*) ТЛМ ВК проводился 2 раза в год, в группе медленных метаболитов (*CYP2C9\*1/\*2* или *CYP2C9\*1/\*3*) — 4 раза в год, в группе сверхмедленных метаболитов (*CYP2C9\*2/\*2*,

Таблица 2

Частота регистрации нежелательных побочных реакций противоэпилептических препаратов

Противоэпилептические препараты	Всего, чел.	Нежелательные побочные реакции		Сравнение с вальпроевой кислотой		Сравнение с карбамазепином	
		абс.	%	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Вальпроаты	682	275	40,32	–	–	–	–
Карбамазепин	251	65	25,90	8,09	0,0044	–	–
Топирамат	165	72	43,64	0,25	0,6177	6,99	0,0082
Окскарбазепин	108	30	27,78	2,94	0,0865	0,08	0,7781
Леветирацетам	149	55	36,91	0,26	0,6099	2,85	0,0912
Ламотриджин	85	21	24,71	3,78	0,0518	0,03	0,8668
Лакосамид	16	8	50,00	0,24	0,6234	2,16	0,1421

СYP2C9\*3/\*3, СYP2C9\*2/\*3) — 6 раз в год. На основании полученных результатов выполняли коррекцию суточной дозы ВК: сокращение при развитии токсических концентраций, снижение темпа наращивания у медленных метаболизаторов. Подбор доз ВК на основании данных ТЛМ привел к тому, что у экстенсивных метаболизаторов средняя доза ВК составила  $1250 \pm 105$  мг/сут., у медленных метаболизаторов —  $900 \pm 84$  мг/сут., у сверхмедленных метаболизаторов —  $600 \pm 55$  мг/сут. В контрольной группе все пациенты получали ВК в среднем в дозе  $1250 \pm 124$  мг/сут.

Оценка частоты регистрации НПР у пациентов основной группы (персонализированный подбор дозы) показала, что доля пациентов с НПР сократилась с 59,28% (99/167) до 10,78% (18/167). Это статистически значимо ниже ( $\chi^2 = 16,78$ ;  $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе, где при эмпирической тактике дозирования ВК доля пациентов с НПР снизилась со 100% (96/96) до 37,50% (36/96).

Полученные данные о более высокой безопасности тактики ведения пациентов с эпилепсией, основанной на результатах фармакогенетического тестирования и ТЛМ, явились основанием для разработки в НЦ УК алгоритма персонализированного назначения препаратов ВК.

**Фармакоэкономическая оценка алгоритма назначения препаратов вальпроевой кислоты на основе персонализированного подхода в сравнении с традиционным ведением**

Фармакоэкономическая оценка тактики ведения пациентов с учетом данных фармакогенетического тестирования выполнена методом построения модели «дерево решений» (рис. 2). Расходы, связанные с оказанием медицинской помощи, учтывавшиеся при расчете прямых медицинских затрат, представ-

лены в таблице 3. Затраты на приобретение ВК для проведения лечения в течение одного года и стоимость дополнительной терапии, назначенной в связи с развитием НПР на фоне основной противоэпилептической терапии, оценивали на основании данных интернет-ресурса «Фарминдекс.рф» [15]. Тарифы на одно посещение врача-невролога, на определение

Рис. 3. Дерево решений для фармакоэкономической оценки персонализированного и традиционного ведения пациентов с эпилепсией в Красноярском крае.

Примечание. НПР — нежелательные побочные реакции

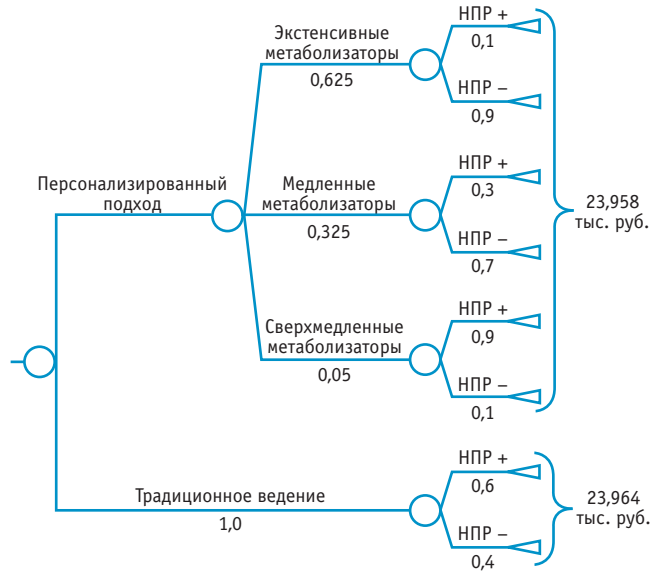


Таблица 3

**Прямые медицинские затраты при персонализированном и традиционном ведении больных эпилепсией**

Показатели	Персонализированный подход			Традиционное ведение
	экстенсивные метаболизаторы СYP2C9*1/*1	медленные метаболизаторы СYP2C9*1/*2, СYP2C9*1/*3	сверхмедленные метаболизаторы СYP2C9*2/*2, СYP2C9*3/*3, СYP2C9*2/*3	
Количество фармакогенетических исследований	1	1	1	0
Тариф на фармакогенетическое исследование, руб.	1120	1120	1120	0
Количество процедур терапевтического лекарственного мониторинга	2	4	6	0
Тариф на терапевтический лекарственный мониторинг, руб.	600	600	600	0
Количество приемов врача-невролога	3	5	7	3
Тариф на прием врача-невролога, руб.	1200	1200	1200	1200
Средняя суточная доза вальпроатов, мг	1250	900	600	1250
Стоимость лечения вальпроатами, руб.	17 641,67	12 702,0	8468,0	17 641,67
Доля больных, имеющих нежелательные побочные реакции	0,1	0,3	0,9	0,6
Стоимость дополнительной терапии при развитии нежелательных побочных реакций, руб.	4537,24	4537,24	4537,24	4537,24
Сумма затрат на одного пациента, руб.	24 015,39	25 583,17	25 671,52	23 964,01
Доля типов метаболизаторов	0,625	0,325	0,05	1
<b>Моделирование затрат в группе, руб.</b>	<b>23 957,73</b>			<b>23 964,01</b>

концентрации ВК в плазме крови и носительства ОНП *CYP2C9\*2* и *CYP2C9\*3* были взяты из прайса ЦНИЛ КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого на 2017 г. Как отмечено ранее, прямые немедицинские затраты не анализировались и считались одинаковыми для обеих групп.

Обнаружено, что уровень прямых медицинских затрат в случае персонализированного подхода не выше аналогичного показателя при традиционном ведении и даже несколько ниже его (см. табл. 3): прямые затраты в основной группе составили 99,97% от таковых в группе контроля. Персонализированный подход к назначению ВК статистически значимо ( $p < 0,05$ ) снижает риск развития НПР со стороны различных органов и систем у всех пациентов, в том числе у больных с неблагоприятным фармакогенетическим профилем (медленных метаболизаторов), что показано в предыдущем разделе. А это, в свою очередь, является важным фактором повышения безопасности фармакотерапии эпилепсии.

Таким образом, в настоящем исследовании впервые проведена клинико-экономическая оценка персонализированного и традиционного подхода к лечению эпилепсии у больных, проживающих на территории Красноярского края. При помощи методов математического моделирования рассчитана суммарная стоимость прямых медицинских затрат при традиционном ведении больных и при персонализированном ведении с учетом таких показателей, как фармакогенетический профиль пациента по результатам определения носительства полиморфных аллельных вариантов *CYP2C9\*2* и *CYP2C9\*3* и частота развития НПР. В результате анализа выявлено, что внедрение персонализированного подхода к терапии эпилепсии фармакоэкономически обоснованно, так как не приводит к увеличению прямых затрат.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пылаева О.А., Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Побочные эффекты антиэпилептической терапии. М.: ГРАНАТ; 2016. 232 с. [Pylyayeva O.A., Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S. Pobochnye efekty antiépilepticheskoy terapii. M.: GRANAT; 2016. 232 s. (in Russian)]
2. Липатова Л.В. Вопросы эффективности и безопасности при лечении эпилепсии у больных пожилого возраста. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2013; 5(2): 58–61. [Lipatova L.V. Voprosy éffektivnosti i bezopasnosti pri lechenii épilepsii u bol'nykh pozhilogo vozrasta. Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya. 2013; 5(2): 58–61. (in Russian)]
3. Гузева В.И., Имянитов Е.Н. Клиническое значение исследования генов детоксикации системы R450 *CYP2C9* и *CYP2C19* у детей с эпилепсией. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2013; 5(3): 17–23. [Guzeva V.I., Imyanitov E.N. Klinicheskoe znachenie issledovaniya genov detoksikatsii sistemy R450 SUR2S9 i SUR2S19 u detei s épilepsiei. Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya. 2013; 5(3): 17–23. (in Russian)]
4. Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В. Хроническая интоксикация вальпроевой кислотой в эпилептологии: диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 8(2): 94–9. [Shneider N.A., Dmitrenko D.V. Khronicheskaya intoksikatsiya val'proevoi kislotoi v épileptologii: diagnostika i lechenie. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika. 2016; 8(2): 94–9. (in Russian)]
5. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. М. Медицина; 2010. 720 с. [Karlov V.A. Epilepsiya u detei i vzroslykh zhenshchin i muzhchin: Rukovodstvo dlya vrachei. M. Meditsina; 2010. 720 s. (in Russian)]
6. Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Егорова А.Т. Эпилепсия и беременность: монография. М.: Медицина; 2014. 42 с. [Dmitrenko D.V., Shneider N.A., Egorova A.T. Epilepsiya i beremennost': monografiya. M.: Medika; 2014. 42 s. (in Russian)]
7. Chaudhary N., Kabra M., Gulati S., Gupta Y.K., Pandey R.M., Bhatia B.D. Frequencies of *CYP2C9* polymorphisms in North Indian population and their association with drug levels in children on phenytoin monotherapy. BMC Pediatr. 2016; 16: 66. DOI: 10.1186/s12887-016-0603-0
8. Докукина Т.В., Махров М.В., Гайдукевич И.В., Гилеп А.А., Голубева Т.С., Хлебкоказов Ф.П. и др. Возможности оптимизации терапии

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последнее десятилетие на рынках России и мира появились новые противоэпилептические препараты (ПЭП), позиционируемые производителями как более эффективные и безопасные по сравнению со «старыми» препаратами. «Точечный» механизм действия этих ПЭП действительно предполагает отсутствие нежелательных побочных реакций (НПР) со стороны различных органов и систем, которые характерны для «старых» ПЭП. Но вопрос об их безопасности остается открытым и требует дальнейшего изучения, так как реальную частоту проявления ряда НПР можно оценить только на фоне длительного применения в клинической практике [13]. Проведенный нами анализ частоты развития НПР свидетельствует о сравнимом профиле безопасности препаратов вальпроевой кислоты (ВК) и более новых ПЭП.

При изучении потребления ПЭП в Красноярском крае подтверждено наиболее широкое применение препаратов ВК. Терапия ВК более управляема, так как в настоящее время в широкой клинической практике возможно проведение терапевтического лекарственного мониторинга. При этом доказана зависимость уровня ВК в крови и частоты развития НПР от носительства однонуклеотидных полиморфизмов гена *CYP2C9*. Сравнительный анализ безопасности лечения препаратами ВК, назначенными на основе стандартной схемы и персонализированного подхода, показал преимущества последнего.

Наше исследование дополняет ранее выполненные работы и позволяет модифицировать тактику фармакотерапии эпилепсии препаратами ВК для существенного повышения безопасности противоэпилептической терапии в рамках деятельности как специализированного противоэпилептического центра, так и многопрофильных стационаров и поликлиник.

- противоэпилептическими средствами с использованием фармакогенетических биомаркеров. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2015; 7(4): 22–8. [Dokukina T.V., Makhrov M.V., Gaidukovich I.V., Gilep A.A., Golubeva T.S., Khlebkozov F.P. i dr. Vozmozhnosti optimizatsii terapii protivoepilepticheskimi sredstvami s ispol'zovaniem farmakogeneticheskikh biomarkerov. Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya. 2015; 7(4): 22–8. (in Russian)]
9. Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатъев И.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. 248 с. [Sychev D.A., Ramenskaya G.V., Ignat'ev I.V., Kukes V.G. Klinicheskaya farmakogenetika: uchebnoe posobie. M.: GEOTAR-Media; 2007. 248 s. (in Russian)]
  10. Каримов Х.Я., Азимова С.Б., Бобоев К.Т. Анализ генотипических вариантов полиморфизма гена *CYP2C9* в узбекской популяции. Междунар. мед. журн. 2012; 4: 106–9. [Karimov Kh.Ya., Azimova S.B., Boboev K.T. Analiz genotipicheskikh variantov polimorfizma gena CYP2C9 v uzbekskoi populyatsii. Mezhdunar. med. zhurn. 2012; 4: 106–9. (in Russian)]
  11. ATC/DDD Index 2018. URL: [http://www.whocc.no/atc\\_ddd\\_index/](http://www.whocc.no/atc_ddd_index/) (дата обращения — 01.10.2018).
  12. Naranjo C.A., Busto U., Sellers E.M., Sandor P., Ruiz I., Roberts E.A. et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin. Pharmacol. Ther. 1981; 30(2): 239–5.
  13. Зборовский А.Б., Тюренков И.Н., Белоусов Ю.Б. Неблагоприятные побочные эффекты лекарственных средств. М.: МИА; 2008. 656 с. [Zborovskii A.B., Tyurenkov I.N., Belousov Yu.B. Neblagopriyatnye pobochnye efekty lekarstvennykh sredstv. M.: MIA; 2008. 656 s. (in Russian)]
  14. Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Николаева Т.Я., Попова Т.Е., Шаравии Л.К., Говорина Ю.Б. и др. Этнические аспекты носительства полиморфизмов гена *CYP2C9* у детей и подростков с эпилепсией в Восточной и Северо-Восточной Сибири. Соврем. проблемы науки и образования. 2015; 6: 1–6. [Dmitrenko D.V., Shneider N.A., Nikolaeva T.Ya., Popova T.E., Sharavii L.K., Govorina Yu.B. i dr. Etnicheskie aspekty nositel'stva polimorfizmov gena CYP2C9 u detei i podrostkov s épilepsiei v Vostochnoi i Severo-Vostochnoi Sibiri. Sovrem. problemy nauki i obrazovaniya. 2015; 6: 1–6. (in Russian)]
  15. Фарминдекс.рф. Российский фармацевтический портал. URL: <https://www.pharmindex.ru> (дата обращения — 01.10.2017). D

# Нейротрофическая терапия болевой формы диабетической полинейропатии

Ю.В. Каракулова, Т.А. Филимонова

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера Минздрава России



Оригинальная  
статья

**Цель исследования:** изучение влияния препарата актовегин на динамику болевого статуса, выраженности полинейропатии по электрофизиологическим показателям и концентрации мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови у пациентов с диабетической полинейропатией (ДПН).

**Дизайн:** простое открытое сравнительное рандомизированное исследование.

**Материалы и методы.** Группу больных ДПН ( $n = 36$ ) разделили на две подгруппы по 18 человек: в обеих подгруппах проводили базисную терапию, в подгруппе 1 дополнительно применяли актовегин (10 мл в/в, 10 дней). Изучали показатели неврологического и болевого статусов, результаты нейрофизиологического исследования и количественное содержание BDNF в сыворотке крови до и после лечения.

**Результаты.** После лечения у больных подгруппы 1 выявлено статистически значимое снижение интенсивности невропатической боли по Визуальной аналоговой шкале ( $p = 0,011$ ) и шкале PainDetect ( $p = 0,024$ ), степени неврологического дефицита по шкалам невропатического симптоматического счета ( $p = 0,052$ ) и общего симптоматического счета ( $p = 0,038$ ), а также экспрессии BDNF ( $p = 0,026$ ); увеличилась скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву ( $p = 0,017$ ). В подгруппе 2 статистически значимой динамики не обнаружено.

**Заключение.** Курсовое применение препарата актовегин при болевой форме ДПН можно считать патогенетически обоснованным.

**Ключевые слова:** мозговой нейротрофический фактор, диабетическая полинейропатия, невропатическая боль, актовегин.

**Для цитирования:** Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А. Нейротрофическая терапия болевой формы диабетической полинейропатии // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 19–22. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-19-22

## Neurotrophic Therapy for Painful Diabetic Polyneuropathy

Yu.V. Karakulova, T.A. Filimonova

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner



Original  
Paper

**Study Objective:** to study the impact of actovegin on dynamics of pain status, severity of polyneuropathy according to electroneurophysiological indicators and concentration of serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in patients with diabetic polyneuropathy (DP).

**Study Design:** an open comparative randomized study.

**Material and Methods.** The study involved DP patients ( $n = 36$ ) split into two arms (18 patients in each): both arms received basic therapy, arm 1 additionally received actovegin (10 mL IV, 10 days). Neurologic and pain statuses, neurophysiologic analysis results and serum BDNF quantitative content before and after treatment were studied.

**Study Results.** After treatment arm 1 showed statistically significant decrease in neuropathic pain according to VAS ( $p = 0.011$ ) and PainDetect ( $p = 0.024$ ), neurologic deficit extent according to Neuropathy Symptom Score ( $p = 0.052$ ) and Total Symptom Score ( $p = 0.038$ ), as well as BDNF expression ( $p = 0.026$ ); fibular nerve conduction velocity increased ( $p = 0.017$ ). Arm 2 did not show statistically significant dynamics.

**Conclusion.** Cyclic treatment with actovegin in painful diabetic polyneuropathy can be considered pathogenetically reasonable.

**Keywords:** brain-derived neurotrophic factor, diabetic polyneuropathy, neuropathic pain, actovegin.

**For reference:** Karakulova Yu.V., Filimonova T.A. Neurotrophic Therapy for Painful Diabetic Polyneuropathy. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 19–22. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-19-22

Болевой синдром наиболее часто встречается на ранних стадиях диабетической полинейропатии (ДПН) и имеет нейропатический характер [1, 2]. Патопизиология нейропатической боли включает каскад ионных, биохимических и структурных модификаций периферической и центральной нервных систем, ответственных за сенсорное восприятие [3]. Одним из компонентов развития нейропатической боли является феномен деафферентации, обусловленный прорастанием тонких чувствительных С-волокон в наружные пластины заднего рога спинного мозга, последующим возбуждением глутаматергических NMDA-рецепторов с ротормаживанием нейронов соматосенсорных путей и нарушением центральных антиноцицептивных влияний [4, 5]. При прогрессировании полинейропатии демиелинизация

нервного волокна способна инициировать рост атипично направленных отростков и создание патологических эфипатических связей между соседними волокнами различной сенсорной модальности, что клинически обуславливает развитие аллодинии и парестезий при нейропатической боли [6]. Таким образом, важную роль в развитии центральной сенситизации при нейропатической боли играют нейропластические процессы.

Основными регуляторами нейропластичности являются факторы роста, наиболее изученным из которых считается мозговой нейротрофический фактор (англ. brain-derived neurotrophic factor, BDNF). Помимо нейропротекторного и репаративного действия, экспериментально доказана его роль в развитии гиперальгезирующего эффекта [7]. Согласно

Каракулова Юлия Владимировна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой неврологии им. В.П. Первушина ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: julia.karakulova@mail.ru  
Филимонова Тамара Андреевна — аспирант кафедры неврологии им. В.П. Первушина ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26. E-mail: 03tjh@mail.ru



распространенной точке зрения, мозговой нейротрофин может принимать участие в модуляции нейропатической боли вследствие активации глутаматергических NMDA-рецепторов заднего рога, исходя из чего исследование его содержания в динамике является перспективным направлением в изучении управления нейропатической болью при ДПН с помощью нейротрофической терапии [8–10].

При лечении нейропатической боли у больных ДПН эффективны несколько классов обезболивающих средств, однако монотерапия позволяет достичь адекватного обезболивания только у 40–60% пациентов [11, 12]. Сниженный эндоневральный кровоток в случае экспериментальной ДПН может быть скорректирован несколькими препаратами, модифицирующими течение заболевания [13]. Препарат актовегин является одним из наиболее известных лекарственных средств с доказанной эффективностью в коррекции клинических проявлений ДПН [14, 15].

Актовегин представляет собой депротенинизированный гемодериват, получаемый из крови телят методом ультрафильтрации. Он содержит низкомолекулярные соединения массой до 5000 Да. Актовегин проявляет антиоксидантные свойства, улучшает клеточный энергетический метаболизм, а также оказывает инсулиноподобное действие, стимулируя транспорт и окисление глюкозы [16]. Механизмы, благодаря которым актовегин проявляет эффект в отношении болевых нейропатических симптомов, на настоящий момент окончательно не выяснены.

**Цель исследования:** изучение влияния препарата актовегин на динамику болевого статуса, выраженности полинейропатии по электронейрофизиологическим показателям и концентрации мозгового нейротрофического фактора в сыворотке крови у пациентов с диабетической полинейропатией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре неврологии Пермского государственного медицинского университета (заведующая кафедрой — проф. Ю.В. Каракулова) в течение 2017–2018 гг. проводилось простое открытое сравнительное рандомизированное исследование по оценке эффективности применения нейрометаболического препарата актовегин.

В основную группу входили 36 пациентов с ДПН: 21 женщина (58,33%) и 15 мужчин (41,67%). Средний возраст больных составлял  $55,2 \pm 9,54$  года, средняя длительность ДПН —  $6,8 \pm 2,45$  года. Группа контроля состояла из 11 практически здоровых лиц того же возраста с аналогичным распределением по полу.

Критериями включения в исследование были подтвержденный диагноз ДПН, подписание добровольного информированного согласия на участие в исследовании, отсутствие противопоказаний к применению препарата актовегин. К критериям исключения относились возраст менее 18 лет, недееспособность, беременность, сопутствующая неврологическая патология, онкологические и острые инфекционные заболевания.

Методом конвертов пациентов с ДПН рандомизировали на две подгруппы по 18 человек в каждой. Все больные получали базисную сахароснижающую терапию, витаминотерапию (тиоктовая кислота — 600 ЕД в/в капельно № 10, тиамин — 1 мл в/м № 10, витамин В<sub>12</sub> — 1 мл в/м № 10), занятия лечебной физкультурой. Больным первой подгруппы наряду с базисной терапией проводили курс лечения нейрометаболическим препаратом актовегин в дозе 10 мл

внутривенно медленно в течение 10 дней. Согласно дизайну исследования все пациенты были обследованы дважды — до и после курсового лечения.

Компенсацию углеводного обмена определяли по уровню гликированного гемоглобина. Клиническое обследование включало в себя оценку жалоб, анамнеза, а также болевого статуса с помощью Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы PainDetect. Неврологическое обследование проводилось с применением шкал общего симптоматического счета (англ. Total Symptom Score, TSS), нейропатического симптоматического счета (англ. Neuropathy Symptom Score, NSS), нейропатического дисфункционального счета (англ. Neuropathy Disability Score, NDS) и предусматривало количественную оценку неврологических изменений с анализом нарушений болевой, тактильной, вибрационной чувствительности, изменения сухожильных рефлексов. Электронейромиография (ЭНМГ) нижних конечностей выполнялась по методике изучения нервной проводимости для малоберцового и икроножного нервов на приборе Viking Quest (Nicolet Biomedical, США). Оценивались амплитуда сенсорного S-ответа икроножного нерва, амплитуда, латентность M-ответа и скорость распространения возбуждения (СПВ) малоберцового нерва.

Количественное изучение BDNF в сыворотке крови пациентов проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов тест-систем (Cloud-Clone Corp., США).

Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета программ Statistica v. 10. Так как не все группы имели нормальное распределение данных, параметрические методы исследования не применялись. Для сравнения независимых выборок непараметрических данных использовали критерий Манна — Уитни, для сравнения показателей до и после лечения — критерий Вилкоксона. Взаимосвязь различных факторов выявляли с помощью коэффициента корреляции по Спирмену. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По полученным данным, углеводный обмен был декомпенсирован у 26 пациентов (72,2%). Средний уровень гликемии составил  $10,54 \pm 3,52$  ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина —  $11,18 \pm 4,58\%$ .

При первом обследовании у пациентов обеих подгрупп был выявлен выраженный нейропатический болевой синдром. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ и по шкале PainDetect в первой подгруппе не имела статистически значимых отличий от показателей второй подгруппы ( $p = 0,875$  и  $p = 0,714$  соответственно) (табл.).

Общая оценка субъективных симптомов нейропатии до лечения у пациентов первой подгруппы по шкале TSS составила 7,06 балла, по шкале NSS — 5,80 балла, у пациентов второй подгруппы получены сходные значения ( $p = 0,845$  и  $p = 0,728$  соответственно). Объективная оценка неврологического статуса по шкале NDS свидетельствовала о наличии выраженной степени нейропатии в обеих подгруппах ( $p = 0,814$ ) (см. табл.).

При корреляционном анализе выявлена прямая зависимость интенсивности болевого синдрома по шкале PainDetect от уровня гликированного гемоглобина ( $R = 0,289$ ,  $p = 0,007$ ).

Сравнительный анализ показателей клинического, электронейрофизиологического, лабораторного обследования пациентов с диабетической полинейропатией до и после лечения

Показатели	Подгруппа 1			Подгруппа 2			P <sub>2-4</sub>
	визит 1 (1)	визит 2 (2)	p <sub>1-2</sub>	визит 1 (3)	визит 2 (4)	p <sub>3-4</sub>	
TSS, баллы	7,06 ± 2,38	5,72 ± 3,03	<b>0,038</b>	7,25 ± 2,45	6,88 ± 3,42	0,617	0,114
NSS, баллы	5,80 ± 1,58	4,06 ± 1,60	<b>0,052</b>	5,45 ± 1,71	5,64 ± 1,85	0,751	0,086
NDS, баллы	14,65 ± 3,53	11,70 ± 3,12	0,571	14,24 ± 3,53	13,41 ± 3,48	0,764	<b>0,041</b>
ВАШ, баллы	7,20 ± 2,50	4,10 ± 3,70	<b>0,011</b>	7,60 ± 1,86	7,10 ± 2,04	0,842	<b>0,015</b>
PainDetect, баллы	25,70 ± 3,80	17,81 ± 4,24	<b>0,024</b>	24,80 ± 2,45	24,57 ± 3,21	0,671	<b>0,001</b>
Амплитуда S-ответа икроножного нерва, мВ	3,80 ± 2,23	4,14 ± 2,47	0,114	3,65 ± 2,24	3,75 ± 2,77	0,845	0,075
М-ответ малоберцового нерва:							
• амплитуда, мВ	1,76 ± 0,89	2,08 ± 0,95	0,087	1,68 ± 0,84	1,87 ± 0,49	0,645	0,141
• латентность, мс	3,70 ± 1,10	3,25 ± 1,44	0,121	3,81 ± 1,04	3,57 ± 1,48	0,474	0,425
CPB по малоберцовому нерву, м/с	38,16 ± 4,57	45,28 ± 4,58	<b>0,017</b>	37,68 ± 5,24	39,76 ± 3,81	0,651	<b>0,008</b>
BDNF, нг/мл	4,77 ± 2,58	3,25 ± 1,47	<b>0,026</b>	4,85 ± 2,27	4,52 ± 2,87	0,784	<b>0,016</b>

Примечания.

- Данные представлены в форме среднего значения и стандартного отклонения.
- ВАШ — Визуальная аналоговая шкала; CPB — скорость распространения возбуждения; BDNF — мозговой нейротрофический фактор; NDS — Шкала нейропатического дисфункционального счета; NSS — Шкала нейропатического симптоматического счета; TSS — Шкала общего симптоматического счета.

В ходе проведенной до лечения ЭНМГ установлены признаки аксонально-демиелинизирующего поражения нервных волокон различной степени тяжести у всех больных. Значения амплитуды и латентности М-ответа малоберцового нерва, CPB по малоберцовому нерву и амплитуды S-ответа икроножного нерва, полученные в первой подгруппе, не имели статистически значимых отличий от показателей пациентов второй подгруппы (во всех случаях  $p > 0,05$ ) (см. табл.).

При выполнении корреляционного анализа отмечена прямая зависимость между длительностью ДПН и выраженностью полинейропатии, оцененной с помощью шкалы NDS ( $R = 0,538$ ,  $p < 0,05$ ). Определена обратная корреляция между длительностью ДПН и степенью аксонального поражения по данным ЭНМГ ( $R = -0,6001$ ,  $p < 0,05$ ). Уровень гликированного гемоглобина также был обратно пропорционален амплитуде М-ответа малоберцового нерва ( $R = -0,327$ ,  $p < 0,05$ ) и S-ответа икроножного нерва ( $R = -0,510$ ,  $p < 0,05$ ).

Уровень BDNF в сыворотке крови у больных первой подгруппы статистически значимо превысил соответствующий показатель группы здоровых лиц ( $4,77 \pm 2,58$  нг/мл против  $1,02 \pm 0,65$  нг/мл;  $p = 0,001$ ). Среднее содержание BDNF в сыворотке крови у больных второй подгруппы также было статистически значимо больше, чем в группе здоровых лиц ( $p = 0,001$ ), и не отличалось от такового в первой подгруппе ( $p = 0,814$ ) (см. табл.).

При проведении корреляционного анализа выявлены прямые зависимости количественного содержания BDNF в сыворотке крови от степени компенсации углеводного обмена ( $R = 0,351$ ,  $p < 0,05$ ), интенсивности боли по шкалам ВАШ ( $R = 0,326$ ,  $p < 0,05$ ) и PainDetect ( $R = 0,381$ ,  $p < 0,05$ ).

Как показано в таблице, по завершении курсового лечения препаратом актовегин у пациентов первой подгруппы отмечено статистически значимое снижение степени нейропатии по шкалам NSS, TSS, интенсивности нейропатической боли по шкалам ВАШ и PainDetect, а также количественного

содержания BDNF в сыворотке крови. При анализе ЭНМГ-показателей выявлено статистически значимое увеличение CPB по малоберцовому нерву. У пациентов второй подгруппы статистически значимых клинико-нейрофизиологических улучшений, а также изменения содержания BDNF в сыворотке крови во время второго визита не обнаружено.

## ОБСУЖДЕНИЕ

При комплексном клинико-инструментальном обследовании пациентов с ДПН до лечения выявлена выраженная нейропатия, которая коррелировала с длительностью заболевания, степенью компенсации углеводного обмена и клинически проявлялась нейропатическим болевым синдромом. Обнаружено, что интенсивность нейропатической боли имеет положительную корреляцию с количественным содержанием BDNF в сыворотке крови. Таким образом, усиление экспрессии BDNF в сыворотке крови может выступать маркером нейропатического компонента боли у пациентов с ДПН.

Применение препарата актовегин у больных ДПН приводит к снижению интенсивности нейропатической боли, оптимизации неврологического статуса и улучшению нервной проводимости по результатам ЭНМГ. Механизмы анальгетического действия актовегина заслуживают дальнейшего изучения. Действие препарата направлено на улучшение микроциркуляции, энергообеспечения и метаболизма нервной ткани, повышение резервов антиоксидантной защиты клетки. Воздействуя на основные звенья патогенеза ДПН, препарат статистически значимо снижает экспрессию BDNF, подавляя механизмы центральной сенсibilизации и модулируя процессы нейропластичности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многокомпонентный механизм действия препарата актовегин позволяет считать его патогенетически обоснованным звеном нейротрофической терапии в лечении болевой формы диабетической полинейропатии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Truini A., Spallone V., Morganti R., Tamburin S., Zanette G., Schenone A. et al. A cross-sectional study investigating frequency and features of definitely diagnosed diabetic painful polyneuropathy. *Pain*. 2018 Aug 29. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001378
2. Vollert J., Maier C., Attal N., Bennett D.L.H., Bouhassira D., Enax-Krumova E.K. et al. Stratifying patients with peripheral neuropathic pain based on sensory profiles: algorithm and sample size recommendations. *Pain*. 2017; 158(8): 1446–55. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000935
3. Feldman E.L., Nave K.A., Jensen T.S., Bennett D.L.H. New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron*. 2017; 93(6): 1296–313. DOI: 10.1016/j.neuron.2017.02.005
4. Вышлова И.А., Карпов С.М., Стародубцев А.И. Нейроиммунологические механизмы формирования хронического болевого синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016; 8(2): 113–6. [Vyshlova I.A., Karpov S.M., Starodubtsev A.I. Neuroimmunologicheskie mekhanizmy formirovaniya khronicheskogo boleвого sindroma. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2016; 8(2): 113–6. (in Russian)]
5. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. М.: Боргес; 2007. 342 с. [Danilov A.B. *Neuropaticheskaya bol'*. М.: Borges; 2007. 342 s. (in Russian)]
6. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: МИА; 2011. 496 с. [Levin O.S. *Polinevropatii. Klinicheskoe rukovodstvo*. М.: MIA; 2011. 496 s. (in Russian)]
7. Khan N., Smith M.T. Neurotrophins and neuropathic pain: role in pathobiology. *Molecules*. 2015; 20(6): 10657–88. DOI: 10.3390/molecules200610657
8. Chen W., Walwyn W., Ennes H.S., Kim H., McRoberts J.A., Marvizón J.C. BDNF released during neuropathic pain potentiates NMDA receptors in primary afferent terminals. *Eur. J. Neurosci*. 2014; 39(9): 1439–54. DOI: 10.1111/ejn.12516
9. Sikandar S., Minett M.S., Millet Q., Santana-Varela S., Lau J., Wood J.N. et al. Brain-derived neurotrophic factor derived from sensory neurons plays a critical role in chronic pain. *Brain*. 2018; 141(4): 1028–39. DOI: 10.1093/brain/awy009
10. Paisley P., Serpell M. Improving pain control in diabetic neuropathy. *Practitioner*. 2017; 261(1802): 23–6.
11. Boulton A.J., Kempler P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2013; 29(5): 327–33. DOI: 10.1002/dmrr.2397
12. Papanas N., Ziegler D. Emerging drugs for diabetic peripheral neuropathy and neuropathic pain. *Expert Opin. Emerg. Drugs*. 2016; 21(4): 393–407. DOI: 10.1080/14728214.2016.1257605
13. Javed S., Alam U., Malik R.A. Treating diabetic neuropathy: present strategies and emerging solutions. *Rev. Diabet. Stud*. 2015; 12(1–2): 63–83. DOI: 10.1900/RDS.2015.12.63
14. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B., Gurieva I., Abylaiuly Z., Stokov I. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2009; 32(8): 1479–84. DOI: 10.2337/dc09-0545
15. Ziegler D., Edmundson S., Gurieva I., Mankovsky B., Papanas N., Stokov I. Predictors of response to treatment with actovegin for 6 months in patients with type 2 diabetes and symptomatic polyneuropathy. *J. Diabetes Complications*. 2017; 31(7): 1181–7. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2017.03.012
16. Machicao F., Muresanu D.F., Hundsberger H., Pflüger M., Guehlt A. Pleiotropic neuroprotective and metabolic effects of Actovegin's mode of action. *J. Neurol. Sci*. 2012; 322(1–2): 222–7. DOI: 10.1016/j.jns.2012.07.069

# Боль в плече после инсульта: теоретические и практические аспекты диагностики, лечения и реабилитации

Е.А. Мельникова, К.В. Морозов, И.М. Рудь

ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы»



Обзор

**Цель статьи:** научный аналитический обзор литературы по проблемам диагностики постинсультной боли в плече, лечения и реабилитации таких пациентов.

**Основные положения.** Распространенность боли в плече после инсульта у пациентов с парезом верхней конечности достигает 70%. В статье подробно рассмотрены современные представления об этиологии постинсультной боли в плече, критерии диагностики, методики профилактики и медицинской реабилитации. Обозначены наиболее эффективные методы лечения: электромиостимуляция, внутримышечное введение ботулинического токсина типа А, субакромиальное введение кортикостероидов, ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция.

**Заключение.** В настоящее время разработаны различные подходы к лечению и реабилитации пациентов с постинсультной болью в плече, которые позволяют добиться ослабления и контроля болевого синдрома.

**Ключевые слова:** постинсультная боль в плече, вывих плеча, адгезивный капсулит, постинсультная реабилитация, электромиостимуляция, ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция.

**Для цитирования:** Мельникова Е.А., Морозов К.В., Рудь И.М. Боль в плече после инсульта: теоретические и практические аспекты диагностики, лечения и реабилитации // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 23–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-23-30

## Post-stroke Pain in Shoulder: Theoretical and Practical Aspects of Diagnostics, Therapy and Rehabilitation

E.A. Melnikova, K.V. Morozov, I.M. Rud

Moscow Scientific and Research Centre of Medical Rehabilitation, Restorative and Sport Medicine at Moscow Department of Health



Review

**Article Objective:** a scientific analytical literature review regarding diagnostics of post-stroke pain in shoulder, management and rehabilitation of such patients.

**Key Points.** The incidence of post-stroke pain in shoulder in patients with upper extremity palsy is 70%. The article describes in detail the modern ideas of the aetiology of post-stroke pain in shoulder, methods of prevention and medical rehabilitation. The most efficient therapies are mentioned: electrical myostimulation, intramuscular administration of type A botulinum toxin, subacromial corticosteroids, rhythmic transcranial magnetic stimulation.

**Conclusion.** There are various approaches to the management and rehabilitation of patients with post-stroke pain in shoulder which allow easing and controlling the pain syndrome.

**Keywords:** post-stroke pain in shoulder, shoulder slip, adhesive capsulitis, post-stroke rehabilitation, electrical myostimulation, rhythmic transcranial magnetic stimulation.

**For reference:** Melnikova E.A., Morozov K.V., Rud I.M. Post-stroke Pain in Shoulder: Theoretical and Practical Aspects of Diagnostics, Therapy and Rehabilitation. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 23–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-23-30

Инсульт занимает третье место среди ведущих причин смерти в экономически развитых странах и России, а также является ведущей причиной стойкой утраты трудоспособности [1–3]. Примерно у половины пациентов, перенесших инсульт, развиваются двигательные нарушения различной степени выраженности по гемипарезу (гемипарез или гемиплегия) [4]. Хотя около 70% пациентов с гемипарезом являются относительно независимыми в повседневной жизни, у половины из них функция верхней конечности не восстанавливается [5]. Кроме того, стойкое нарушение функции верхней конечности часто сопровождается болью в плече. Распространенность постинсультной боли в плече,

по разным данным, составляет от 16% до 84%, но наиболее часто встречаются показатели около 70% [6]. Наличие постинсультной боли в плече тесно коррелирует с увеличением длительности стационарного лечения, более низким индексом по шкале Бартел в течение первых 12 недель после инсульта [7]. Так, среди пациентов с индексом Бартел ниже 15 баллов боль в плече на этапе стационарного лечения отмечалась в 59% случаев, в то время как у пациентов с индексом Бартел более 15 баллов частота встречаемости боли в плече составляла 25% [8].

Боль и нарушение функции верхней конечности значительно снижают качество жизни пациентов [9]. Пост-

Мельникова Екатерина Александровна — д. м. н., главный научный сотрудник отдела медицинской реабилитации ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ. 105120, г. Москва, ул. Земляной Вал, д. 53. E-mail: melkaterina3@yandex.ru

Морозов Константин Викторович — заведующий отделением медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы № 2, врач-невролог филиала № 3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ. 105120, г. Москва, ул. Земляной Вал, д. 53. E-mail: morcov@mail.ru

Рудь Инесса Михайловна — заведующая филиалом № 3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ. 105120, г. Москва, ул. Земляной Вал, д. 53. E-mail: rudinessa@mail.ru



инсультная боль в плече создает затруднения не только для больного, но и для ухаживающих за ним за счет уменьшения активного участия пациента в реабилитационных процессах, снижения объема движений. Причины постинсультной боли в плече многочисленны и могут быть обусловлены как центральными, так и периферическими нарушениями [10].

## ДИАГНОСТИКА

В настоящее время общепринятые или широко распространенные четкие критерии диагностики постинсультной боли в плече отсутствуют. Сбор анамнеза и физикальное обследование имеют ключевое значение, особенно если симптомы можно объяснить различными причинами. В процессе сбора анамнеза следует выяснить, имели ли место ранее заболевания плеча, прием анальгетиков, травмы и оперативные вмешательства. При осмотре сустав оценивают на предмет асимметрии, деформации и эритемы, определяют объем активных и пассивных движений в суставе, проводят пальпацию. Наиболее частым фактором, ведущим к ограничению объема активных движений, является боль, вторым по распространенности — мышечная слабость. При выявлении ограничения объема пассивных движений следует заподозрить наличие контрактуры или анатомического «блока». При пальпации можно выявить аномалии контура или новообразования в области сустава, а также зоны максимальной болезненности. Ключевыми объектами пальпации являются вращательная манжета плеча, дельтовидная мышца, мышцы, окружающие капсулу, сухожилие длинной головки *m. biceps* и другие мышцы плечевого пояса. Исследование мышечной силы миотомов C5–T1, чувствительности дерматомов C5–T1 и рефлексов C5–C7 (рефлекса с двуглавой мышцей плеча, карпорадияльного рефлекса и рефлекса с трехглавой мышцей плеча) позволяет определить локализацию неврологического повреждения и выяснить, какую природу оно имеет — центральную или периферическую.

В качестве специфических диагностических исследований при подозрении на механические причины постинсультной боли в плече можно использовать тесты Нира, Хоукинса, Джоуба, позволяющие определить наличие субакромиального синдрома. Тест Нира выполняют путем пассивного подъема руки пациента вперед при неподвижной лопатке [11]. Модификацией теста является дополнительное вращение головки плечевой кости кнутри с целью сближения акромиона и большой бугристости плечевой кости. Боль при выполнении маневра свидетельствует о наличии субакромиального синдрома с чувствительностью 88%. Тест Хоукинса положителен в случае возникновения боли при пассивном горизонтальном приведении с внутренней ротацией плеча [12]. Тест Джоуба (или тест «пустой банки») положителен, если боль возникает при создании сопротивления рукам, поднятым и ротированным внутрь в плоскости лопатки [13].

Нестабильность плечевого сустава оценивают с помощью теста Apprehension (тест «опасения при продолжении движения в суставе») и симптома Хитрова. При выполнении теста Apprehension пациента помещают в положение лежа на спине на краю кровати, рука развернута кнаружи, приведена, с легким разгибанием. Тест имеет чувствительность 63% [14]. Оценку симптома Хитрова выполняют в положении сидя, рука пациента расположена вдоль туловища. Исследователь тянет локоть вниз с целью измерения физиологического расстояния между акромионом и головкой плечевой кости. Расстояние в 1 см оценивают в 1 балл, 1–2 см — в 2 балла,

более 2 см — в 3 балла. Три балла свидетельствуют о нестабильности плечевого сустава в нескольких направлениях. Чувствительность метода составляет около 28% [15].

У пациентов, перенесших инсульт и способных к выполнению инструкций, можно использовать простые тесты заведения руки за спину и за голову для оценки объема движений в плечевом суставе. Различия в объеме движений со здоровой рукой, боль при пассивной или активной внешней ротации плеча могут говорить о наличии постинсультной боли в плече.

Блокада симпатического ствола может применяться с диагностическими целями при подозрении на комплексный регионарный болевой синдром (КРБС). Блокада позволяет уменьшить выраженность симптомов, связанных с симпатической нервной системой, включая изменения цвета кожи и температуры. Выполнение блокады часто ведет к временному развитию синдрома Горнера.

Данные клинического осмотра более показательны при положительных результатах нескольких тестов или симптомов, а также при асимметрии движений на здоровой и пораженной сторонах. Некоторые авторы полагают, что постинсультную боль в плече можно успешно диагностировать, используя всего три из вышеописанных методов: тест Нира, заведение руки за голову и более чем 10-градусное различие в объеме движений при пассивной внешней ротации в плечевом суставе на здоровой и пораженной сторонах. В сочетании с жалобами на умеренную боль в покое диагностическая чувствительность данной совокупности тестов в отношении постинсультной боли в плече составляет 96,7% [15].

Электрмиография (ЭМГ) обеспечивает высокую чувствительность и специфичность при периферическом повреждении нервов. В то же время у пациентов с постинсультной болью в плече она имеет ограниченное применение. Помогая диагностировать периферическую нейропатию, ЭМГ не позволяет надежно исключить боль в плече, связанную с мышечной слабостью или спастичностью. Тем не менее метод может быть полезен в ситуациях, когда имеется подозрение на сопутствующее повреждение плечевого сплетения, мононейропатию или радикулопатию.

Рентгенограмма в передне-задней и косой проекциях позволяет исключить перелом и оценить степень выраженности вывиха плеча [16, 17]. По дополнительной рентгенограмме в передне-задней проекции с внешней ротацией плеча можно визуализировать большую бугристость и выявить кальцификацию вращательной манжеты. Аксилярная рентгенограмма дает информацию о взаиморасположении головки плечевой кости и суставной поверхности лопатки.

Традиционная рентгенологическая артрография редко применяется в клинической практике в качестве изолированного диагностического метода, но помогает выявить адгезивный капсулит и разрывы вращательной манжеты. При адгезивном капсулите объем суставной полости составляет менее 10 мл, отмечаются неровный контур капсулы и уменьшение или исчезновение аксилярного кармана. Повреждение вращательной манжеты проявляется подтеканием контраста. Высокая (до 99%) чувствительность артрографии делает ее «золотым стандартом» диагностики такого рода разрывов [18]. В то же время метод не позволяет визуализировать мягкие ткани.

Магнитно-резонансная артрография (МРА) дает возможность визуализировать мягкотканые структуры плеча без потери чувствительности и специфичности [19, 20]. Для диагностики адгезивного капсулита с помощью МРА

используют такие показатели, как толщина капсулы и синовиальной оболочки более 3 мм на T2-взвешенных коронарных срезах без подавления жировой ткани, средняя толщина аксиллярного кармана  $9,0 \pm 2,2$  мм и средняя толщина вращательной манжеты  $8,4 \pm 2,8$  мм [21, 22].

### ЭТИОЛОГИЯ И МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Большое значение имеет выявление предикторов развития боли в плече после инсульта. В ходе метаанализа 58 исследований были оценены результаты восстановления функции верхней конечности в зависимости от возраста, пола, характеристик очага ишемии, исходных двигательных нарушений, моторных и соматосенсорных вызванных потенциалов [23]. Реальную прогностическую значимость в отношении риска развития боли в плече продемонстрировали только показатели исходного нарушения функции верхней конечности, развившегося в дебюте инсульта. Возраст не являлся самостоятельным фактором риска, однако у более пожилых пациентов с высокой вероятностью обнаруживались коморбидные состояния, ухудшавшие прогноз на восстановление функции конечности и повышавшие риск развития боли в плече. Дополнительными факторами риска развития боли в плече в течение первых 6 месяцев после инсульта являлись: нарушение произвольного двигательного контроля вследствие расстройств высших психических функций; снижение проприоцептивной и тактильной чувствительности; спастичность мышц-сгибателей плеча; ограничение объема движений при приведении плеча и ротации кнаружи; наличие трофических нарушений, а также сахарного диабета 2 типа [23, 24]. Имеются и другие данные, демонстрирующие отсутствие корреляции между болью в плече и степенью вывиха головки плеча, спастичностью и таламической болью [25]. В то же время показана статистически значимая корреляция между постинсультной болью в плече, адгезивным капсулитом и КРБС [25]. Установлено, что объективные признаки повреждения *m. supraspinatus* и длинной головки *m. biceps* коррелируют с ранним началом постинсультной боли в плече [26].

Помимо новых нарушений, возникающих в результате инсульта, не следует забывать о возможности наличия патологических изменений в плечевом суставе, существовавших до инсульта, которые могли протекать бессимптомно или проявляться болью. Боль в плече — распространенная жалоба, связанная со скелетно-мышечной системой, которая является частым основанием для направления пациентов к неврологу или ортопеду. В большинстве случаев причиной такой боли служат патологические изменения со стороны капсулы плечевого сустава. Частичные разрывы капсулы часто обнаруживают у пациентов в возрасте старше 50 лет, а риск серьезного повреждения капсулы возрастает после 60–70 лет [27]. Дегенеративные процессы в области суставных поверхностей могут приводить к уменьшению объема движений в суставе, а повреждение мягких тканей сопровождается ослаблением связочного аппарата.

Для понимания причин и механизмов развития боли в плече после инсульта необходимо знать анатомическое строение и особенности биомеханики плечевого сустава. Плечевой сустав человека является сложным шарнирным и обеспечивает широкий объем движений. Такая подвижность обуславливает предрасположенность к снижению стабильности сустава [28]. Широкий объем движений возможен преимущественно за счет небольшой глубины суставной впадины лопатки, с которой постоянно контактирует лишь

25% поверхности головки плечевой кости. Высокая степень подвижности — необходимое условие для правильного положения верхней конечности. Единственным суставом, обеспечивающим соединение плечевого пояса с туловищем, является грудино-ключичный сустав. В связи с этим стабильность плечевого сустава зависит как от статических, так и от динамических стабилизаторов и обеспечивается окружающими связками и мышцами: суставно-плечевые связки выступают основными статическими стабилизаторами, в то время как функцию основных динамических стабилизаторов выполняют мышцы вращательной манжеты плеча, места прикрепления которых образуют манжету вокруг головки плечевой кости [29]. Пассивную поддержку плечевого сустава обеспечивают хрящи, связки и капсула сустава [30]. Нарушение работы мышц вращательной манжеты плеча может приводить к верхнему вывиху головки плечевой кости, что повышает вероятность ущемления *m. supraspinatus* между большим бугром плечевой кости и акромионом (импиджмент-синдром).

На сегодняшний день чаще говорят о полиэтиологической природе боли в плече, связанной с нарушением биомеханического баланса плечевого сустава, развившимся в результате слабости мышц центрального генеза, спастичности и чувствительных нарушений [31]. Слабость мышц вращательной манжеты плеча часто наблюдается как в остром, так и в отдаленном периоде инсульта. Мышечная слабость нарушает стабильность плечевого сустава и зачастую предшествует развитию спастичности. Боль в плече, вызванная нестабильностью, проявляется острым болевым синдромом при пассивных и активных движениях. Слабость мышц туловища и вращательной манжеты плеча приводит к формированию позы с наклоном вперед, что способствует переднему вывиху плечевого сустава и усиливает защемление суставной капсулы.

Атрофичная или спастичная мышца может провоцировать тянущие боли в плече при определенных движениях. Мышечная спастичность — это зависимое от скорости сопротивление мышцы пассивному растяжению. При гемипарезе в области плеча преобладает спастичность *m. pectoralis* и *m. subscapularis*, в результате формируются чрезмерное сгибание плеча, его приведение и ротация кнутри. В сочетании с повышенной активностью *m. teres major* и *m. latissimus dorsi* при спастичности становятся невозможными активное и пассивное приведение плеча, разгибание и ротация кнаружи в плечевом суставе. Следствиями этого являются невозможность достичь объема движений, необходимого для повседневной деятельности, а также предрасположенность к механической травме суставных структур. При спастическом гемипарезе примерно 85% пациентов сообщают о боли в плече, тогда как при вялом гемипарезе — 18% [32]. У пациентов с нарушением наружной ротации плеча отмечается более выраженный болевой синдром, причем применение блокады подлопаточного нерва с целью расслабления спастичной *m. subscapularis* позволяет значительно уменьшить боль [33].

Как отмечено ранее, повреждение плечевого сплетения и периферических нервов может являться одним из патогенетических механизмов постинсультной боли в плече. Плечевое сплетение образуется корешками C5–T1 и топографически расположено в нижней части шеи, кзади от лестничной мышцы в проксимальной части и позади ключицы и грудных мышц в дистальной части. Повреждение плечевого сплетения может быть как травматическим, так и атравмати-

ческим [34]. В случае вялого гемипареза причиной повреждения сплетения чаще всего становится травма вследствие натяжения при неудачных движениях в конечности, например при вытягивании пациента за руку при транспортировке или перемене положения тела [35, 36]. Чаще повреждается верхняя часть сплетения. Нейропатия подмышечного нерва является одной из основных мононейропатий, предположительно участвующих в патогенезе постинсультной боли в плече. Она развивается вследствие смещения головки плечевой кости вниз при вывихе плеча.

Вместе с тем имеются исследования, в которых не удалось продемонстрировать значимой взаимосвязи между постинсультной болью в плече и повреждениями плечевого сплетения или периферических нервов, что, вероятно, связано с критериями отбора пациентов [37, 38]. Учитывая противоречивые данные, в настоящее время нельзя с уверенностью утверждать, что патологии плечевого сплетения или мононейропатии принадлежит значимая роль в развитии постинсультной боли в плече. Однако повреждение плечевого сплетения или периферического нерва может вносить вклад в формирование «замкнутого круга» болевого синдрома, мышечной слабости и прогрессирующего вывиха плеча.

Следующий важный механизм формирования постинсультной боли в плече связан с нарушениями поверхностной и глубокой чувствительности. Центральный постинсультный болевой синдром (ЦПБС), или таламический болевой синдром, появляется в результате образования очага ишемического повреждения в спиноталамокортикальном афферентном пути с патологической нейрональной реорганизацией. В результате возникает болевой синдром в плече при отсутствии повреждения самого плечевого сустава и перипартикулярных тканей. Центральная сенситизация — особое патологическое состояние, которое может наблюдаться при ЦПБС и КРБС и характеризуется патологической реактивностью ноцицептивных нейронов с формированием дизестезии. Сенситизация часто сопровождается изменением уровня нейротрансмиттеров, включая серотонин и норадреналин [28]. Центральная постинсультная боль характеризуется широким диапазоном болевых ощущений — от диффузных и тянущих до острых и режущих.

КРБС 1-го типа (рефлекторная симпатическая дистрофия) и КРБС 2-го типа (каузалгический синдром) характеризуются болью, которая по интенсивности несоразмерна степени морфологического повреждения тканей, нарушением функции периферической и/или центральной автономной иннервации и дистрофическими изменениями конечности, часто (но не всегда) возникающими в результате травмы. КРБС нарушает подвижность конечности как вследствие болевого синдрома, так и в результате быстро развивающегося адгезивного капсулита. Распространенность КРБС у пациентов с гемипарезом может достигать 23% [39]. Точный патологический механизм, лежащий в основе формирования КРБС, в настоящее время остается невыясненным. Исследования демонстрируют взаимосвязь между КРБС 1-го типа, спастичностью и нарушениями чувствительности [40, 41]. Большое значение имеет повреждение мягких тканей плеча при гемипарезе в сочетании с патологическим процессом в головном мозге [42].

Ранее неоднократно упоминалось значение механических факторов в формировании постинсультной боли в плече. Вывих плеча — статическое смещение головки плечевой кости относительно суставной ямки. Необходимым условием

для формирования вывиха является нарушение целостности плечелопаточного сустава. При обследовании обнаруживаются щель между головкой плечевой кости и акромиальным отростком. Ширину щели можно оценить при проведении рентгенографии или УЗИ. На ранних этапах после инсульта отмечается вялость мышц пораженной конечности, что способствует нарушению стабильности сустава и предрасполагает к тракционному повреждению. Основной причиной развития болевого синдрома становится неспособность парализованной мускулатуры плеча обеспечить динамическую стабильность плечевого сустава. Мягкотканые структуры сустава (например, капсула сустава) подвергаются растяжению. Предполагается, что растяжение способствует ишемии сухожилий *m. supraspinatus* и длинной головки *m. biceps* [43]. В этот период чаще всего наблюдается смещение головки плечевой кости книзу, в то время как при развитии спастичности отмечается смещение вперед, назад или вращение кнутри [44].

В настоящее время взаимосвязь между вывихом плечевого сустава и постинсультной болью в плече остается предметом дискуссий. В исследовании дизайна «случай — контроль», включавшем 107 пациентов с гемиплегией [43], оценивали связь между болью в плече и наличием или отсутствием вывиха плечевого сустава. У пациентов с вывихом плечевого сустава отмечался значительно более выраженный болевой синдром как на момент госпитализации, так и при выписке, а также при обследовании через 30–40 дней. В этой группе наблюдались более выраженное нарушение способности к выполнению повседневной деятельности и большая продолжительность стационарного лечения. Результаты данного исследования убедительно свидетельствуют о наличии взаимосвязи между вывихом плеча и постинсультной болью в плече. Однако сравнительные исследования такого рода ограничены размерами выборки и методологией оценки.

Как отмечено выше, основная функция вращательной манжеты плеча — стабилизация головки плечевой кости относительно суставной поверхности лопатки во время движений в суставе. Маловероятно, что гемиплегия сама по себе становится причиной травмы вращательной манжеты плеча, скорее всего аномальное положение костно-хрящевых структур, дисбаланс мышечной силы и спастичность приводят к сдавлению манжеты и формированию разрывов. Кроме того, у пациентов с инсультом высок риск падений, что также может привести к травме вращательной манжеты, незамеченной на ранних стадиях инсульта.

Важно упомянуть и о других суставных причинах постинсультной боли в плече. Термин «синдром замороженного плеча» часто используют для описания ситуации с резким уменьшением объема движений в плечевом суставе, однако он неспецифичен и не учитывает степень ограничения пассивных движений (т. е. нарушение подвижности в суставе) и активных движений (т. е. ограничение вследствие болевого синдрома или мышечной слабости). «Адгезивный капсулит» — более точный термин, характеризующий состояние, которое сопровождается значительным ограничением как активных, так и пассивных движений в плечевом суставе и возникает в отсутствие какого-либо известного внутренне-го повреждения плеча [45, 46]. Адгезивный капсулит может быть следствием ограничения движений в плече в результате болевого синдрома с последующей атрофией тканей из-за отсутствия нагрузки и формированием контрактуры [47]. Боль, связанная с адгезивным капсулитом, также теоретически может приводить к иммобилизации [48]. Прогноз



при адгезивном капсулите благоприятный, однако требуются определенные усилия для сохранения объема движений и мышечной силы. Имобилизация конечности вследствие спастичности может повышать риск развития суставного спаечного процесса [27].

Как и при большинстве скелетно-мышечных заболеваний, важно оценивать вклад мышечной боли в общий болевой синдром при постинсультной боли в плече. Несмотря на большой объем исследований влияния миофасциальной боли на боль в плече в общей популяции, исследования, посвященные миофасциальной боли при постинсультной боли в плече представлены в ограниченном объеме.

Проблема дифференциальной диагностики причин постинсультной боли в плече заключается в отсутствии патогномоничной взаимосвязи с каким-либо конкретным типом боли. Тянущая боль может возникать как при ущемлении мышцы или капсулы сустава, так и в результате повреждения верхнего мотонейрона и развития спастичности. Острая боль, аллодиния или гиперпатия, возникающие в результате повреждения нижнего мотонейрона, как в случае нейропатии подмышечного нерва, могут проявляться симптомами, сходными с болями, развивающимися при нарушении чувствительности центрального генеза [49].

Таким образом, патогенетические факторы, лежащие в основе постинсультной боли в плече, условно подразделяют на две категории: неврологические и механические. К неврологическим факторам относят спастичность, повреждение плечевого сплетения, КРБС и центральную сенситизацию [50]. В число механических факторов включают вывих плечевого сустава, повреждение суставной капсулы, костных и хрящевых структур плечевого сустава, адгезивный капсулит [51]. Важно отметить, что у одного и того же пациента может иметься комбинация из нескольких неврологических и механических факторов.

## ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Основой профилактики постинсультной боли в плече являются правильный уход и перемещение пациентов, а также позиционирование конечности, особенно в первые несколько дней после инсульта. Правильное позиционирование конечности, поддержка, использование щадящей техники перекладывания и транспортировки пациентов позволяют предотвратить или уменьшить выраженность болевого синдрома, предохраняя вращательную манжету плеча от дополнительной травматизации. Чаще всего рекомендуют поддерживать плечо в положении приведения, внешней ротации и сгибания. Целью является достижение симметрии плеч на стороне поражения и на здоровой стороне.

Для профилактики постинсультной боли в плече необходимо стремиться к сохранению подвижности плечевого сустава у пациентов со спастичностью, а также проводить профилактику контрактур у пациентов с вялой гемиплегией. Лечение больных с травмами вращательной манжеты плеча при плегии или парезе обычно консервативное [52]. В ряде случаев продемонстрировано уменьшение болевого синдрома при выполнении иглоукалывания в области триггерных точек в сочетании со стандартной программой реабилитации [53].

Эластичный бинт и повязки при парезе верхней конечности накладывают для придания правильного анатомического положения и предотвращения вывиха. Повязки начинают применять в остром периоде инсульта с целью профилактики

развития постинсультной боли в плече [54]. Фиксирующие повязки на плечо уменьшают стрессовое воздействие на плечевой сустав, за счет уменьшения гравитационного воздействия на сустав обеспечивается профилактика вывиха. В то же время при неправильном положении конечности в повязке и отсутствии лечебной физкультуры возможно развитие контрактур. Использование фиксирующих повязок рекомендуют при вялом параличе верхней конечности и, если пациент ходит, — для защиты плечевого сустава от возможных негативных воздействий [55].

Лечебная физкультура — важнейший компонент постинсультной реабилитации. К упражнениям, направленным на сохранение пассивного объема движений в суставе, следует приступать сразу после стабилизации состояния пациента в остром периоде инсульта. При пассивном приведении конечности надо соблюдать осторожность, чтобы не повредить вращательную манжету. Упражнения на пассивное движение конечности уменьшают риск развития постинсультной боли в плече на 43% [56].

В связи с полиэтиологичностью постинсультной боли в плече в последние десятилетия усилия были направлены на разработку комплексных лечебных подходов. Описаны 54 комбинации различных лечебных методов, которые классифицированы в 8 групп. К наиболее распространенным методам лечения при постинсультной боли в плече относят физиотерапию, применяемую в 32% случаев [57]. Несмотря на значительное количество исследований, доказательная база в данной области является крайне ограниченной. Приведем наиболее эффективные методы.

Электростимуляцию (ЭМС) в клинических условиях проводят в двух режимах: функциональном и нейромышечном. Чрескожную высокочастотную электростимуляцию применяют для обезболивания. Показано большое значение ЭМС в функциональном режиме для уменьшения выраженности болевого синдрома и улучшения двигательной функции при постинсультной боли в плече [58, 59].

В ходе систематического обзора, включавшего пять рандомизированных клинических исследований, была оценена эффективность внутримышечного введения ботулинического токсина типа А (БТА) у пациентов с постинсультной болью в плече. Показаны значительное уменьшение болевого синдрома через 3–6 месяцев и увеличение объема внешней ротации плеча через 1 месяц [60]. Установлено, что введение БТА в *m. subscapularis* позволяет уменьшить боль, обусловленную спастичностью, а также нарастить объем пассивных движений в плечевом суставе [61]. Однако в дальнейшем при проведении систематического обзора десяти рандомизированных клинических исследований, посвященных изучению эффективности инъекций БТА при постинсультной боли в плече в позднем восстановительном периоде, были получены противоречивые данные [59].

В исследовании результатов субакромиального введения кортикостероидов у 60 пациентов с постинсультной болью в плече продемонстрирована значительная эффективность метода [62]. При систематическом обзоре трех рандомизированных клинических исследований, посвященных изучению эффективности внутрисуставных инъекций кортикостероидов, также показаны положительные результаты в отношении снижения постинсультной боли в плече [59].

Применение блокады надлопаточного нерва широко изучено при механической боли в плече в общей популяции [63]. В настоящее время опубликовано несколько исследований, посвященных оценке результатов блокады



при постинсультной боли в плече. Показаны безопасность и эффективность блокады надлопаточного нерва у пациентов с постинсультной болью в плече, отмечено более быстрое наступление обезболивающего эффекта, чем при терапевтическом применении ультразвука, при сходном увеличении объема движений через 4 недели после лечения [64].

Имеются данные о том, что применение высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) на область первичной двигательной коры или дорсолатеральной префронтальной коры у пациентов с хроническим болевым синдромом обеспечивает долгосрочный анальгетический эффект [65]. В многочисленных исследованиях продемонстрирована эффективность рТМС при различных состояниях, сопровождающихся хроническим болевым синдромом, включая нейропатическую боль, фибромиалгию, миофасциальный болевой синдром, КРБС, боль в спине и т. д. [66–69]. В то же время исследования, касающиеся лечения пациентов с постинсультной болью в плече с применением рТМС, крайне малочисленны.

В ходе недавно проведенного исследования G. Choi и соавт. (2018) выполняли высокочастотную (10 Гц) рТМС зоны М1 пораженного полушария 24 пациентам (11 женщинам и 13 мужчинам; средний возраст — 59,0 ± 8,0 года), перенесшим ишемический или геморрагический инсульт и страдающим постинсультной болью в плече продолжи-

тельностью не менее 3 месяцев. Авторы продемонстрировали 25–30-процентное снижение интенсивности болевого синдрома в основной группе после начала сеансов рТМС, которое сохранялось в течение всех 4 недель исследования. В группе контроля, где пациентам осуществляли имитацию рТМС, статистически значимых изменений степени выраженности болевого синдрома не отмечалось. Следует подчеркнуть, что исследование проводилось у пациентов с хроническим болевым синдромом, рефрактерным к терапии пероральными анальгетиками, и стойкий положительный эффект достигался на первые сутки применения [70]. Вероятно, уже в настоящее время можно говорить о том, что рТМС представляет собой перспективный, безопасный и эффективный метод контроля болевого синдрома при постинсультной боли в плече.


## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Боль в плече — распространенное полиэтиологическое осложнение инсульта, приводящее к ограничению повседневной деятельности и снижению качества жизни пациентов, ограничивающее активное участие больных в реабилитационных мероприятиях. В настоящее время разработаны различные подходы к лечению и реабилитации пациентов с постинсультной болью в плече, которые позволяют добиться определенного улучшения и контроля болевого синдрома.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедева Д.И., Брынза Н.С., Немков А.Г., Потапов А.П., Аксрачкова Е.С., Андреева О.В. и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в Тюменской области за 2007–2016 гг. *Фарматека*. 2017; 10(343): 45–9. [Lebedeva D.I., Brynza N.S., Nemkov A.G., Potapov A.P., Aksrakhkova E.S., Andreeva O.V. et al. *Epidemiologiya serdechno-sosudistykh zabolevanii v Tyumenskoi oblasti za 2007–2016 gg. Farmateka*. 2017; 10(343): 45–9. (in Russian)]
2. Хатькова С.Е., Акулов М.А., Орлова О.Р., Орлова А.С. Современные подходы к реабилитации больных после инсульта. *Нервные болезни*. 2016; 3: 27–33. [Khat'kova S.E., Akulov M.A., Orlova O.R., Orlova A.S. *Sovremennye podkhody k reabilitatsii bol'nykh posle insul'ta. Nervnye bolezni*. 2016; 3: 27–33. (in Russian)]
3. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Benjamin E.J., Berry J.D., Borden W.B. et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics — 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012; 125(1): 188–97. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46
4. Marque P., Gasq D., Castel-Lacanal E., De Boissezon X., Loubinoux I. Post-stroke hemiplegia rehabilitation: evolution of the concepts. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2014; 57(8): 520–9. DOI: 10.1016/j.rehab.2014.08.004
5. Aoyagi Y., Tsubahara A. Therapeutic orthosis and electrical stimulation for upper extremity hemiplegia after stroke: a review of effectiveness based on evidence. *Top. Stroke Rehabil.* 2004; 11(3): 9–15. DOI: 10.1310/6Q5Q-69PU-NLQ9-AVMR
6. Bohannon R.W., Larkin P.A., Smith M.B., Horton M.G. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1986; 67(8): 514–6.
7. Roy C.W., Sands M.R., Hill L.D. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin. Rehabil.* 1994; 8(4): 334–40.
8. Wanklyn P., Forster A., Young J. Hemiplegic Shoulder Pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disabil. Rehabil.* 1996; 18(10): 497–501.
9. Nickel R., Lange M., Stoffel D.P., Navarro E.J., Zetola V.F. Upper limb function and functional independence in patients with shoulder pain after stroke. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2017; 75(2): 103–6. DOI: 10.1590/0004-282X20160195
10. Lindgren I., Gard G., Brogårdh C. Shoulder pain after stroke — experiences, consequences in daily life and effects of interventions: a qualitative study. *Disabil. Rehabil.* 2018; 40(10): 1176–82. DOI: 10.1080/09638288.2017.1290699
11. Guosheng Y., Chongxi R., Guoqing C., Junling X., Hailong J. The diagnostic value of a modified Neer test in identifying subacromial impingement syndrome. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 2017; 27(8): 1063–7. DOI: 10.1007/s00590-017-1979-8
12. Hughes P. The Neer sign and Hawkins-Kennedy test for shoulder impingement. *J. Physiother.* 2011; 57(4): 260. DOI: 10.1016/S1836-9553(11)70061-3
13. Chalmers P.N., Cvetanovich G.L., Kupfer N., Wimmer M.A., Verma N.N., Cole B.J. et al. The champagne toast position isolates the supraspinatus better than the Jobe test: an electromyographic study of shoulder physical examination tests. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2016; 25(2): 322–9. DOI: 10.1016/j.jse.2015.07.031
14. Kumar K., Makandura M., Leong N.J., Gartner L., Lee C.H., Ng D.Z. et al. Is the apprehension test sufficient for the diagnosis of anterior shoulder instability in young patients without Magnetic Resonance Imaging (MRI)? *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2015; 44(5): 178–84.
15. Rajaratnam B.S., Venketasubramanian N., Kumar P.V., Goh J.C., Chan Y.H. Predictability of simple clinical tests to identify shoulder pain after stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2007; 88(8): 1016–21. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.05.001
16. Boyd E.A., Torrance G.M. Clinical measures of shoulder subluxation: their reliability. *Can. J. Public Health*. 1992; 83(Suppl. 2): S24–8.
17. Hall J., Dudgeon B., Guthrie M. Validity of clinical measures of shoulder subluxation in adults with poststroke hemiplegia. *Am. J. Occup. Ther.* 1995; 49(6): 526–33.
18. Lo S.F., Chen S.Y., Lin H.C., Jim Y.F., Meng N.H., Kao M.J. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2003; 84(12): 1786–91.
19. Филимонова А.М., Гончаров Е.Н., Знаменский И.А., Учеваткин А.А. Прямая магнитно-резонансная артрография в диагностике поврежденных вращательной манжеты плеча. *Соврем. проблемы науки и образования*. 2014; 5. [Filimonova A.M., Goncharov E.N., Znamenskii I.A., Uchevatkin A.A. *Pryamaya magnitno-rezonansnaya artrografiya v diagnostike povrezhdenii vraschatel'noi manzhety plecha. Sovrem. problemy nauki i obrazovaniya*. 2014; 5. (in Russian)]
20. Saqib R., Harris J., Funk L. Comparison of magnetic resonance arthrography with arthroscopy for imaging of shoulder injuries:

- retrospective study. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2017; 99(4): 271–4. DOI: 10.1308/rcsann.2016.0249
21. Jung J.Y., Jee W.H., Chun H.J., Kim Y.S., Chung Y.G., Kim J.M. Adhesive capsulitis of the shoulder: evaluation with MR arthrography. *Eur. Radiol.* 2006; 16(4): 791–6. DOI: 10.1007/s00330-005-0020-5
  22. Lefevre-Colau M.M., Drapé J.L., Fayad F., Rannou F., Diche T., Minvielle F. et al. Magnetic resonance imaging of shoulders with idiopathic adhesive capsulitis: reliability of measures. *Eur. Radiol.* 2005; 15(12): 2415–22. DOI: 10.1007/s00330-005-2830-x
  23. Coupar F., Pollock A., Rowe P., Weir C., Langhorne P. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Rehabil.* 2012; 26(4): 291–313. DOI: 10.1177/0269215511420305
  24. Roosink M., Buitenweg J.R., Renzenbrink G.J., Geurts A.C., IJzerman M.J. Altered cortical somatosensory processing in chronic stroke: a relationship with post-stroke shoulder pain. *NeuroRehabilitation.* 2011; 28(4): 331–44. DOI: 10.3233/NRE-2011-0661
  25. Barlak A., Unsal S., Kaya K., Sahin-Onat S., Ozel S. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes. *Int. J. Rehabil. Res.* 2009; 32(4): 309–15. DOI: 10.1097/MRR.0b013e32831e455f
  26. Dromerick A.W., Edwards D.F., Kumar A. Hemiplegic shoulder pain syndrome: frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2008; 89(8): 1589–93. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.10.051
  27. Turner-Stokes L., Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin. Rehabil.* 2002; 16(3): 276–98. DOI: 10.1191/0269215502cr4910a
  28. Kalichman L., Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2011; 90(9): 768–80. DOI: 10.1097/PHM.0b013e318214e976
  29. Каралин А.Н., Волков А.З. Биомеханика плечевого пояса и плечевого сустава. *Здравоохранение Чувашии.* 2013; 4: 40–3. [Karalin A.N., Volkov A.Z. Biomekhanika plechevogo poyasa i plechevogo sustava. *Zdravookhranenie Chuvashii.* 2013; 4: 40–3. (in Russian)]
  30. Пирожкова Т.А., Мозговых А.Ю. Плечевой сустав: определение функции. *Медико-соц. пробл. инвалидности.* 2015; 1: 57–60. [Pirozhkova T.A., Mozgovykh A.Yu. Plechevoi sustav: opredelenie funktsii. *Mediko-sots. probl. invalidnosti.* 2015; 1: 57–60. (in Russian)]
  31. Старостина Г.Х., Менделевич Е.Г., Мухаммадеева Л.А. Этиологические и диагностические аспекты постинсультной боли в плече. *Неврол. вестн.* 2012; 44(2): 80–6. [Starostina G.Kh., Mendeleevich E.G., Mukhamadeeva L.A. Etiologicheskie i diagnosticheskie aspekty postinsul'tnoi boli v pleche. *Nevrol. vestn.* 2012; 44(2): 80–6. (in Russian)]
  32. Van Ouwenaar C., Laplace P.M., Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1986; 67(1): 23–6.
  33. Hecht J.S. Subscapular nerve block in the painful hemiplegic shoulder. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1992; 73(11): 1036–9.
  34. Журавлев С.А., Голубев И.О. Варианты невротизаций при повреждениях плечевого сплетения и нервов верхней конечности. *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2015; 4: 77–82. [Zhuravlev S.A., Golubev I.O. Varianty nevrozitsatsii pri povrezhdeniyakh plechevogo spleteniya i nervov verkhnei konechnosti. *Vestn. travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova.* 2015; 4: 77–82. (in Russian)]
  35. Kaplan P.E., Meridith J., Taft G., Betts H.B. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1977; 58(9): 415–8.
  36. Moskowitz E., Porter J.I. Peripheral nerve lesions in the upper extremity in hemiplegic patients. *N. Engl. J. Med.* 1963; 269: 776–8. DOI: 10.1056/NEJM196310102691503
  37. Alpert S., Idarraga S., Orbegozo J., Rosenthal A.M. Absence of electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegic patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1971; 52(4): 179–81.
  38. Kingery W.S., Date E.S., Vocobo C.R. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1993; 72(3): 127–35.
  39. Van Ouwenaar C., Laplace P.M., Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1986; 67(1): 23–6.
  40. Braus D.F., Krauss J.K., Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann. Neurol.* 1994; 36(5): 728–33. DOI: 10.1002/ana.410360507
  41. Daviet J.C., Preux P.M., Salle J.Y., Lebreton F., Munoz M., Dudognon P. et al. Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: a prospective study. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2002; 81(1): 34–9.
  42. Chae J. Poststroke complex regional pain syndrome. *Top. Stroke Rehabil.* 2010; 17(3): 151–62. DOI: 10.1310/tsr1703-151
  43. Paci M., Nannetti L., Taiti P., Baccini M., Rinaldi L. Shoulder subluxation after stroke: relationships with pain and motor recovery. *Physiother. Res. Int.* 2007; 12(2): 95–104.
  44. Turner-Stokes L., Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin. Rehabil.* 2002; 16(3): 276–98. DOI: 10.1191/0269215502cr4910a
  45. Uppal H.S., Evans J.P., Smith C. Frozen shoulder: a systematic review of therapeutic options. *World J. Orthop.* 2015; 6(2): 263–8. DOI: 10.5312/wjo.v6.i2.263
  46. Zuckerman J.D., Cuomo F., Rokito S. Definition and classification of frozen shoulder: a consensus approach. *J. Shoulder Elbow Surg.* 1994; 3(1, suppl.): S72.
  47. Eljabu W., Klinger H.M., von Knoch M. Prognostic factors and therapeutic options for treatment of frozen shoulder: a systematic review. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2016; 136(1): 1–7. DOI: 10.1007/s00402-015-2341-4
  48. Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Емелин А.Ю., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н. Современные представления о дифференциальной диагностике и лечении пациентов с болью в области плеча. *Рус. мед. журн.* 2017; 9: 564–71. [Samartsev I.N., Zhivolupov S.A., Emelin A.Yu., Rashidov N.A., Bardakov S.N. Sovremennye predstavleniya o differentsial'noi diagnostike i lechenii patsientov s bol'yu v oblasti plecha. *Rus. med. zhurn.* 2017; 9: 564–71. (in Russian)]
  49. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ; 2012. 240 с. [Shirokov V.A. Bol' v pleche: patogenez, diagnostika, lechenie. 2-e izd., pererab. i dop. M.: MEDpress-inform; 2012. 240 s. (in Russian)]
  50. Мухаммадеева Л.А., Старостина Г.Х., Семушина Д.Ф., Тахавиева Ф.В. Роль спастичности в возникновении боли в плечевом суставе у больных с мозговым инсультом. *Практ. медицина.* 2013; 1–2(69): 72–4. [Mukhamadeeva L.A., Starostina G.Kh., Semushina D.F., Takhavieva F.V. Rol' spastichnosti v vzniknovenii boli v plechevom sustave u bol'nykh s mozgovym insul'tom. *Prakt. meditsina.* 2013; 1–2(69): 72–4. (in Russian)]
  51. Балыева Т.В., Широков В.А., Гусев В.В. Постинсультный болевой синдром: распространенность, факторы риска (обзор литературы). *Уральский мед. журн.* 2016; 10(143): 5–8. [Balueva T.V., Shirokov V.A., Gusev V.V. Postinsul'tnyi bolevoi sindrom: rasprostranennost', faktory riska (obzor literatury). *Ural'skii med. zhurn.* 2016; 10(143): 5–8. (in Russian)]
  52. Скороглядов А.В., Аскерко Э.А. Лечение частичных поврежденных вращательной манжеты плеча с функциональной несостоятельностью надостной мышцы. *Вестн. Рос. гос. мед. ун-та.* 2011; 5: 18–21. [Skoroglyadov A.V., Askerko E.A. Lechenie chastichnykh povrezhdenii vrashchatel'noi manzhety plecha s funktsional'noi nesostoyatel'nost'yu nadostnoi myshtsy. *Vestn. Ros. gos. med. un-ta.* 2011; 5: 18–21. (in Russian)]
  53. DiLorenzo L., Traballese M., Morelli D., Pompa A., Brunelli S., Buzzi M.G. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: a prospective, open-label, randomized investigation. *J. Musc. Pain.* 2004; 12(2): 25–34.
  54. Ancliffe J. Strapping the shoulder in patients following a cerebrovascular accident (CVA): a pilot study. *Aust. J. Physiother.* 1992; 38(1): 37–40. DOI: 10.1016/S0004-9514(14)60549-3
  55. Garrison S.J., Rolak L.A. Rehabilitation of the stroke patient. In: Delisa J.A., Gans B.M., eds. *Physical medicine and rehabilitation:*

- principles and practice. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott; 1993: 801–824.
56. Caldwell C.B., Wilson D.J., Braun R.M. Evaluation and treatment of the upper extremity in the hemiplegic stroke patient. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1969; 63: 69–93.
  57. Snels I.A., Beckerman H., Lankhorst G.J., Bouter L.M. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands: results of a national survey. *Clin. Rehabil.* 2000; 14(1): 20–7. DOI: 10.1191/026921500668239146
  58. Vuagnat H., Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J. Rehabil. Med.* 2003; 35(2): 49–54; quiz 56.
  59. Viana R., Pereira S., Mehta S., Miller T., Teasell R. Evidence for therapeutic interventions for hemiplegic shoulder pain during the chronic stage of stroke: a review. *Top. Stroke Rehabil.* 2012; 19(6): 514–22. DOI: 10.1310/tsr1906-514
  60. Singh J.A., Fitzgerald P.M. Botulinum toxin for shoulder pain: a cochrane systematic review. *J. Rheumatol.* 2011; 38(3): 409–18. DOI: 10.3899/jrheum.101081
  61. Foley N., Pereira S., Salter K., Fernandez M.M., Speechley M., Sequeira K. et al. Treatment with botulinum toxin improves upper-extremity function post stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2013; 94(5): 977–89. DOI: 10.1016/j.apmr.2012.12.006
  62. Chae J., Wolf-Johnson T., Govil H. Subacromial corticosteroid injection for poststroke shoulder pain: a retrospective chart review. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2007; 88(12): 1690–3. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.07.036
  63. Алферов Д.Е. Блокада надлопаточного нерва как метод реабилитации травматического вывиха плеча. *Успехи соврем. естествознания.* 2013; 11: 193. [Alferov D.E. Blokada nadlopatochnogo nerva kak metod reabilitatsii travmaticheskogo vyvikhha plecha. *Uspekhi sovrem. estestvoznaniya.* 2013; 11: 193. (in Russian)]
  64. Boonsong P., Jaroenarpornwatana A., Boonhong J. Preliminary study of suprascapular nerve block (SSNB) in hemiplegic shoulder pain. *J. Med. Assoc. Thai.* 2009; 92(12): 1669–74.
  65. Су В.-И., Ченг С.-Г., Лиоа К.-К., Ли И.-Г., Лин И.-И. Воздействие ритмической транскраниальной магнитной стимуляции на двигательную функцию у пациентов с инсультом: мета-анализ. *Stroke. Журн. Национальной ассоциации по борьбе с инсультом: рос. изд.* 2012; 3(27): 45–55. [Su V.-I., Cheng S.-G., Liao K.-K., Li I.-G., Lin I.-I. *Vozdeistvie ritmicheskoi transkraniальнойnoi magnitnoi stimulyatsii na dvigatel'nyu funktsiyu u patsientov s insultom: meta-analiz. Stroke. Zhurn. Natsional'noi assotsiatsii po bor'be s insultom: ros. izd.* 2012; 3(27): 45–55. (in Russian)]
  66. Червяков А.В., Белопасова А.В., Пойдашева А.Г., Черникова Л.А., Кадыков А.С., Супонева Н.А. и др. Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении центрального постинсультного болевого синдрома. *Анналы клин. и эксперим. неврологии.* 2013; 4(7): 45–50. [Chervyakov A.V., Belopasova A.V., Poidasheva A.G., Chernikova L.A., Kadykov A.S., Suponeva N.A. i dr. *Transkraniальная magnitnaya stimulyatsiya v lechenii tsentral'nogo postinsul'tnogo boleвого sindroma. Annaly klin. i eksperim. neurologii.* 2013; 4(7): 45–50. (in Russian)]
  67. Ambriz-Tututi M., Alvarado-Reynoso B., Drucker-Colin R. Analgesic effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in patients with chronic low back pain. *Bioelectromagnetics.* 2016, Aug. 22. DOI: 10.1002/bem.22001
  68. Lee S.J., Kim D.Y., Chun M.H., Kim Y.G. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized sham-controlled trial with 1-mo follow-up. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2012; 91(12): 1077–85. DOI: 10.1097/PHM.0b013e3182745a04
  69. Medeiros L.F., Caumo W., Dussán-Sarria J., Deitos A., Brietzke A., Laste G. et al. Effect of deep intramuscular stimulation and transcranial magnetic stimulation on neurophysiological biomarkers in chronic myofascial pain syndrome. *Pain Med.* 2016; 17(1): 122–35. DOI: 10.1111/pme.12919
  70. Choi G.S., Chang M.C. Effects of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on reducing hemiplegic shoulder pain in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Int. J. Neurosci.* 2018; 128(2): 110–6. DOI: 10.1080/00207454.2017.1367682 



# Факторы, сопутствующие нарушениям постурального баланса у пациентов с хронической ишемией мозга

И.П. Ястребцева, И.К. Томилова, Е.Л. Алексахина, В.В. Белова, Ю.В. Карпунина

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России



Оригинальная  
статья

**Цель исследования:** изучение факторов, сопутствующих нарушениям постурального баланса (ПБ) у пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ).

**Дизайн:** проспективное исследование.

**Материалы и методы.** Обследовано 87 пациентов с нарушением ПБ при ХИМ IIБ стадии: оценивали постуральные и психические функции, состояние праксиса и гнозиса, эмоциональной сферы; определяли содержание малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови; исследовали акустические когнитивные вызванные потенциалы (АКВП); проводили компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

**Результаты.** Коэффициент корреляции степени динамических нарушений ПБ с состоянием конструктивного, пространственного и динамического праксиса, выраженностью когнитивных расстройств по батарее лобной дисфункции (FAB) и ее компоненту «концептуализация» был выше 0,7; с показателями «беглость речи» и «простая реакция выбора» FAB, амплитудой N2/P3 АКВП — от 0,4 до 0,7; с выраженностью радикалов агрессии и враждебности — от -0,7 до -0,4; со степенью аффективных расстройств в целом по опроснику А. Басса и А. Дарки, содержанием МДА и латентным периодом P3 АКВП — ниже -0,7.

**Заключение.** Расстройства равновесия при ХИМ IIБ стадии коррелируют с выраженностью аффективных расстройств и когнитивных нарушений, что сочетается с ростом амплитуды N2/P3 и латентного периода P3 АКВП. Обнаружена также корреляция между повышением уровня МДА в сыворотке крови и степенью постуральных расстройств.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, постуральный баланс, равновесие, вызванные потенциалы.

**Для цитирования:** Ястребцева И.П., Томилова И.К., Алексахина Е.Л., Белова В.В., Карпунина Ю.В. Факторы, сопутствующие нарушениям постурального баланса у пациентов с хронической ишемией мозга // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 31–35. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-31-35

## Factors Associated with Postural Balance Disorders in Patients with Chronic Brain Ischemia

I.P. Yastrebtsseva, I.K. Tomilova, E.L. Aleksakhina, V.V. Belova, Yu.V. Karpunina

Ivanovo State Medical Academy of the Ministry of Public Health of Russia



Original  
Paper

**Study Objective:** to study the factors associated with postural balance (PB) disorders in patients with chronic brain ischemia (CBI).

**Study Design:** prospective study.

**Materials and Methods.** 87 patients with PB disorders associated with CBI stage IIB were examined: postural and mental functions, praxis and gnosis, emotional sphere were assessed; serum malondialdehyde (MDA) concentration was determined; acoustic cognitive evoked potentials (ACEP) were studied; brain CT and MRI were performed.

**Study Results.** The correlation parameter of the dynamic PB disorders rate with the condition of the constructional, spacial and dynamic praxis, the rate of cognitive disorders in accordance with the Frontal Assessment Battery (FAB) and its component "conceptualization" exceeded 0.7; for "word fluency" and "simple selection reaction" of FAB, ACEP N2/P3 range — 0.4 to 0.7; with the intensity of aggression and hostility radical — from -0.7 to -0.4; overall affective disorder rate under Buss-Durkey Inventory, MDA concentration and latent period of ACEP P3 — below -0.7.

**Conclusion.** Balance disorders associated with CBI stage IIB correlate with the intensity of affective disorders and cognitive dysfunctions, matching the increase in N2/P3 range and latent period of ACEP P3. There is also correlation between increased serum MDA level and the rate of postural disorders.

**Keywords:** chronic brain ischemia, postural balance, balance, evoked potentials.

**For reference:** Yastrebtsseva I.P., Tomilova I.K., Aleksakhina E.L., Belova V.V., Karpunina Yu.V. Factors Associated with Postural Balance Disorders in Patients with Chronic Brain Ischemia. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 31–35. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-31-35

Алексахина Елена Львовна — доцент кафедры химии, физики, математики ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, к. х. н., доцент. 153012, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8. E-mail: nauka@isma.ivanovo.ru

Белова Виктория Валентиновна — доцент кафедры функциональной, ультразвуковой и клинической лабораторной диагностики факультета дополнительного и послевузовского профессионального образования, заместитель главного врача по лечебной работе клиники ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, к. м. н., доцент. 153012, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8. E-mail: klinikaivgma@mail.ru

Карпунина Юлия Витальевна — студентка 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8. E-mail: karp.uv@yandex.ru

Томилова Ирина Константиновна — д. м. н., доцент, проректор по научной работе и международному сотрудничеству, заведующая кафедрой биохимии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8. E-mail: nauka@isma.ivanovo.ru

Ястребцева Ирина Петровна — профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, д. м. н., доцент. 153012, г. Иваново, Шереметевский пр-т, д. 8. E-mail: ip.2007@mail.ru



**П**роблема хронической ишемии мозга (ХИМ), в связи с ее высокой распространенностью и тяжестью осложнений, имеет важное медицинское и социальное значение. На развернутых стадиях ХИМ приводит к тяжелым нарушениям, существенно ограничивающим активность больных. Поэтому важен вопрос выявления реабилитационного потенциала пациента, определения инструментальных и клинико-лабораторных маркеров (факторов, показателей) эффективности различных программ улучшения нарушенных функций [1].

Хроническая сосудистая патология головного мозга — одна из основных причин когнитивных и постуральных нарушений у людей старшего возраста [2]. Наличие ХИМ определяет прогрессирующее нарастание неврологического дефицита, в частности расстройства высших мозговых функций [3]. Нарушения стояния и ходьбы могут появляться уже на ранних стадиях болезни [4]. Прогрессирование сосудистого церебрального процесса сопровождается развитием стойкой неврологической симптоматики, к числу которой относится и вестибуло-атактический синдром, проявляющийся головокружением, пошатыванием, постуральной неустойчивостью. В начале заболевания эти расстройства у больных не вызывают серьезных проблем, но по мере его прогрессирования их инвалидизирующее влияние неуклонно возрастает [5].

**Целью** исследования явилось изучение факторов, сопутствующих нарушениям постурального баланса у пациентов с ХИМ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе клиники Ивановской государственной медицинской академии нами были обследованы 87 пациентов в возрасте 45–70 лет (средний возраст —  $62,09 \pm 9,18$  года): 61 женщина (70,1%) и 26 мужчин (29,9%) с наличием постуральных/когнитивных и постуральных дисфункций при ХИМ IIБ стадии. Критериями исключения стали грубые нарушения постурального баланса, деменция, клинически выраженная депрессия, парезы, нарушения речи, дрожательные проявления синдрома паркинсонизма, а также онкологические, инфекционные поражения ЦНС, ЧМТ.

Проводилось клиническое неврологическое обследование с оценкой выраженности повреждения функций, а также ограничений активности и участия по Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. Состояние постуральных функций оценивали на основании теста М. Тинетти и стабилотрии с использованием компьютерного стабиланализатора «Стабилан-01-2» (ЗАО «ОКБ "Ритм"», г. Таганрог, Россия) с биологической обратной связью при спокойном стоянии пациента с установкой стоп в промежуточном стандарте при открытых и закрытых глазах. Для диагностики когнитивного снижения использовали батарею лобной дисфункции (англ. Frontal Assessment Battery, FAB) и тест рисования часов, для оценки внимания — пробу Бурдона, памяти — тест запоминания 10 слов.

Выполнялось комплексное нейропсихологическое обследование: тесты на зрительный гнозис (зеркальное изображение букв и цифр, ранжирование цветов по цветовому тону), тактильный (проба О. Ферстера, проба на тактильный предметный гнозис, тактильное узнавание материала и размера предмета), предметный (проба В. Поппельрейтера), слуховой гнозис (проба на оценку ритмов), а также пробы на моторный праксис (действия с предметами), идеаторный (символические действия), конструктивный и про-

странственный (рисование с переворотом Л.И. Вассермана), динамический праксис (проба «кулак — ребро — ладонь»). Для диагностики проявлений агрессии и враждебности использовали опросник А. Басса и А. Дарки. Исследовали акустические когнитивные вызванные потенциалы (АКВП). Анализировали интенсивность окислительного стресса по содержанию ТБК-зависимого продукта — малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, определенному спектрофотометрическим методом [6]. Для оценки структурных церебральных изменений проводили компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Статистическую обработку материала выполняли с расчетом средней арифметической величины (М), ошибки средней арифметической (m) и с применением корреляционного анализа по Спирмену. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным теста М. Тинетти, динамические нарушения постурального баланса принадлежали к дисрегуляторному (лобному) типу и имели умеренную степень выраженности:  $30,55 \pm 3,88$  балла. По результатам FAB, умеренное когнитивное снижение отмечалось у 85,1% обследованных. Результаты теста рисования часов соответствовали возрастной норме: у пациентов 45–59 лет —  $9,8 \pm 0,7$  балла; 60–70 лет —  $9,3 \pm 0,9$  балла. Отмечались нарушения памяти по тесту запоминания 10 слов, зрительного гнозиса по тестам с зеркальным изображением цифр и ранжированием цветов по цветовому тону, слухового гнозиса по пробе на оценку ритмов, тактильного гнозиса по пробе О. Ферстера, конструктивного и пространственного праксиса по тесту рисования с переворотом Л.И. Вассермана и динамического праксиса по пробе «кулак — ребро — ладонь» (табл. 1). Уровень МДА в сыворотке крови был повышенным:  $3,04 \pm 1,31$  мкмоль/л (референсные значения  $< 1,2$  мкмоль/л). Латентный период P3 и амплитуда N2/P3 АКВП составили  $375,67 \pm 46,23$  мс и  $10,51 \pm 3,74$  мкВ соответственно.

По результатам компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга у пациентов с наличием посту-

Таблица 1

### Результаты психологических и нейропсихологических тестов в группе исследования, баллы

Тесты	Значения
Батарея лобной дисфункции, общий балл	$13,55 \pm 2,48$
В том числе:	
• концептуализация	$2,50 \pm 0,65$
• беглость речи	$2,47 \pm 0,54$
• динамический праксис	$2,50 \pm 0,67$
• простая реакция выбора	$2,07 \pm 0,66$
• усложненная реакция выбора	$1,78 \pm 0,64$
• исследование хватательных рефлексов	$2,27 \pm 0,45$
Тест рисования часов	$9,67 \pm 0,79$
Тест с зеркальным изображением цифр	$1,09 \pm 0,30$
Тест с ранжированием цветов по цветовому тону	$1,51 \pm 0,62$
Проба на оценку ритмов	$1,25 \pm 0,44$
Проба О. Ферстера	$8,06 \pm 1,26$
Тест запоминания 10 слов	$4,12 \pm 1,05$

ральных/когнитивных и поструральных дисфункций при ХИМ IIБ стадии выявлено локальное расширение субарахноидального пространства (табл. 2).

Степень динамических нарушений пострурального баланса, определенная по тесту М. Тинетти, имела сильную положительную корреляцию с нарушениями конструктивного, пространственного и динамического праксиса, со степенью когнитивных нарушений по результатам FAB и со значением компонента FAB «концептуализация»; статистически значимая положительная связь средней силы определена между данными теста М. Тинетти и показателями «беглость речи» и «простая реакция выбора» FAB, а также амплитудой N2/P3 АКВП (рис. 1). Сильная отрицательная корреляция наблюдалась с выраженностью аффективных расстройств, содержанием

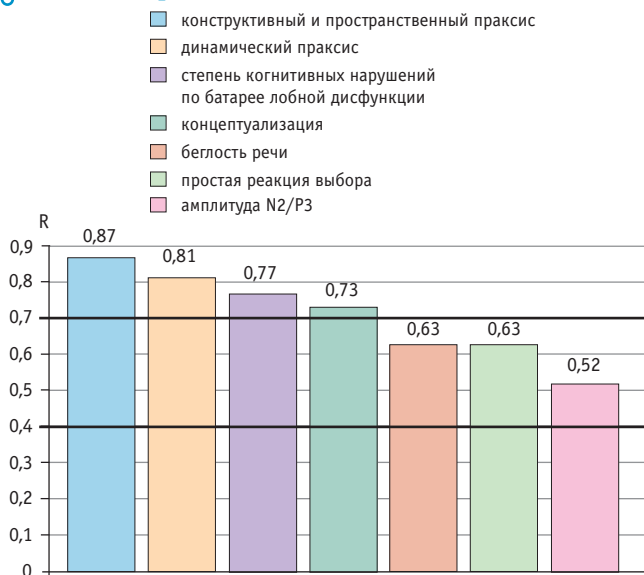
Таблица 2

**Локальное расширение субарахноидального пространства и борозд в группе исследования (n = 87)**

Локализация расширения САП и борозд	Количество пациентов	
	абс.	%
Лобная доля	33	37,93
Височная доля	9	10,34
Сильвиева щель	28	32,18
Теменная доля	24	27,59
Затылочная доля	5	5,75
Передний рог бокового желудочка	7	8,05
Задний рог бокового желудочка	2	2,30
Тело бокового желудочка	19	21,84
Борозды полушарий мозжечка	16	18,39

Примечание. САП — субарахноидальное пространство.

Рис. 1. Положительные корреляции степени динамических нарушений пострурального баланса. Примечание.  $R \geq 0,7$  — сильная корреляционная зависимость;  $R = 0,4-0,69$  — корреляционная зависимость средней силы



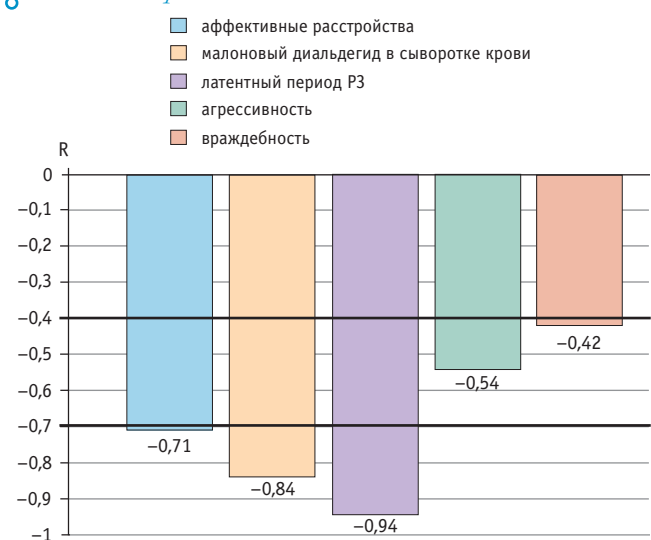
МДА в сыворотке крови и латентным периодом P3 АКВП; отрицательная связь средней силы — с выраженностью агрессии и враждебности по опроснику А. Басса и А. Дарки (рис. 2).

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Сохранение равновесия и координации движений — одно из важнейших условий жизнедеятельности человека, которое позволяет ему активно перемещаться в окружающем его пространстве [7]. Нарушения ходьбы являются одним из главных факторов, ухудшающих качество жизни пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Особую значимость эта проблема приобретает в старших возрастных группах [8]. Постуральные нарушения также являются характерными симптомами паркинсонизма, могут быть связаны с перенесенным инсультом и другими церебральными поражениями [9]. Ведущее место среди расстройств локомоции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией занимают нарушения ходьбы лобного типа [10]. При ХИМ IIБ стадии у больных выявляется умеренная степень нарушения общей двигательной активности согласно тесту М. Тинетти [11], что подтверждается и нашими исследованиями.

Значительную роль играет связь двигательного и умственного дефицита. Снижение когнитивного контроля любого движения проявляется в нарушениях сначала сложных моторных актов, а затем и простых. Выявлено, что «неуверенная походка» отмечается в 23% случаев у больных без деменции и в 26% — с деменцией [12]. По мере утяжеления нарушений локомоторных функций могут нарастать когнитивные расстройства [13], что выражается в снижении памяти, замедленности психических процессов, нарушении внимания, мышления, способности планировать и контролировать свои действия. Наибольшие изменения отмечаются по результатам FAB (85,1% обследованных нами пациентов имеют умеренную степень когнитивного снижения). Обращают на себя внимание выявленные нами сильная положительная корреляция степени динамических нарушений пострурального баланса со степенью когнитивных нарушений по результатам FAB, где низкие баллы свидетельствуют о нарушениях функций ( $R = 0,77$ ), и сильная отрицательная

Рис. 2. Отрицательные корреляции степени динамических нарушений пострурального баланса. Примечание.  $R \leq -0,7$  — сильная корреляционная зависимость;  $R = -0,69$  —  $-0,4$  — корреляционная зависимость средней силы



корреляция результатов теста М. Тинетти, согласно которому низкие баллы говорят о нарушениях функций, с латентным периодом РЗ АКВП ( $R = -0,94$ ). В свою очередь, латентность РЗ возрастает по мере утяжеления нарушений когнитивных функций [14], в нашей работе увеличение латентности РЗ коррелирует со снижением баллов по FAB ( $R = -0,56$ ). Таким образом, когнитивные вызванные потенциалы могут не только служить объективными показателями нарушений психических функций [15], но и иметь прогностическое значение для расстройств равновесия.

На данный момент не существует единого мнения о степени выраженности когнитивных дисфункций у больных ХИМ IIБ стадии. Полученные нами результаты свидетельствуют о преобладании у пациентов с этой патологией когнитивного снижения дисрегуляторного (лобного) типа умеренной степени, что совпадает с данными других авторов [16]. По иным сведениям, у таких пациентов преобладают легкие когнитивные расстройства лобного типа [17]. По полученным ранее данным, в структуре когнитивных дисфункций преобладают нарушения параметров FAB «концептуализация», «беглость речи», «простая и усложненная реакция выбора» [18], однако в нашем исследовании статистически значимая связь выраженности постуральных нарушений и компонента «усложненная реакция выбора» не выявлена.

В работе других авторов у пациентов с ХИМ продемонстрировано снижение показателей теста рисования часов. Основными ошибками являлись неправильное расположение цифр циферблата, неодинаковое расстояние между цифрами [19]. Пациенты, обследованные в рамках нашей работы, имели результаты, соответствовавшие возрастной норме.

Данные нейropsychологического анализа также показывают существенные закономерности. Отмечаются тесные коррелятивные зависимости между тяжестью расстройств равновесия и выраженностью кинетической, пространственной, а также регуляторной апраксии, характеризующейся признаками ослабления или нарушения речевой регуляции движений: медленным входением в задание, частой потерей программы при выполнении серийных движений, сложностью выполнения движения в конфликтных ситуациях, появлением эхопраксий и персевераций [13]. Исследование праксиса у обследованных нами больных выявило нарушения, касавшиеся преимущественно динамической организации двигательного акта (кинетическая апраксия), расстройства зрительно-пространственных синтезов, нарушения пространственных представлений. Кинетическая апраксия проявляется в нарушении последовательности и временной организации двигательного акта, которое особенно заметно при серийной организации движений (проба «кулак — ребро — ладонь»). Пространственная, в особенности конструктивная, апраксия проявляется при рисовании предмета с его переворотом.

К числу основных факторов, сопутствующих нарушениям равновесия, принадлежат также аффективные расстройства. Ранее отмечалось негативное влияние депрессивной симптоматики на социальную адаптацию и качество жизни пациентов с постуральным дисбалансом [20]. В нашем исследовании значительно худшие параметры устойчивости пациентов с ХИМ выявились при увеличении выраженности

агрессии и враждебности. В связи с этим у таких больных может возникать социально-психологическая дезадаптация, приводящая к формированию постуральной неустойчивости и способствующая развитию тревожно-депрессивного расстройства [21]. Необходимо отметить, что эмоциональные расстройства часто игнорируются как врачами стационаров, так и самими пациентами. Их патогенетическая роль недооценивается. Доказано, что сочетание депрессии, когнитивной дисфункции и амиостатических расстройств морфологически взаимосвязано и увеличивает риск падений, причем эти факторы потенцируют друг друга [22].

Один из основных патогенетических механизмов ишемии головного мозга составляют возникновение и прогрессирование окислительного стресса [23]. Повышение концентрации МДА в сыворотке крови пациентов, перенесших ишемический инсульт, подтверждается рядом авторов [24]. Однако взаимосвязь данного клинико-лабораторного маркера со степенью нарушений постурального баланса при ХИМ ранее не была исследована должным образом. Доказан статистически значимый рост уровня МДА при воспроизведении модели хронической церебральной гипоперфузии у крыс с двусторонней окклюзией общих сонных артерий [25]. Выявленное в нашем исследовании увеличение содержания МДА при ухудшении состояния постурального баланса может быть использовано в качестве маркера прогрессирования неустойчивости пациентов и эффективности предотвращения ее дальнейшего развития путем медикаментозной коррекции.

Одним из морфологических маркеров ХИМ является увеличение размеров субарахноидальных пространств [26]. В нашем исследовании у пациентов наиболее часто наблюдалось локальное расширение субарахноидальных пространств лобной и теменной доли, тел бокового желудочка и борозд полушарий мозжечка. Нейровизуализационное исследование Н.Я. Бабушкиной выявило наличие признаков гидроцефалии при всех формах ХИМ [27]. При ХИМ IIБ стадии обнаружены признаки расширения желудочковой системы в области боковых, 3-го и 4-го желудочков, а также борозд, наиболее выраженные по конвекситальной поверхности мозга, что свидетельствовало о сочетанных признаках внутренней и наружной гидроцефалии [28]. Своевременная комплексная диагностика нарушений при ХИМ, включающая исследования постурального баланса и факторов, влияющих на него (нейropsychологического статуса, данных нейровизуализации, когнитивных вызванных потенциалов, медиаторных систем), позволит своевременно внести требуемую коррекцию, что улучшит качество лечебных и реабилитационных мероприятий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с хронической ишемией головного мозга IIБ стадии степень расстройства равновесия коррелирует с выраженностью аффективных расстройств (агрессии и враждебности), когнитивных нарушений в виде апраксии и дисфункций мышления, что сочетается с увеличением амплитуды N2/P3 и латентного периода РЗ акустических когнитивных вызванных потенциалов. Повышенное содержание малонового диальдегида в сыворотке крови также коррелирует со степенью постуральных расстройств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Маслюкова А.В., Томилова И.К., Баклушина Е.А. Биохимические маркеры перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. *Вестн. Ивановской мед. академии.* 2015; 20(1): 37–44. [Maslyukova A.V., Tomilova I.K., Baklushina E.A. *Biokhichimicheskie markery perenesennogo ostrogo narusheniya*

*mozgovogo krovoobrashcheniya. Vestn. Ivanovskoi med. akademii.* 2015; 20(1): 37–44. (in Russian)]

2. MacIntosh B.J., Edwards J.D., Kang M., Cogo-Moreira H. Post-stroke fatigue and depressive symptoms are differentially related to mobility and cognitive performance. *Front. Aging Neurosci.* 2017; 9: 343.



3. Odinak M.M., Kashin A.V., Ememlin A.Iu., Lupanov I.A. Therapeutic correction of mild cognitive impairment in patients with chronic cerebral ischemia. Zh. Nevrol. Psikiatr. im. S.S. Korsakova. 2013; 113(5): 25–30.
4. Вахнина Н.В., Захаров В.В. Нарушения походки и поструральной устойчивости при дисциркуляторной энцефалопатии. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(1): 78–84. [Vakhnina N.V., Zakharov V.V. Narusheniya pokhodki i postural'noi ustoichivosti pri distsirkulyatornoi entsefalopatii. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2017; 117(1): 78–84. (in Russian)]
5. Nour M., Liebeskind D.S. Imaging of cerebral ischemia: from acute stroke to chronic disorders. Neurol. Clin. 2014; 32(1): 193–209. DOI: 10.1016/j.ncl.2013.07.005
6. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В кн.: Акад. АМН СССР Орехович В.Н., ред. Современные методы в биохимии. М.: Медицина; 1977: 66–8. [Stal'naya I.D., Garishvili T.G. Metod opredeleniya malonovogo diald'egida s pomoshch'yu tiobarbiturovoi kisloty. V kn.: Akad. AMN SSSR Orekhovich V.N., red. Sovremennyye metody v biokhimii. M.: Meditsina; 1977: 66–8. (in Russian)]
7. Lee H.H., Jung S.H. Prediction of post-stroke falls by quantitative assessment of balance. Ann. Rehabil. Med. 2017; 41(3): 339–46. DOI: 10.5535/arm.2017.41.3.339
8. Ширнова Н.П., Михайлова А.А. Оптимизация восстановительного лечения больных пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией, ассоциированной с гиперхолестеринемией и гипергликемией. Вестн. новых мед. технологий. 2017; 24(3): 95–103. [Shirnova N.P., Mikhailova A.A. Optimizatsiya vosstanovitel'nogo lecheniya bol'nykh pozhilogo vozrasta s distsirkulyatornoi entsefalopatiei, assotsiirovannoi s giperholesterinemiyei i giperqlikemiyei. Vestn. novykh med. tekhnologii. 2017; 24(3): 95–103. (in Russian)]
9. Opara J., Matecki A., Matecka E., Socha T. Motor assessment in Parkinson's disease. Ann. Agric. Environ. Med. 2017; 24(3): 411–5. DOI: 10.5604/12321966.1232774
10. Трусова Н.А., Левина Н.О., Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия — Letzte Wiese отечественной ангионеврологии. Соврем. терапия в психиатрии и неврологии. 2016; 2: 11–7. [Trusova N.A., Levina N.O., Levin O.S. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya — Letzte Wiese otechestvennoi angioneurologii. Sovrem. terapiya v psikiatrii i neurologii. 2016; 2: 11–7. (in Russian)]
11. Давыдова Т.А., Густов А.В., Беляков К.М., Соколова Н.А. Вестибулоатактический синдром при хронической ишемии головного мозга. Мед. альманах. 2011; 1(14): 81–4. [Davydova T.A., Gustov A.V., Belyakov K.M., Sokolova N.A. Vestibuloatakticheskii sindrom pri khronicheskoi ishemii golovnogo mozga. Med. al'manakh. 2011; 1(14): 81–4. (in Russian)]
12. Дамулина А.И., Кадыков А.С. Когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга. Фарматека. 2014; 10(283): 55–61. [Damulina A.I., Kadykov A.S. Kognitivnye narusheniya pri khronicheskoi ishemii golovnogo mozga. Farmateka. 2014; 10(283): 55–61. (in Russian)]
13. Ливиненко М.А., Котов А.С. Когнитивные нарушения у пожилых больных с цереброваскулярными заболеваниями. Клин. геронтология. 2014; 7–8(20): 9–11. [Livinenko M.A., Kotov A.S. Kognitivnye narusheniya u pozhilykh bol'nykh s tserebrovaskulyarnymi zabolevaniyami. Klin. gerontologiya. 2014; 7–8(20): 9–11. (in Russian)]
14. Семашко В.В., Шамова Т.М., Самушия К.А., Попова Г.В., Петрова О.В. Оптимизация процесса реабилитации пациентов с церебральной ишемией по данным когнитивных вызванных потенциалов. Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. 2017; 15(4): 396–9. [Semashko V.V., Shamova T.M., Samushiya K.A., Popova G.V., Petrova O.V. Optimizatsiya protsesta reabilitatsii patsientov s tserebral'noi ishemiei po dannym kognitivnykh vyzvannykh potentsialov. Zhurn. Grodnenskogo gos. med. un-ta. 2017; 15(4): 396–9. (in Russian)]
15. Стурова Ю.В., Плотникова Н.Р., Костомарова Г.А., Баранцевич Е.Р., Посохина О.В., Вербицкая Е.В. Прогнозирование синдрома умеренных когнитивных расстройств цереброваскулярной этиологии по данным когнитивных вызванных потенциалов Р300. Кубанский науч. мед. вестн. 2014; 5(147): 117–22. [Sturova Yu.V., Plotnikova N.R., Kostomarova G.A., Barantsevich E.R., Posokhina O.V., Verbitskaya E.V. Prognozirovanie sindroma umerennykh kognitivnykh rasstroystv tserebrovaskulyarnoi etiologii po dannym kognitivnykh vyzvannykh potentsialov R300. Kubanskii nauch. med. vestn. 2014; 5(147): 117–22. (in Russian)]
16. Шутеева Т.В. Современные подходы к вопросам коррекции когнитивных и эмоциональных расстройств у пациентов с хронической ишемией мозга. Рус. мед. журн. 2017; 21: 1507–10. [Shuteeva T.V. Sovremennyye podkhody k voprosam korrektsii kognitivnykh i emotsional'nykh rasstroystv u patsientov s khronicheskoi ishemiei mozga. Rus. med. zhurn. 2017; 21: 1507–10. (in Russian)]
17. Говердовская И.А. Особенности когнитивных нарушений при хронической ишемии головного мозга. Бюл. мед. интернет-конференций. 2012; 2(2): 87. [Govardovskaya I.A. Osobennosti kognitivnykh narushenii pri khronicheskoi ishemii golovnogo mozga. Byul. med. internet-konferentsii. 2012; 2(2): 87. (in Russian)]
18. Бугрова С.Г. Когнитивные нарушения и нейромедиаторные системы при хронической ишемии головного мозга (клинико-биохимическое исследование). Прикладные информ. аспекты медицины. 2008; 11: 234–8. [Bugrova S.G. Kognitivnye narusheniya i neiromediatornye sistemy pri khronicheskoi ishemii golovnogo mozga (kliniko-biokhimicheskoe issledovanie). Prikladnye inform. aspekty meditsiny. 2008; 11: 234–8. (in Russian)]
19. Авров М.В., Коваленко А.В., Болотов Д.А. Влияние мануальной терапии на умеренные когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга. Мануальная терапия. 2013; 2(50): 48–58. [Avrov M.V., Kovalenko A.V., Bolotov D.A. Vliyaniye manual'noi terapii na umerennyye kognitivnye narusheniya pri khronicheskoi ishemii golovnogo mozga. Manual'naya terapiya. 2013; 2(50): 48–58. (in Russian)]
20. Хяникяйнен И.В., Михайлов В.А., Антонен Е.Г. Психосоциальные характеристики лиц с хронической ишемией мозга на инициальной стадии. Обзорение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. 2014; 4: 106–13. [Khyanikeynen I.V., Mikhailov V.A., Antonen E.G. Psikhosotsial'nye kharakteristiki lits s khronicheskoi ishemiei mozga na initsial'noi stadii. Obzreniye psikiatrii i med. psikhologii im. V.M. Bekhtereva. 2014; 4: 106–13. (in Russian)]
21. Байдина Т.В., Сосницкая Д.М. Влияние депрессивных расстройств на поструральную устойчивость у больных дисциркуляторной энцефалопатией старческого возраста. Саратовский науч.-мед. журн. 2012; 8(2): 383–8. [Baidina T.V., Sosnitskaya D.M. Vliyaniye depressivnykh rasstroystv na postural'nyu ustoichivost' u bol'nykh distsirkulyatornoi entsefalopatiei starchykogo vozrasta. Saratovskii nauch.-med. zhurn. 2012; 8(2): 383–8. (in Russian)]
22. Xu T., Clemson L., O'Loughlin K., Lannin N.A., Dean C., Koh G. Risk factors for falls in community stroke survivors: a systematic review and meta-analysis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2018; 99(3): 563–73. DOI: 10.1016/j.apmr.2017.06.032
23. Ганцгорн Е.В., Хлопонин Д.П., Макляков Ю.С. Патологические основы современной фармакотерапии острой ишемии головного мозга. Место ноотропов и антиоксидантов в нейропротекции. Мед. вестн. Юга России. 2013; 2: 4–12. [Gantsgor E.V., Khlaponin D.P., Maklyakov Yu.S. Patofiziologicheskie osnovy sovremennoi farmakoterapii ostroi ishemii golovnogo mozga. Mesto nootropov i antioksidantov v neiroproteksii. Med. vestn. Yuga Rossii. 2013; 2: 4–12. (in Russian)]
24. Cojocar I.M., Cojocar M., Sapira V., Ionescu A. Evaluation of oxidative stress in patients with acute ischemic stroke. Rom. J. Intern. Med. 2013; 51(2): 97–106.
25. Anil Kumar S., Saif S.A., Oothuman P., Mustafa M.I.A. Lipid peroxidation in chronic cerebral hypoperfusion-induced neurodegeneration in rats. Int. Med. J. Malaysia. 2011; 10(2): 1–6.
26. Юнусов У.О., Хайдарова Г.Б. Роль компьютерной томографии при диффузном изменении белого вещества головного мозга в диагностике хронической ишемии мозга. Молодой ученый. 2014; 18: 184–7. [Yunusov U.O., Khaidarova G.B. Rol' komp'yuternoii tomografii pri diffuznom izmenenii belogo veshchestva golovnogo mozga v diagnostike khronicheskoi ishemii mozga. Molodoi uchenyi. 2014; 18: 184–7. (in Russian)]
27. Бабушкина Н.Я. Нейровизуализационные и клинико-психологические особенности ранних стадий хронической ишемии мозга при артериальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002. 26 с. [Babushkina N.Ya. Neirovizualizatsionnye i kliniko-psikhologicheskie osobennosti rannikh stadii khronicheskoi ishemii mozga pri arterial'noi gipertenzii: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moskva, 2002. 26 s. (in Russian)]
28. Федин А.И. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. Consilium Medicum. 2016; 18(2): 8–12. [Fedin A.I. Diagnostika i lechenie khronicheskoi ishemii mozga. Consilium Medicum. 2016; 18(2): 8–12. (in Russian)]





# Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона

А.Р. Богданов<sup>1,2</sup>, Р.Р. Богданов<sup>3</sup>, Ю.В. Матюк<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», г. Москва

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

<sup>3</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского»

**Цель исследования:** анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (БП).

**Дизайн:** когортное одномоментное исследование.

**Материалы и методы.** Обследованы 65 пациентов с начальными проявлениями БП, I–II стадией заболевания (по шкале Хён — Яра). Оценка пищевого поведения проводилась с использованием компьютерной программы Nutrilogic, разработанной на базе ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

**Результаты.** У пациентов выявлено избыточное потребление жиров (+37,6%), преимущественно за счет насыщенных жиров (+36,4%), при этом наблюдался дефицит потребления полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь группы омега-3 (–45,0%). Отмечались избыточное потребление простых (быстрых) углеводов (+32,5%), дефицит потребления пищевых волокон (–61,0%). Определены дефицит потребления витаминов, прежде всего витамина А (–56,3%), магния (–9,2%), а также избыточное потребление железа (+22,0%) и кальция (+6,4%).

**Заключение.** Анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП показал отклонения от индивидуальных физиологических потребностей, что требует диетологической коррекции с последующей оценкой ее эффективности в рамках повышения качества жизни пациентов с БП.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, ранние стадии, немоторные проявления, пищевое поведение, нутриенты.

**Для цитирования:** Богданов А.Р., Богданов Р.Р., Матюк Ю.В. Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 36–39. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-36-39



# Eating Behaviours of Patients with Initial Presentation of Parkinson's Disease

A.R. Bogdanov<sup>1,2</sup>, R.R. Bogdanov<sup>3</sup>, Yu.V. Matyuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow

<sup>2</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Public Health of Russia, Moscow

<sup>3</sup> M.F. Vladimirovskiy Moscow Regional Scientific and Research Clinical Institute

**Study Objective:** to analyse the eating behaviours of patients with initial presentation of Parkinson's disease (PD).

**Study Design:** cohort cross-sectional study.

**Materials and Methods.** 65 patients with initial PD were examined (disease stage I-II (Hoehn and Yahr Rating Scale). The eating behaviour was analysed using Nutrilogic software developed by the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety.

**Study Results.** Patients demonstrated excessive fat consumption (+37.6%), mostly due to saturated fats (+36.4%), accompanied by deficit of polyunsaturated fatty acids, primarily of omega-3 group (–45.0%). Excessive consumption of simple carbohydrates (+32.5%) and food fibre deficit (–61.0%) were noted. Besides, it was found out that subjects suffered from vitamin deficit, primarily of vitamin A (–56.3%), magnesium (–9.2%), and excessive ferrum (+22.0%) and calcium (+6.4%) consumption.

**Conclusion.** Analysis of eating behaviours of patients with initial presentation of PD demonstrated deviations from individual physiological needs requiring nutritional correction followed up by assessment of its efficiency in order to improve the quality of life of patients with PD.

**Keywords:** Parkinson's disease, early presentation, non-motor manifestations, eating behaviour, nutrients.

**For reference:** Bogdanov A.R., Bogdanov R.R., Matyuk Yu.V. Eating Behaviours of Patients with Initial Presentation of Parkinson's Disease. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 36–39. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-36-39

Болезнь Паркинсона (БП) относится к числу наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний [1]. Основой клинической картины БП являются двигательные нарушения (гипокинезия, тремор покоя, ригидность),

которые манифестируют при гибели 50–80% дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции [2].

С комплексным поражением дофаминергических систем связано появление не только моторных нарушений,

Богданов Альфред Равилевич — к. м. н., заведующий отделением сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России. 115446, г. Москва, Каширское ш., д. 21. E-mail: bogdanov.ar@mail.ru

Богданов Ринат Равилевич — профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», д. м. н., доцент. 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. E-mail: moniki-nevrol@mail.ru

Матюк Юлия Викторовна — аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. E-mail: myst19@mail.ru

но и широкого спектра вегетативных, сенсорных, аффективных, когнитивных проявлений, которые могут возникать на доклинической стадии БП, иногда задолго до манифестации классических двигательных расстройств. Частота и тяжесть немоторных нарушений коррелируют с длительностью БП и тяжестью моторных расстройств [3]. По данным ряда исследователей, немоторные симптомы в значительной степени определяют качество жизни пациентов с БП [4, 5]. В премоторной фазе БП преобладают гипосмия, инсомнические расстройства фазы быстрого движения глаз, запоры, депрессия, боли; для поздних стадий заболевания более характерны трудности при глотании, неполное опорожнение кишечника, нарушение мочеиспускания, ортостатическая гипотензия, нарушение когнитивных функций, психозы [6].

Среди немоторных симптомов отмечаются нарушения метаболизма, которые проявляются изменениями основного обмена, массы тела, дисбалансом питания [7]. В нескольких клинических исследованиях установлена связь между длительностью БП, выраженностью двигательных и немоторных симптомов и изменением пищевого поведения пациентов [8, 9].

Контроль потребления пищи и энергетического метаболизма зависит от взаимодействий энергетического гомеостаза, эмоциональных факторов (в том числе гедонических аспектов пищи) и факторов внешней среды. Эти сложные взаимодействия обеспечивает сеть взаимосвязанных нейронов гомеостатической и гедонической систем, получающих и интегрирующих множественные орексигенные и анорексигенные сигналы от периферических тканей о концентрации питательных веществ в крови, а также других областей ЦНС. Гипоталамус является центральным компонентом данной сети и содержит несколько ядер, которые осуществляют двунаправленный гомеостатический контроль потребления пищи и метаболизма в ответ на периферические сигналы, отражающие поглощающее состояние и энергетический резерв. Островная кора, орбитофронтальная кора, прилежащее ядро прозрачной перегородки, миндалевидное тело и дофаминергические нейроны вентральной тегментальной области играют ключевую роль в контроле пищевого поведения [10].

Вследствие изменений пищевого поведения, уровня энерготрат у больных БП с прогрессированием заболевания может отмечаться рост или снижение массы тела [11]. Вопрос о роли повышенной массы тела у пациентов с БП остается спорным. Определенной взаимосвязи между ИМТ и риском развития БП в ходе крупных эпидемиологических исследований установлено не было [12]. Однако описана возможная корреляция абдоминального ожирения с повышенным риском развития БП [13].

Около 50% пациентов с БП отмечают непреднамеренное снижение веса [14]. Причинами потери веса при БП могут быть снижение потребления энергии вследствие дисфункции желудочно-кишечного тракта, увеличение энерготрат, вызванное моторными проявлениями заболевания (тремором, ригидностью, дискинезиями) или усилением метаболизма глюкозы при применении препаратов леводопы [15]. С учетом роли дофамина в регуляции гедонических механизмов пищевого поведения предполагается влияние дофаминовой дисфункции на снижение массы тела у пациентов с БП путем образования анорексигенных сигналов в гипоталамусе [14, 16]. Снижение массы тела пациентов на ранних стадиях заболевания является прогностически неблагоприятным признаком [17]. Пациенты со сниженной массой тела

также имеют более высокий риск развития дискинезий при лечении препаратами леводопы по мере прогрессирования заболевания [18]. Такие частые немоторные проявления, как запоры, гастропарез, дисфагия, в значительной степени ухудшают качество жизни пациентов, могут приводить к дефициту поступления питательных микроэлементов [11].

В ряде исследований отмечена корреляция дефицита потребления тиамина, витамина D, магния, полиненасыщенных жирных кислот, повышенного потребления железа, животных жиров с высоким риском развития БП [19–22]. Другие авторы отмечают возможность снижения риска развития заболевания при повышенном потреблении витамина E, бета-каротина, флавоноидов [20, 23, 24]. В исследовании пищевого поведения 1053 пациентов с БП было отмечено, что употребление в пищу свежих овощей, фруктов, орехов и семян, рыбы, оливкового масла, вина, кокосового масла, свежих трав и использование специй связаны со статистически значимо более медленным прогрессированием заболевания [25]. С другой стороны, увеличение потребления консервированных фруктов и овощей, молочных продуктов, жареной пищи, говядины ассоциировалось с ростом скорости прогрессирования заболевания [25].

Таким образом, изучение особенностей пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП с последующей диетологической коррекцией может быть одним из факторов повышения качества жизни при этом прогрессирующем нейродегенеративном заболевании [26].

**Цель исследования:** анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках совместного научного исследования Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи (г. Москва) и Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, одобренного локальным этическим комитетом, проведена оценка фактического питания 65 пациентов с начальными проявлениями БП. Больные ранее не получали дофаминергической терапии и имели I–II стадию заболевания (по шкале Хён — Яра); средний возраст пациентов составил  $51,2 \pm 5,7$  года, ИМТ —  $28,5 \pm 1,0$  кг/м<sup>2</sup>.

Оценку пищевого поведения проводили с использованием компьютерной программы Nutrilogic, разработанной на базе Научно-исследовательского института питания РАН. Оценивали долю (%) отклонения от индивидуальной физиологической нормы.

Статистическая обработка выполнена с помощью программного пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США) с использованием описательной статистики и непараметрических методов анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Структура пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП представлена в *таблице*.

Как видно из *таблицы*, пищевое поведение пациентов с начальными стадиями БП характеризовалось избыточным потреблением жиров (+37,6%), преимущественно за счет насыщенных жирных кислот (+36,4%); при этом наблюдался дефицит потребления полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь группы омега-3 (–45,0%). В спектре углеводов отмечалось избыточное потребление простых

Таблица

Отклонение от индивидуальной физиологической нормы потребления основных нутриентов у пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (n = 65)

Нутриенты	Отклонение от индивидуальной физиологической нормы, %
Белок	+3,2 ± 23,1
Пищевые волокна	-61,0 ± 11,4
Общий жир	+37,6 ± 12,5
Холестерин	+33,1 ± 65,2
Насыщенные жирные кислоты	+36,4 ± 18,5
Полиненасыщенные жирные кислоты	-0,6 ± 13,4
• омега-6	-8,6 ± 16,4
• омега-3	-45,0 ± 8,9
Простые (быстрые) углеводы	+32,5 ± 73,7
Кальций	+6,4 ± 30,9
Магний	-9,2 ± 20,5
Железо	+22,0 ± 31,1
Витамин А	-56,3 ± 19,5
Витамин В <sub>1</sub>	-27,5 ± 17,9
Витамин В <sub>2</sub>	-16,5 ± 26,3
Ниацин	-29,8 ± 17,8

Примечание. Данные представлены в форме  $M \pm SE$ , где  $M$  — среднее значение,  $SE$  — стандартная ошибка среднего.

(быстрых) углеводов (+32,5%). Наряду с этим выявлен выраженный дефицит потребления пищевых волокон (-61,0%). Среди витаминов наиболее выраженный дефицит обнаружен в потреблении витамина А (-56,3%). В группе минералов наблюдались избыточное потребление железа (+22,0%), тенденция к увеличению потребления кальция (+6,4%) и к дефициту — магния (-9,2%).

Таким образом, паттерн пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями БП не был сбалансированным

по основным нутриентам и характеризовался избыточным потреблением жиров за счет насыщенных жирных кислот при дефиците полиненасыщенных (особенно омега-3) и избыточным потреблением простых углеводов на фоне выраженного дефицита употребления в пищу пищевых волокон. Подобная структура пищевого поведения может отражать адаптацию к изменению метаболизма при БП [7]: повышению скорости окисления жиров и углеводов на фоне повышенного уровня основного обмена.

Отмечался дефицит потребления витаминов, среди которых дефицит витамина А был максимальным. Спектр потребления микроэлементов характеризовался избыточным потреблением железа и кальция при тенденции к уменьшению потребления магния, что, по ряду данных, может являться фактором риска развития заболевания [21, 22].

Традиционный подход к коррекции метаболических нарушений включает в себя рекомендации по построению изокалорийного рациона с учетом индивидуальных физиологических потребностей организма. Основываясь на полученных данных, пациентам с повышенным уровнем основного обмена можно дать следующие диетологические рекомендации: 1) надо стремиться к соблюдению принципа изокалорийности питания; 2) при этом необходимо изменить структуру рациона в виде уменьшения потребления насыщенных жирных кислот и увеличения потребления омега-6 и, особенно, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, увеличения квоты медленных углеводов и редукции моно- и дисахаридов; 3) следует повысить потребление пищевых волокон, витамина А; 4) желательно увеличить в рационе квоты магния, а также исключить избыточное потребление железа и кальция.


## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ структуры пищевого поведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона (БП) показал отклонения от индивидуальных физиологических потребностей, что требует диетологической коррекции с последующей оценкой ее эффективности.

Оценка питания с дальнейшим назначением индивидуальной диетологической коррекции должна быть частью обычной работы при ведении пациентов с БП, которая позволит улучшить пищевой статус, нормализовать массу тела и повысить качество жизни пациентов [26]. Это имеет большое значение в рамках комплексного подхода к ведению пациентов с неуклонно прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием.

## ЛИТЕРАТУРА

- Kasten M., Chade A., Tanner C.M. *Epidemiology of Parkinson's disease. Handb. Clin. Neurol.* 2007; 83: 129–51. DOI: 10.1016/S0072-9752(07)83006-5
- Brooks D.J. *Morphological and functional imaging studies on the diagnosis and progression of Parkinson's disease. J. Neurol.* 2000; 247(Suppl. 2): II11–8.
- Пилипович А.А. Немоторные симптомы болезни Паркинсона. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология.* 2014; 2: 29–33. [Pilipovich A.A. Nemotornye simptomu bolezni Parkinsona. *Consilium Medicum. Nevrologiya i revmatologiya.* 2014; 2: 29–33. (in Russian)]
- Sjödahl Hammarlund C., Hagell P., Nilsson M.H. *Motor and non-motor predictors of illness-related distress in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord.* 2012; 18(3): 299–302. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2011.10.015
- Martínez-Martín P., Rodríguez-Blázquez C., Forjaz M.J., Álvarez-Sánchez M., Arakaki T., Bergareche-Yarza A. et al. *Relationship between the MDS-UPDRS domains and the health-related quality of life of Parkinson's disease patients. Eur. J. Neurol.* 2014; 21(3): 519–24. DOI: 10.1111/ene.12349
- Титова Н.В., Чаудури К.Р. Немоторные симптомы болезни Паркинсона: подводная часть айсберга. *Анналы клин. и эксперим. неврологии.* 2017; 11(4): 5–18. [Titova N.V., Chaudhuri K.R. Nemotornye simptomu bolezni Parkinsona: podvodnaya chast' aisberga. *Annaly klin. i eksperim. nevrologii.* 2017; 11(4): 5–18. (in Russian)]
- Богданов Р.Р., Мананникова Е.И., Котов С.В., Богданов А.Р. Особенности немоторных проявлений на ранних стадиях болезни Паркинсона. *Доктор.Ру.* 2013; 5(83): 24–8. [Bogdanov R.R., Manannikova E.I., Kotov S.V., Bogdanov A.R. Osobennosti nemotornykh proyavlenii na rannikh stadiyakh bolezni Parkinsona. *Doktor.Ru.* 2013; 5(83): 24–8. (in Russian)]
- Fereshtehnejad S.M., Ghazi L., Shafiqesabet M., Shahidi G.A., Delbari A., Lökk J. *Motor, psychiatric and fatigue features associated with nutritional status and its effects on quality of life in Parkinson's disease patients. PLoS One.* 2014; 9(3): e91153. DOI: 10.1371/journal.pone.0091153

9. Barichella M., Cereda E., Madio C., Iorio L., Pusani C., Canello R. et al. Nutritional risk and gastrointestinal dysautonomia symptoms in Parkinson's disease outpatients hospitalised on a scheduled basis. *Br. J. Nutr.* 2013; 110(2): 347–53. DOI: 10.1017/S0007114512004941
10. Benarroch E.E. Neural control of feeding behavior: Overview and clinical correlations. *Neurology.* 2010; 74(20): 1643–50. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181df0a3f
11. Barichella M., Cereda E., Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2009; 24(13): 1881–92. DOI: 10.1002/mds.22705
12. Wang Y.L., Wang Y.T., Li J.F., Zhang Y.Z., Yin H.L., Han B. Body mass index and risk of Parkinson's disease: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *PLoS One.* 2015; 10(6): e0131778. DOI: 10.1371/journal.pone.0131778
13. Chen H., Zhang S.M., Schwarzschild M.A., Hernán M.A., Willett W.C., Ascherio A. Obesity and the risk of Parkinson's disease. *Am. J. Epidemiol.* 2004; 159(6): 547–55.
14. De Pablo-Fernández E., Breen D.P., Bouloux P.M., Barker R.A., Foltynie T., Warner T.T. Neuroendocrine abnormalities in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2017; 88(2): 176–85. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314601
15. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2006; 253 (Suppl. 7): VII38–41.
16. Wise R.A. Dual roles of dopamine in food and drug seeking: the drive-reward paradox. *Biol. Psychiatry.* 2013; 73(9): 819–26. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.09.001
17. Cumming K., Macleod A.D., Myint P.K., Counsell C.E. Early weight loss in parkinsonism predicts poor outcomes: Evidence from an incident cohort study. *Neurology.* 2017; 89(22): 2254–61. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004691
18. Sharma J.C., Vassallo M. Prognostic significance of weight changes in Parkinson's disease: the Park-weight phenotype. *Neurodegener. Dis. Manag.* 2014; 4(4): 309–16. DOI: 10.2217/nmt.14.25
19. Luong K.V., Nguyễn L.T. The beneficial role of thiamine in Parkinson disease. *CNS Neurosci. Ther.* 2013; 19(7): 461–8. DOI: 10.1111/cns.12078
20. Miyake Y., Fukushima W., Tanaka K., Sasaki S., Kiyohara C., Tsuboi Y. et al.; Fukuoka Kinki Parkinson's Disease Study Group. Dietary intake of antioxidant vitamins and risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *Eur. J. Neurol.* 2011; 18(1): 106–13. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03088.x
21. Costa-Mallen P., Gatenby C., Friend S., Maravilla K.R., Hu S.C., Cain K.C. et al. Brain iron concentrations in regions of interest and relation with serum iron levels in Parkinson disease. *J. Neurol. Sci.* 2017; 378: 38–44. DOI: 10.1016/j.jns.2017.04.035
22. Cheng P., Yu J., Huang W., Bai S., Zhu X., Qi Z. et al. Dietary intake of iron, zinc, copper, and risk of Parkinson's disease: a meta-analysis. *Neurol. Sci.* 2015; 36(12): 2269–75. DOI: 10.1007/s10072-015-2349-0
23. Yang F., Wolk A., Håkansson N., Pedersen N.L., Wirdefeldt K. Dietary antioxidants and risk of Parkinson's disease in two population-based cohorts. *Mov. Disord.* 2017; 32(11): 1631–6. DOI: 10.1002/mds.27120
24. Gao X., Cassidy A., Schwarzschild M.A., Rimm E.B., Ascherio A. Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease. *Neurology.* 2012; 78(15): 1138–45. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31824f7fc4
25. Mischley L.K., Lau R.C., Bennett R.D. Role of diet and nutritional supplements in Parkinson's disease progression. *Oxid. Med. Cell. Longev.* Vol. 2017. Art. ID 6405278. 9 p. URL: <https://doi.org/10.1155/2017/6405278> (дата обращения — 20.09.2018).
26. Богданов Р.Р., Богданов А.Р., Котов С.В. Тактика ведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона. *Доктор.Ру.* 2012; 5(73): 17–21. [Bogdanov R.R., Bogdanov A.R., Kotov S.V. Taktika vedeniya patsientov s nachal'nymi proyavleniyami bolezni Parkinsona. *Doktor.Ru.* 2012; 5(73): 17–21. (in Russian)] 





## Ранняя диагностика девиантного поведения у военнослужащих по призыву

Д.А. Серегин, А.А. Марченко, Н.Н. Баурова, К.В. Днов

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, г. Санкт-Петербург

**Цель исследования:** разработать психодиагностическую методику определения склонности к отклоняющемуся поведению (ОП) у военнослужащих по призыву.

**Дизайн:** открытое сравнительное невыборочное исследование.

**Материалы и методы.** Исходно проводилось обследование 1352 военнослужащих по призыву с применением комплекса психодиагностических методик, а также опрос их непосредственных командиров на предмет качества прохождения ими военной службы и наиболее значимых, по мнению офицеров, форм ОП. Через четыре месяца было выполнено катamnестическое исследование ранее обследованных военнослужащих, командиры частей выделили среди них группу с признаками ОП ( $n = 193$ ). Далее разрабатывалась методика для оценки ОП у военнослужащих в скрининговом («ИСАДА») и расширенном («ИСАДА-р») вариантах. Статья посвящена работе над «ИСАДА-р».

**Результаты.** Вопросы для «ИСАДА-р» выделены по результатам дискриминантного анализа. Опросник основан на выявлении значимых личностных характеристик и позволяет расширить диагностические возможности за счет включения «избегающего» типа ОП. Он имеет достаточную валидность и надежность (коэффициент альфа Кронбаха равен 0,628).

**Заключение.** С помощью «ИСАДА-р» можно прогнозировать склонность к ОП у военнослужащих по призыву. Опросник может быть рассмотрен в плане включения в батарею тестов автоматизированного рабочего места психолога, предназначенных для профессионально-психологического отбора.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, военнослужащие, девиантное поведение, диагностика.

**Для цитирования:** Серегин Д.А., Марченко А.А., Баурова Н.Н., Днов К.В. Ранняя диагностика девиантного поведения у военнослужащих по призыву // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 40–49. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-40-49



## Early Detection of Deviant Behaviour in Conscripts

D.A. Seregin, A.A. Marchenko, N.N. Baurova, K.V. Dnov

S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defence of the Russian Federation, St. Petersburg

**Study Objective:** to develop psychognostic methods for identification of aptitude to deviant behaviour (DB) in conscripts.

**Study Design:** open comparative randomised study.

**Materials and Methods.** Initially, 1,352 conscripts were studied, and a set of psychognostic methods was used; also their commanding officers were interviewed regarding the quality of conscripts' service and the most prominent DBs. Four month later a follow-up study of the same conscripts was conducted, and commanding officers named a group of soldiers with DBs ( $n = 193$ ). Then the methods to assess DB in soldiers were developed: screening ("ISADA") and extended ("ISADA-r") versions. The article described ISADA-r.

**Study Results.** The questions for ISADA-r are identified following the discriminative analysis. The questionnaire is based on identification of significant personal attributes and allows extending the diagnostic capabilities due to inclusion of the "evading" DB. It is sufficiently valid and reliable (alpha coefficient is 0.628).

**Conclusion.** ISADA-r helps in forecasting the aptitude to DB in conscripts. The questionnaire may be considered for inclusion into the test battery of a psychiatrist's automated workstation for professional and psychological selection.

**Key words:** suicidal behaviour, conscripts, deviant behaviour, diagnostics.

**For reference:** Seregin D.A., Marchenko A.A., Baurova N.N., Dnov K.V. Early Detection of Deviant Behaviour in Conscripts. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 40–49. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-40-49

Несмотря на впечатляющий прогресс в области современных методов диагностики, о значительных успехах в отношении прогноза психических расстройств говорить преждевременно [1, 2]. Представленное исследование было направлено на разработку методики психологического тестирования для выявления склонности к отклоняющемуся (девиантному) поведению у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву. По материалам, полученным в ходе данной работы, подготовлены предложения

по внесению изменений в Положение о военно-врачебной экспертизе, утвержденное постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565, в части, касающейся выявления и экспертной оценки склонности к девиантному поведению.

**Цель исследования:** разработать психодиагностическую методику определения склонности к отклоняющемуся (девиантному) поведению у военнослужащих по призыву.

Баурова Наталья Николаевна — к. психол. н., медицинский психолог кафедры психиатрии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: baurova-n@mail.ru

Днов Константин Викторович — к. м. н., докторант кафедры психиатрии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: konstantindnov@yandex.ru

Марченко Андрей Александрович — д. м. н., профессор кафедры психиатрии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: andrew.marchenko@mail.ru

Серегин Дмитрий Алексеевич — аспирант кафедры психиатрии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: doctor.seregin.rf@gmail.com

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в учебных центрах и войсковых частях Западного военного округа в 2015 г. и состояло из трех этапов.

*Первый этап* включал обследование 1352 военнослужащих по призыву в начальный период прохождения службы в учебных центрах Западного военного округа. Средний возраст обследованных лиц составил  $20,6 \pm 2,0$  года (здесь и далее данные представлены в формате  $M \pm \sigma$ , где  $M$  — среднее значение,  $\sigma$  — стандартное отклонение). Военнослужащие по призыву заполняли специально разработанные анкеты, в которых фиксировались особенности семейного и профессионального анамнеза, сведения о наличии травм и психотравм, религиозные взгляды, а также проходили обследование с применением комплекса психодиагностических методик. Данный комплекс включал в себя опросник «Индекс жизненного стиля» (англ. Life Style Index; 1979 г.) [3], опросник «Девиантность» (2013 г.) [4], опросник враждебности Басса — Дарки (англ. Buss — Durkee Hostility Inventory; 1957 г.) [4], пятифакторный личностный опросник (англ. Neuroticism — Extroversion — Openness Personality Inventory; разработан в 1992 г., адаптирован в 1999 г.) [5], опросник «Способы совладающего поведения» (англ. Ways of Coping Questionnaire; разработан в 1988 г., адаптирован в 2004 г.) [6], опросник «Девиантное поведение» (ДАП; 1999 г.) [7].

На первом этапе проводилось также анкетирование командиров подразделений — 113 младших офицеров, не менее года руководивших личным составом в ротах и взводах, в том числе 45 офицеров по работе с личным составом. Средний возраст опрошенных офицеров —  $27,6 \pm 3,1$  года. Командиры подразделений выполняли экспертную оценку качества прохождения военной службы каждым обследуемым военнослужащим с помощью «Анкеты динамического наблюдения». Офицеры дополнительно участвовали в анкетном опросе на предмет наиболее значимых, по их мнению, форм отклоняющегося поведения (ОП) военнослужащих, которые оказывают выраженное негативное влияние на боеготовность подразделения и деятельность подразделений в мирное время. За основу опроса была взята классификация ОП, разработанная Д.В. Менделевичем [8]. Данная классификация была расширена распространенным в условиях военной службы среди военнослужащих по призыву «избегающим» типом ОП, объединяющим в себе различные формы уклонения от исполнения обязанностей военной службы.

*Второй этап* — катamnестическое исследование — включал сбор сведений из воинских частей о военнослужащих, обследованных на первом этапе, через четыре месяца службы. Командиры частей указывали военнослужащих, которые в ходе службы в подразделениях выявили признаки ОП ( $n = 193$ ).

*Третий этап* — изучение данных, полученных на первых двух этапах исследования, и разработка методики оценки отклоняющихся форм поведения у военнослужащих.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ экспертного мнения командиров подразделений показал, что наиболее значимыми формами ОП являются делинквентный (90,3%) и аддиктивный (65,5%) типы поведения, аутоагрессивное (суицидальное) (83,2%) и агрессивное (79,6%) поведение, злоупотребление психоактивными веществами (74,3) и избегающее (уклоняющееся) поведение (77,9%). Поэтому далее в работе анализировались эти формы ОП в следующих трактовках:

1) избегающее поведение, характеризующееся различными формами попыток получения послабления по службе и уклонения от выполнения обязанностей военной службы, в том числе в виде госпитализма, обусловленное сниженными адаптационными и морально-волевыми качествами военнослужащих и, соответственно, низкими способностями к овладению воинской специальностью. Часто характерно для сенситивных, ипохондричных личностей [9–11];

2) суицидальное поведение, проявляющееся в виде фантазий, мыслей, представлений или действий, направленных на самоповреждение или самоуничтожение и по крайней мере в минимальной степени мотивируемых явным или скрытым намерением умереть [12];

3) агрессивное поведение, представляющее собой физическое или вербальное поведение, направленное на причинение вреда кому-либо. Для данного типа поведения характерны склонность к силовому решению проблем, повышенная импульсивность, несдержанность. В воинских подразделениях большее значение имеет физическая агрессия, когда повышается вероятность неуставных форм взаимоотношений между военнослужащими [8];

4) делинквентное поведение, обнаруживающееся в действиях конкретной личности, которые отклоняются от установленных в данном обществе и в данное время законов, угрожают благополучию других людей или социальному порядку и уголовно наказуемы в крайних своих проявлениях [13];

5) аддиктивное поведение, связанное с формированием стремления человека к уходу от реальности путем искусственного изменения своего психического состояния, что достигается посредством приема психоактивных веществ, или постоянной фиксации на определенных видах деятельности с целью развития и поддержания интенсивных эмоций. Данное поведение, как правило, характеризуется склонностью к быстрому удовлетворению потребностей и скорому формированию зависимости как от химических веществ, вызывающих чувство эмоционального комфорта (алкоголь, наркотики и прочие психоактивные вещества), так и от видов деятельности, вызывающих эмоциональный комфорт, со снижением способности отказаться от данных видов деятельности (различные нехимические зависимости) [14].

В ходе катamnестического исследования признаки ОП были выявлены у 193 (14,3%) военнослужащих: избегающего — у 64 из 1352 обследованных (4,7%); суицидального — у 34 (2,5%); агрессивного — у 55 (4,1%); делинквентного — у 41 (3,0%); аддиктивного — у 43 человек (3,2%). В ряде случаев у одного и того же военнослужащего отмечалось сочетание нескольких типов девиантного поведения. Доля военнослужащих с ОП, определенная по данным катamnестического исследования, продемонстрировала эффективность примененной методики психологического тестирования военнослужащих, проходящих военную службу по призыву.

В качестве названия для методики было решено использовать аббревиатуру «ИСАДА», состоящую из первых букв наименований основных ее шкал: «Избегание», «Суицидальность», «Агрессивность», «Делинквентность» и «Аддиктивность». Скрининговый вариант методики называется «ИСАДА», развернутый вариант — «ИСАДА-р» (обозначение «р» указывает на расширенный характер опросника). Этапы разработки методики «ИСАДА» были представлены ранее [1]. Данная статья посвящена этапам разработки развернутого варианта методики — «ИСАДА-р».

**Разработка опросника «ИСАДА-р»**

Если при создании «ИСАДА» приоритет отдавался принципу удобства применения, то при работе над «ИСАДА-р» за основу был взят принцип максимизации валидности. В связи с этим формирование развернутого варианта методики проводилось по результатам дискриминантного анализа.

Дискриминантный анализ базы обследования с целью определения условного «веса» вопросов и выделения наиболее значимых из них для дальнейшего объединения в общую методику оценки склонности к ОП был выполнен по пяти методикам, направленным на оценку различных сфер психической деятельности. Выбраны следующие методики: опросник «Индекс жизненного стиля»; пятифакторный личностный опросник; опросник «Способы совладающего поведения»; опросник «Девиянтность»; опросник враждебности Басса — Дарки.

Полученная в ходе анализа модель обладала точностью 100% в отношении лиц с отсутствием девиантного поведения и 99,4% — для лиц с наличием такового (в среднем для всей модели точность составила 99,9%).

Далее была определена надежность методики для дифференциации конкретных типов ОП. Значения точности приведены в *таблице 1*, а основные статистические характеристики дискриминантных классификационных функций — в *таблице 2*. Представленные данные позволяют вынести суждение о достаточной надежности полученных решающих правил.

Инструкция и текст опросника «ИСАДА-р» изложены в *приложении* к данной статье.

Расчет показателей выраженности склонности к различным формам ОП предполагается проводить с использованием специализированного программного обеспечения

Таблица 1

**Классифицирующие матрицы по основным шкалам опросника «ИСАДА-р»**

Исходные классы	Предсказанные классы		
	процент правильной классификации	отсутствие ОП	наличие ОП
<b>Избегание</b>			
Отсутствие ОП	99,42	1210,00	7,00
Наличие ОП	81,25	12,00	52,00
Всего	98,52	1222,00	59,00
<b>Суицидальность</b>			
Отсутствие ОП	99,68	1244,00	4,00
Наличие ОП	81,82	6,00	27,00
Всего	99,22	1250,00	31,00
<b>Агрессивность</b>			
Отсутствие ОП	98,62	1211,00	17,00
Наличие ОП	71,70	15,00	38,00
Всего	97,50	1226,00	55,00
<b>Делинквентность</b>			
Отсутствие ОП	99,52	1234,00	6,00
Наличие ОП	87,80	5,00	36,00
Всего	99,14	1239,00	42,00
<b>Аддиктивность</b>			
Отсутствие ОП	99,596	1233,000	5,000
Наличие ОП	83,721	7,000	36,000
Всего	99,063	1240,000	41,000

Примечание. ОП — отклоняющееся поведение.

Таблица 2

**Основные характеристики дискриминантных классификационных функций по шкалам опросника «ИСАДА-р»**

Шкалы	Собственное значение	Коэффициент канонической корреляции	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	Число степеней свободы	P-величина
Избегание	1,382	0,762	0,420	1076,90	77,0	< 0,001
Суицидальность	0,542	0,593	0,648	541,57	59,0	< 0,001
Агрессивность	0,619	0,618	0,617	600,84	65,0	< 0,001
Делинквентность	0,910	0,690	0,524	803,17	75,0	< 0,001
Аддиктивность	0,816	0,670	0,551	740,68	75,0	< 0,001

в соответствии со средними значениями линейных дискриминантных классификационных функций и их коэффициентами (табл. 3).

Содержательная валидность оценивалась на основе корреляционного анализа со шкалами методик «Девиантность» и ДАП (табл. 4), поскольку эти методики показали наибольшую валидность по данным катамнеза обследованных военнослужащих (указаны только статистически значимые ( $p < 0,05$ ) коэффициенты).

Отрицательная направленность взаимосвязи со шкалами методики ДАП объясняется тем, что эти шкалы носят обратный характер: большему количеству баллов соответствует более высокая нервно-психическая устойчивость.

Надежность шкал опросника оценивалась при помощи коэффициента внутренней согласованности альфа Кронбаха. Для методики «ИСАДА-р» величина альфа Кронбаха на основе стандартизированных пунктов составила 0,628, что в целом соответствует допустимому диапазону для личностно-характерологических опросников (0,6–0,8). Это подтверждает достаточную надежность опросника.

Сводные статистики пунктов опросника «ИСАДА-р» представлены в таблице 5.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время продолжают исследования, направленные на изучение различных аспектов медико-психологического сопровождения военнослужащих и прогноза отклоняющегося поведения в вооруженных силах [15–30]. При этом используемые методики исследования не всегда направлены на оценку непосредственно тех видов отклоняющегося поведения, которые представляются наиболее значимыми офицерам, работающим с личным составом в подразделении. Методики «ИСАДА» и «ИСАДА-р» лишены этого недостатка.

Обнаруженные статистически значимые взаимосвязи основных шкал представленной методики со шкалами методик «Девиантность» и «Девиантное поведение», а также расширение диагностических возможностей при применении данной методики за счет включения в нее «избегающего» типа отклоняющегося поведения, удобство при заполнении

Таблица 3

### Средние значения линейных дискриминантных классификационных функций для шкал опросника

Шкалы	Ф1	Ф2
Избегание	0,27	-5,12
Суицидальность	-0,12	4,53
Агрессивность	0,16	-3,79
Делинквентность	0,17	-5,24
Аддиктивность	-0,17	4,84

Таблица 4

### Корреляции между количественными значениями шкал опросника «ИСАДА-р» и методик «Девиантность», «Девиантное поведение»

Шкалы	Избегание	Суицидальность	Агрессивность	Делинквентность	Аддиктивность
<b>Методика «Девиантность»</b>					
«Аутоагрессивность»	–	0,42*	–	–	–
«Гетероагрессивность»	–	–	0,52*	–	–
<b>Методика «Девиантное поведение»</b>					
«Негативизм к военной службе»	–	–	–	-0,43*	–
«Аддиктивное поведение»	–	–	–	–	-0,42*
«Делинквентное поведение»	–	–	–	-0,44*	–
«Суицидальный риск»	–	-0,41*	–	–	–
Интегральная шкала «Девиантное поведение»	–	–	–	-0,42*	–

Примечание. В таблице приведены статистически значимые различия между шкалами:  $p < 0,05$ .

Таблица 5

### Сводные статистики пунктов опросника «ИСАДА-р»

Показатели	Среднее	Минимум	Максимум	Диапазон	Дисперсия
Средние пунктов	1,059	0,025	3,427	3,402	1,137
Дисперсии пунктов	0,584	0,024	2,376	2,352	0,398



и подсчете результатов опросника «ИСАДА» и высокая валидность опросника «ИСАДА-р» позволяют рекомендовать дополнительное применение вариантов «ИСАДА» и «ИСАДА-р» при обследовании военнослужащих по призыву и лиц, поступающих на военную службу, на предмет склон-

ности к отклоняющемуся поведению. Вариант «ИСАДА» [1] более эффективен для скрининговой оценки и может использоваться в качестве дополнительного инструмента в работе врача-психиатра, «ИСАДА-р» может применяться в работе групп профессионально-психологического отбора.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Днов К.В., Баурова Н.Н. Разработка и апробация психодиагностической методики выявления военнослужащих, склонных к избегающему, суицидальному, агрессивному, делинквентному и аддиктивному поведению («ИСАДА»). *Психология и психотехника*. 2016; 11: 949–59. [Dnov K.V., Baurova N.N. *Razrabotka i aprobatsiya psikhodiagnosticheskoi metodiki vyuyavleniya voennosluzhashchikh, sklonnykh k izbegayushchemu, suitsidal'nomu, agressivnomu, delinkventnomu i addiktivnomu povedeniyu («ISADA»)*. *Psikhologiya i psikhotehnika*. 2016; 11: 949–59. (in Russian)]
2. Тарумов Д.А., Железняк И.С., Манчук А.А., Мананцев П.А., Ятманов А.Н. Аналитический обзор специальных методов нейровизуализации в психиатрической практике. *Вестн. новых мед. технологий. Электронное издание*. 2018; 12(2): 104–13. [Tarumov D.A., Zheleznyak I.S., Manchuk A.A., Manantsev P.A., Yatmanov A.N. *Analiticheskiy obzor spetsial'nykh metodov neirovizualizatsii v psikhiatricheskoi praktike*. *Vestn. novykh med. tekhnologii. Elektronnoe izdanie*. 2018; 12(2): 104–13. (in Russian)]
3. Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б., Петрова Н.Н., Беспалько И.Г., Беребин М.А. и др. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля: Пособие для психологов и врачей. СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева; 2005. 54 с. [Vasserman L.I., Eryshev O.F., Klubova E.B., Petrova N.N., Bepal'ko I.G., Berebin M.A. i dr. *Psikhologicheskaya diagnostika indeksa zhiznennogo stilya: Posobie dlya psikhologov i vrachei*. SPb.: SPbNIPNI im. V.M. Bekhtereva; 2005. 54 s. (in Russian)]
4. Гребень Н.Ф., авт.-сост. Психологические тесты для профессионалов. Минск: Современная школа; 2007. 496 с. [Grebenn' N.F., avt.-sost. *Psikhologicheskie testy dlya professionalov*. Minsk: *Sovremennaya shkola*; 2007. 496 s. (in Russian)]
5. Хромов А.Б. Пятифакторный опросник личности: Учебно-методическое пособие. Курган: Курганский гос. ун-т; 2000. 23 с. [Khromov A.B. *Pyatifaktorniy oprosnik lichnosti: Uchebno-metodicheskoe posobie*. Kurgan: *Kurganskii gos. un-t*; 2000. 23 s. (in Russian)]
6. Крюкова Т.Л., Куфтык Е.В. Опросник способов совладания (адаптация методики WCQ). *Журн. практ. психолога*. 2007; 3: 93–112. [Kryukova T.L., Kuftyak E.V. *Oprosnik sposobov sovladaniya (adaptatsiya metodiki WCQ)*. *Zhurn. prakt. psikhologa*. 2007; 3: 93–112. (in Russian)]
7. Федосенко Е.В. Психологическое сопровождение подростков: система работы, диагностика, тренинги. СПб.: Речь; 2008. 192 с. [Fedosenko E.V. *Psikhologicheskoe soprovozhdenie podrostkov: sistema raboty, diagnostika, treningi*. SPb.: *Rech'*; 2008. 192 s. (in Russian)]
8. Менделевич В.Д. Психология девиантного поведения: Учебное пособие. СПб.: Речь; 2016. 392 с. [Mendelevich V.D. *Psikhologiya deviantnogo povedeniya: Uchebnoe posobie*. SPb.: *Rech'*; 2016. 392 s. (in Russian)]
9. Дорофеев И.И., Корзунин В.А., Овчинников Б.В., Юсупов В.В., Ятманов А.Н. Методологические аспекты выделения категории медико-психологического сопровождения курсантов. *Клин. и спец. психология*. 2016; 5(2): 113–20. [Dorofeev I.I., Korzunin V.A., Ovchinnikov B.V., Yusupov V.V., Yatmanov A.N. *Metodologicheskie aspekty vyideleniya kategorii mediko-psihologicheskogo soprovozhdeniya kursantov*. *Klin. i spets. psihologiya*. 2016; 5(2): 113–20. (in Russian)]
10. Лазуткин В.И., Зацарный Н.Н., Зараковский Г.М., ред. Методики военного профессионального психологического отбора. М.: МО РФ 178 Научно-практический центр Генерального штаба; 1999. 535 с. [Lazutkin V.I., Zatsarnyi N.N., Zarakovskii G.M., red. *Metodiki voennogo professional'nogo psikhologicheskogo otkbora*. M.: *MO RF 178 Nauchno-prakticheskii tsentr General'nogo shtaba*; 1999. 535 s. (in Russian)]
11. Фадеев А.С., Куликов В.В., Чернов О.Е. Невротические расстройства у военнослужащих в мирное время. *Воен.-мед. журн.* 2001; 322(3): 39–43. [Fadeev A.S., Kulikov V.V., Chernov O.E. *Nevroticheskie rasstroistva u voennosluzhashchikh v mirnoe vremya*. *Voен.-med. zhurn.* 2001; 322(3): 39–43. (in Russian)]
12. Амбрумова А.Г. Суицидальное поведение как объект комплексного изучения. Труды МНИИ психиатрии МЗ РСФСР. М.; 1986: 7–25. [Ambrumova A.G. *Suitsidal'noe povedenie kak ob'ekt kompleksnogo izucheniya*. *Trudy MNIИ psikhiiatrii MZ RSFSR*. M.; 1986: 7–25. (in Russian)]
13. Змановская Е.В. Девиантология (психология отклоняющегося поведения): Учебное пособие. М.: Академия; 2008. 288 с. [Zmanovskaya E.V. *Deviantologiya (psikhologiya otklonyuushchegosya povedeniya): Uchebnoe posobie*. M.: *Akademiya*; 2008. 288 s. (in Russian)]
14. Короленко Ц.П. Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития. *Обзорные психиатрии и мед. психологии*. 1991; 1: 23–7. [Korolenko Ts.P. *Addiktivnoe povedenie. Obshchaya kharakteristika i zakonornosti razvitiya*. *Obzornye psikhiiatrii i med. psikhologii*. 1991; 1: 23–7. (in Russian)]
15. Порожников П.А., Дорофеев И.И., Ятманов А.Н. Прогнозирование заболеваемости военнослужащих военно-морского флота. В кн.: 3-й Азиатско-Тихоокеанский конгресс по военной медицине: материалы конгресса. СПб.: ВМедА; 2016: 46–7. [Porozhnikov P.A., Dorofeev I.I., Yatmanov A.N. *Prognozirovaniye zabolevaemosti voennosluzhashchikh voenno-morskogo flota*. V kn.: *3-i Aziatsko-Tikhookeanskii kongress po voennoi meditsine: materialy kongressa*. SPb.: *VMedA*; 2016: 46–7. (in Russian)]
16. Солодков А.С., Ильина А.А., Федоров Е.В., Кузнецова Е.В., Ятманов А.Н. Прогнозирование психологического благополучия курсантов военного вуза. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2016; 11(141): 300–4. [Solodkov A.S., Il'ina A.A., Fedorov E.V., Kuznetsova E.V., Yatmanov A.N. *Prognozirovaniye psikhologicheskogo blagopoluchiya kursantov voennogo vuza*. *Uchenye zapiski universiteta im. P.F. Lesgafta*. 2016; 11(141): 300–4. (in Russian)]
17. Ятманов А.Н. Многомерный скрининг психического здоровья специалистов ВМФ. *Известия Рос. воен.-мед. акад.* 2017; 4(36): 3–5. [Yatmanov A.N. *Mnogomerniy skrininyg psikhicheskogo zdorov'ya spetsialistov VMF*. *Izvestiya Ros. voen.-med. akad.* 2017; 4(36): 3–5. (in Russian)]
18. Ятманов А.Н. Совершенствование системы медико-психологического сопровождения обучающихся в вузах Министерства обороны Российской Федерации. Казань: Бук; 2017. 102 с. [Yatmanov A.N. *Sovershenstvovanie sistemy mediko-psikhologicheskogo soprovozhdeniya obuchayushchikhsya v vuzakh Ministerstva oborony Rossiiskoi Federatsii*. *Kazan': Buk*; 2017. 102 s. (in Russian)]
19. Федоров Е.В., Глазырина Т.М., Дорофеев И.И., Корзунин В.А., Юсупов В.В., Ятманов А.Н. Развитие адаптационных характеристик личности курсантов в процессе обучения в военном вузе. *Мир науки, культуры, образования*. 2016; 2(57): 326–9. [Fedorov E.V., Glazyrina T.M., Dorofeev I.I., Korzunin V.A., Yusupov V.V., Yatmanov A.N. *Razvitiye adaptatsionnykh kharakteristik lichnosti kursantov v protsesse obucheniya v voennom vuze*. *Mir nauki, kul'tury, obrazovaniya*. 2016; 2(57): 326–9. (in Russian)]
20. Ятманов А.Н., Блеер А.Н. Ценностно-мотивационная структура курсантов Военно-морской академии. *Спортив. психолог.* 2017; 3(46): 24–6. [Yatmanov A.N., Bleer A.N. *Tsennostno-motivatsionnaya struktura kursantov Voенno-morskoй akademii*. *Sportiv. psikholog.* 2017; 3(46): 24–6. (in Russian)]
21. Медведева Ю.И., Курасов Е.С. Современные подходы к диагностике неспихотических аффективных расстройств. *Вестн. Нац. мед.-хирургич. центра им. Н.И. Пирогова*. 2015; 10(4): 122–5. [Medvedeva Yu.I., Kurasov E.S. *Sovremennyye podkhody k diagnostike nepsikhoticheskikh affektivnykh rasstroistv*. *Vestn. Naц. med.-khirurgich. tsentra im. N.I. Pirogova*. 2015; 10(4): 122–5. (in Russian)]

Nats. med.-khirurgich. tsentra im. N.I. Pirogova. 2015; 10(4): 122–5. (in Russian)]

22. Курасов Е.С., Марченко А.А., Шамрей В.К., Нечипоренко В.В., Колчев А.И. Психотерапевтическое лечение посттравматических стрессовых расстройств у комбатантов. *Вестн. психотерапии*. 2018; 66(71): 19–34. [Kurasov E.S., Marchenko A.A., Shamrei V.K., Nechiporenko V.V., Kolchev A.I. Psikhoterapevticheskoe lechenie posttravmaticheskikh stressovykh rasstroystv u kombatantov. *Vestn. psikhoterapii*. 2018; 66(71): 19–34. (in Russian)]

23. Куликов В.О., Баурова Н.Н., Шамова Н.С. Влияние специфических условий военных высших учебных заведений на формирование инсомнических нарушений у обучающихся. *Мед.-биологич. и соц.-психологич. проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. 2016; 3: 46–50. [Kulikov V.O., Baurova N.N., Shatova N.S. Vliyanie spetsificheskikh uslovii voennykh vysshikh uchebnykh zavedenii na formirovaniye insomnicheskikh narushenii u obuchayushchikhsya. *Med.-biologich. i sots.-psikhologich. problemy bezopasnosti v chrezvychainykh situatsiyakh*. 2016; 3: 46–50. (in Russian)]

24. Кутелев Г.М., Зайцев А.Г. Образ жизни и стереотипы поведения, оказывающие влияние на здоровье военнослужащих ВМФ в современных условиях. *Морская медицина*. 2016; 2(3): 61–9. [Kutelev G.M., Zaitsev A.G. Obraz zhizni i stereotipy povedeniya, okazyvayushchie vliyanie na zdorov'e voennosluzhashchikh VMF v sovremennykh usloviyakh. *Morskaya meditsina*. 2016; 2(3): 61–9. (in Russian)]

25. Константинов В.В., Корзунин А.В., Костин Д.В., Круглов В.И., Порожников П.А., Трошина Е.А. и др. От профессионального психологического отбора к медико-психологическому сопровождению военнослужащих. *Военная мысль*. 2015; 4: 40–6. [Konstantinov V.V., Korzunin A.V., Kostin D.V., Kruglov V.I., Porozhnikov P.A., Troshina E.A. i dr. Ot professional'nogo psikhologicheskogo otbora k mediko-psikhologicheskomu soprovozhdeniyu voennosluzhashchikh. *Voennaya mysl'*. 2015; 4: 40–6. (in Russian)]

26. Юсупов В.В., Овчинников Б.В., Корзунин В.А., Нагибович О.А., Гончаренко А.Ю., Порожников П.А. Современное состояние и перспективы развития медико-психологического сопровождения военнослужащих Вооруженных сил. *Воен.-мед. журн*. 2016; 337(1): 22–8. [Yusupov V.V., Ovchinnikov B.V., Korzunin V.A., Nagibovich O.A., Goncharenko A.Yu., Porozhnikov P.A. Sovremennoe sostoyanie i perspektivy razvitiya mediko-psikhologicheskogo soprovozhdeniya voennosluzhashchikh Vooruzhennykh sil. *Voен.-med. zhurn*. 2016; 337(1): 22–8. (in Russian)]

27. Юсупов В.В., Корзунин В.А., Юшко С.В. Современные проблемы медико-психологического сопровождения военнослужащих ВС РФ (к 85-летию со дня рождения А.Л. Зюбана). В сб.: *Современные проблемы охраны здоровья военнослужащих. Материалы юбилейной науч.-практ. конф., посвященной 15-летию образования научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова*. 2016: 55–6. [Yusupov V.V., Korzunin V.A., Yushko S.V. Sovremennye problemy mediko-psikhologicheskogo soprovozhdeniya voennosluzhashchikh VS RF (k 85-letiyu so dnya rozhdeniya A.L. Zyubana). V sb.: *Sovremennye problemy okhrany zdorov'ya voennosluzhashchikh. Materialy yubileinoi nauch.-prakt. konf., posvyashchennoi 15-letiyu obrazovaniya nauchno-issledovatel'skogo tsentra Voенno-meditsinskoi akademii im. S.M. Kirova*. 2016: 55–6. (in Russian)]

28. Корзунин А.В., Юсупов В.В., Корзунин В.А. Модель прогноза успешности военно-профессиональной адаптации обучающихся по военной медицине: материалы конгресса. СПб.: ВМедА; 2016: 129–30. [Korzunin A.V., Yusupov V.V., Korzunin V.A. Model' prognoza uspešnosti voенno-professional'noi adaptatsii obuchayushchikhsya voennogo vuza. V kn.: 3-й Азиатско-Тихоокеанский конгресс по военной медицине: материалы конгресса. СПб.: ВМедА; 2016: 129–30. (in Russian)]

29. Константинов В.В., Юсупов В.В., Мкртычян А.С. История профессионального психологического отбора. В сб.: *Современные проблемы охраны здоровья военнослужащих. Материалы юбилейной науч.-практ. конф., посвященной 15-летию образования научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова*. 2016: 34. [Konstantinov V.V., Yusupov V.V., Mkrtychyan A.S. Istoriya professional'nogo psikhologicheskogo otbora. V sb.: *Sovremennye problemy okhrany zdorov'ya voennosluzhashchikh. Materialy yubileinoi nauch.-prakt. konf., posvyashchennoi 15-letiyu obrazovaniya nauchno-issledovatel'skogo tsentra Voенno-meditsinskoi akademii im. S.M. Kirova*. 2016: 34. (in Russian)]

30. Корнилова А.А., Будко Д.Ю., Пашкин С.Б., Лобачев А.В. Современные представления о профессиональном психологическом отборе в Вооруженных Силах Российской Федерации. *Ростов на/Д*; 2016: 30–2. [Kornilova A.A., Budko D.Yu., Pashkin S.B., Lobachev A.V. Sovremennye predstavleniya o professional'nom psikhologicheskome otbore v Vooruzhennykh Silakh Rossiiskoi Federatsii. *Rostov na/D*; 2016: 30–2. (in Russian)]

Приложение

Опросник «ИСАДА-р»

Инструкция

Методика состоит из трех блоков. Вопросы первого блока имеют два варианта ответа: «да» (1) и «нет» (0). Если утверждение можно отнести к Вам, обведите «1», если утверждение к Вам отнести нельзя — «0».

Во втором блоке стимульные фразы разделены на две части. Ваша задача — прочитав внимательно высказывание, определить, какая его часть больше соответствует особенностям Вашей личности. Если левая, то обведите «1» или «2», если правая — «4» или «5»; цифрами Вы отразите степень выраженности оцениваемого признака. Если Вы сомневаетесь в выборе, то обведите «3». В каждом пункте должна быть отмечена только одна цифра!

В третьем блоке необходимо оценить частоту, с которой проявляются Ваши реакции. Если Ваши реакции подобным предложенному в утверждении образом не проявляются никогда, то рядом с номером соответствующего утверждения обведите «1», если проявляются иногда — «2», если бывают часто — «3», а если подобные реакции отмечаются у Вас постоянно, то обведите «4».

Текст опросника

Первый блок

№	Утверждение	Нет	Да
1	Я очень легкий человек, и со мной легко ужиться	0	1
2	Всегда существовал человек, на которого я хотел бы походить	0	1
3	Я выхожу из себя, когда смотрю фильмы непристойного содержания	0	1
4	Меня раздражает тот факт, что люди слишком много задаются	0	1

№	Утверждение	Нет	Да
5	Я человек, который никогда не плачет	0	1
6	Меня легко вывести из себя	0	1
7	Когда кто-нибудь толкает меня в толпе, я чувствую, что готов толкнуть его в ответ	0	1
8	Я много болею	0	1
9	У меня плохая память на лица	0	1
10	Когда я слышу сальности, я очень смущаюсь	0	1
11	Я всегда вижу светлую сторону вещей	0	1
12	У меня склонность к излишней импульсивности	0	1
13	Я свободен от предрассудков	0	1
14	Иногда мне хочется, чтобы атомная бомба разрушила весь мир	0	1
15	Порнография отвратительна	0	1
16	Многое из своего детства я не могу вспомнить	0	1
17	Прикосновение к чему-нибудь осклизлому, скользкому вызывает у меня отвращение	0	1
18	Я никогда не волнуюсь, когда читаю или слышу о какой-либо трагедии	0	1
19	Мне совершенно необходимо слышать комплименты	0	1
20	Беспорядочность отвратительна	0	1
21	Когда я веду машину, у меня иногда появляется сильное желание толкнуть другую машину	0	1
22	Иногда, когда у меня что-нибудь не получается, я злюсь	0	1
23	У меня портится настроение и я раздражаюсь, когда на меня не обращают внимания	0	1
24	Я ношу одежду, которая скрывает мои недостатки	0	1
25	Мне очень трудно пользоваться неприличными словами	0	1
26	Мне кажется, я много спорю с людьми	0	1
27	Люди говорят мне, что я слишком беспристрастен во всем	0	1
28	Мне кажется, что я не могу выражать свои эмоции	0	1
29	Когда кто-нибудь толкает меня, я прихожу в ярость	0	1
30	То, что мне не нравится, я выбрасываю из головы	0	1
31	Я очень редко испытываю чувство привязанности	0	1
32	Я работаю более упорно, чем большинство людей, для того чтобы добиться результатов в области, которая меня интересует	0	1
33	В основном люди несносны	0	1
34	Меня раздражает то, что людям нельзя доверять	0	1
35	Я не понимаю некоторых своих поступков	0	1
36	Как-то я был так сердит, что саданул по чему-то и случайно поранил себя	0	1
37	Я почти ничего не помню о своих первых годах в школе	0	1
38	Когда я расстроен, я невольно поступаю как ребенок	0	1
39	Я предпочитаю больше говорить о своих мыслях, чем о своих чувствах	0	1
40	Мне кажется, что я не могу закончить ничего из того, что начал	0	1
41	Я много кричу на людей	0	1
42	Когда я расстроен, я часто напиваюсь	0	1
43	Если меня не попросят по-хорошему, я не выполню просьбу	0	1
44	Я не всегда получаю то, что мне положено	0	1
45	Я знаю, что люди говорят обо мне за моей спиной	0	1
46	Я никогда не раздражаюсь настолько, чтобы кидаться предметами	0	1
47	Другие умеют почти всегда пользоваться благоприятными обстоятельствами	0	1
48	Я гораздо более раздражителен, чем кажется	0	1
49	Если кто-нибудь корчит из себя начальника, я всегда поступаю ему наперекор	0	1
50	Я думаю, что многие люди не любят меня	0	1
51	Меня охватывает ярость, когда надо мной насмеются	0	1
52	Меня угнетает то, что я мало делаю для своих родителей	0	1
53	Я редко даю сдачи, даже если кто-нибудь ударит меня	0	1
54	Когда получается не по-моему, я иногда обижаюсь	0	1
55	Нет людей, которых бы я по-настоящему ненавидел	0	1
56	Мой принцип: никогда не доверять чужакам	0	1

№	Утверждение	Нет	Да
57	Я делаю много такого, о чем впоследствии сожалею	0	1
58	Если я разозлюсь, я могу ударить кого-нибудь	0	1
59	С детства у меня никогда не было вспышек гнева	0	1
60	Я часто чувствую себя как пороховая бочка, готовая взорваться	0	1
61	Я всегда думаю о том, какие тайные причины заставляют людей делать что-нибудь приятное для меня	0	1
62	Когда на меня кричат, я начинаю кричать в ответ	0	1
63	Я дерусь не реже и не чаще, чем другие	0	1
64	Я могу вспомнить случаи, когда я был настолько зол, что хватал попавшуюся мне под руку вещь и ломал ее	0	1
65	Я ругаюсь только со злости	0	1
66	Когда я поступаю неправильно, меня мучает совесть	0	1
67	Если для защиты своих прав мне нужно применить физическую силу, я применяю ее	0	1
68	Иногда я выражаю свой гнев тем, что стучу кулаком по столу	0	1
69	Я не умею поставить человека на место, даже если он того заслуживает	0	1
70	Я часто думаю, что жил неправильно	0	1
71	Я знаю людей, которые способны довести меня до драки	0	1
72	В последнее время я стал занудой	0	1
73	Я лучше соглашусь с чем-либо, чем стану спорить	0	1
74	Если бы мне пришлось стать военным, то я хотел бы быть летчиком-истребителем	0	1
75	Я предпочел бы работу, связанную с переменами и путешествиями, даже если она опасна для жизни	0	1
76	Если бы в наше время проводились бои гладиаторов, то я бы обязательно в них поучаствовал	0	1
77	Мне бы понравилась профессия дрессировщика хищных зверей	0	1
78	Если уж ты сел за руль мотоцикла, то стоит ехать только очень быстро	0	1
79	Я хотел бы поучаствовать в автомобильных гонках	0	1
80	Мне понравилось бы прыгать с парашютом	0	1
81	Я бы попробовал какое-нибудь одурманивающее вещество, если бы твердо знал, что это не повредит моему здоровью и не повлечет за собой наказания	0	1
82	Когда я стою на мосту, то меня иногда так и тянет прыгнуть вниз	0	1
83	Когда я злюсь, то мне хочется кого-нибудь ударить	0	1
84	Я не получаю удовольствия от ощущения риска	0	1
85	Тот, кто в детстве не дрался, вырастает «маменькиным сыночком» и ничего не может добиться в жизни	0	1
86	Если в кинофильме нет ни одной приличной драки, то это плохое кино	0	1
87	Иногда у меня бывает такое настроение, что я готов первым начать драку	0	1
88	Даже если я злюсь, я стараюсь не прибегать к ругательствам	0	1
89	Я лучше соглашусь с человеком, чем стану спорить	0	1
90	Мне кажется, что я не способен ударить человека	0	1
91	Мне нравятся некоторые телесные запахи	0	1
92	Я бы предпочел жить в неопределенные, смутные дни нашей истории	0	1
93	Иногда я люблю ездить на машине очень быстро, так как нахожу это возбуждающим	0	1
94	Я считаю, что люди, которые не согласны с моим воззрением, больше стимулируют меня, чем люди, которые согласны со мной	0	1
95	Большинство людей тратят в целом слишком много денег на страхование	0	1
96	Наиболее важная цель в жизни — жить на полную катушку и взять от нее столько, сколько возможно	0	1
97	Худший социальный недостаток — быть скучным человеком, занудой	0	1
98	Мне бы понравилось водить мотоцикл или ездить на нем	0	1
99	Часто ли у Вас меняется настроение от состояния безразличия до отвращения к жизни?	0	1
100	Зависит ли Ваше настроение от внешних обстоятельств?	0	1
101	Общительный ли Вы человек?	0	1
102	Бывает ли так, что перед сном у Вас хорошее настроение, а утром Вы встаете мрачным?	0	1
103	Изменяется ли Ваше настроение при приеме алкоголя?	0	1
104	В веселой компании Вы обычно веселы?	0	1
105	Бывает ли так, что Вы беспричинно находите в таком ворчливом настроении, что с Вами лучше не разговаривать?	0	1
106	Убегали ли Вы в детстве из дома?	0	1



Второй блок

№	Утверждение	Больше соответствует левая часть		Сомневаюсь в выборе	Больше соответствует правая часть		Утверждение
		1	2		4	5	
107	Меня часто беспокоит мысль, что что-нибудь может случиться	1	2	3	4	5	«Мелочи жизни» меня сильно не тревожат
108	Все новое вызывает у меня интерес	1	2	3	4	5	Часто новое вызывает у меня чувство раздражения
109	Если я ничем не занят, то это меня беспокоит	1	2	3	4	5	Я человек спокойный и не люблю суетиться
110	Иногда я расстраиваюсь из-за пустяков	1	2	3	4	5	Я не обращаю внимания на мелкие проблемы
111	Я не могу долго находиться в неподвижности	1	2	3	4	5	Мне не нравится быстрый стиль жизни
112	Мне часто приходится быть лидером, проявлять инициативу	1	2	3	4	5	Я скорее подчиненный, чем лидер
113	Я всегда готов оказать помощь и разделить чужие трудности	1	2	3	4	5	Каждый должен уметь позаботиться о себе
114	Часто случается, что я руковожу, отдаю распоряжения другим людям	1	2	3	4	5	Я предпочитаю, чтобы кто-то другой брал в свои руки руководство
115	Люди часто доверяют мне ответственные дела	1	2	3	4	5	Некоторые считают меня безответственным
116	Мне нравится приобретать новых друзей и знакомых	1	2	3	4	5	Я предпочитаю иметь только несколько надежных друзей
117	Я требователен и строг в работе	1	2	3	4	5	Иногда я пренебрегаю своими обязанностями
118	Музыка способна так захватить меня, что я теряю чувство времени	1	2	3	4	5	Драматическое искусство и балет кажутся мне скучными
119	Я хорошо понимаю свое душевное состояние	1	2	3	4	5	Мне кажется, что другие люди менее чувствительны, чем я
120	Я часто игнорирую сигналы, предупреждающие об опасности	1	2	3	4	5	Я предпочитаю избегать опасных ситуаций
121	Я обычно контролирую свои чувства и желания	1	2	3	4	5	Мне трудно сдерживать свои желания
122	Если я терплю неудачу, то обычно обвиняю себя	1	2	3	4	5	Мне часто везет, и обстоятельства редко бывают против меня
123	Я верю, что чувства делают мою жизнь содержательнее	1	2	3	4	5	Я редко обращаю внимание на свои и чужие переживания
124	В магазине я обычно долго выбираю то, что надумал купить	1	2	3	4	5	Иногда я покупаю вещи импульсивно
125	Иногда я чувствую себя жалким человеком	1	2	3	4	5	Обычно я чувствую себя нужным человеком
126	Иногда я чувствую себя фокусником, подшучивающим над людьми	1	2	3	4	5	Люди часто называют меня скучным, но надежным человеком
127	Перед путешествием я намечаю точный план	1	2	3	4	5	Я не могу понять, зачем люди строят такие детальные планы
128	Мне нравится выглядеть вызывающе	1	2	3	4	5	В обществе я обычно не выделяюсь модной одеждой и поведением

№	Утверждение	Больше соответствует левая часть		Сомневаюсь в выборе	Больше соответствует правая часть		Утверждение
		1	2		3	4	
129	Иногда я бываю настолько взволнован, что даже плачу	1	2	3	4	5	Меня трудно вывести из себя
130	Иногда я чувствую, что могу открыть в себе нечто новое	1	2	3	4	5	Я не хотел бы ничего в себе менять

## Третий блок

№	Утверждение	Никогда	Иногда	Часто	Постоянно
131	В трудных ситуациях я пытался склонить вышестоящих к тому, чтобы они изменили свое мнение	1	2	3	4
132	В трудных ситуациях я говорил с другими, чтобы больше узнать о ситуациях	1	2	3	4
133	В трудных ситуациях я надеялся на чудо	1	2	3	4
134	В трудных ситуациях я старался не показывать своих чувств	1	2	3	4
135	В трудных ситуациях я пытался увидеть и что-то положительное	1	2	3	4
136	В трудных ситуациях я срывал свою досаду на тех, кто навлек на меня проблемы	1	2	3	4
137	В трудных ситуациях у меня возникала потребность выразить себя творчески	1	2	3	4
138	В трудных ситуациях я пытался забыть все это	1	2	3	4
139	В трудных ситуациях я составлял план действий	1	2	3	4
140	В трудных ситуациях я старался дать какой-то выход своим чувствам	1	2	3	4
141	В трудных ситуациях я понимал, что сам вызвал проблемы	1	2	3	4
142	В трудных ситуациях я набирался опыта	1	2	3	4
143	В трудных ситуациях я старался действовать не слишком поспешно, не доверяться первому порыву	1	2	3	4
144	В трудных ситуациях я находил новую веру во что-то	1	2	3	4
145	В трудных ситуациях я вновь открывал для себя что-то важное	1	2	3	4
146	В трудных ситуациях я что-то менял так, что все улаживалось	1	2	3	4
147	В трудных ситуациях я в целом избегал общения с людьми	1	2	3	4
148	В трудных ситуациях я не допускал это до себя, стараясь об этом особенно не задумываться	1	2	3	4
149	В трудных ситуациях я спрашивал совета у родственника или друга, которых уважал	1	2	3	4
150	В трудных ситуациях я старался, чтобы другие не узнали, как плохо обстоят дела	1	2	3	4
151	В трудных ситуациях я говорил с кем-то о том, что я чувствую	1	2	3	4
152	В трудных ситуациях я пользовался прошлым опытом, мне приходилось уже попадать в такие ситуации	1	2	3	4
153	В трудных ситуациях я знал, что надо делать, и удваивал свои усилия, чтобы все наладить	1	2	3	4
154	В трудных ситуациях я отказывался верить, что это действительно произошло	1	2	3	4
155	В трудных ситуациях я что-то менял в себе	1	2	3	4
156	В трудных ситуациях я молился	1	2	3	4





# Индикаторы успешности применения когнитивного тренинга в клинике расстройств аффективного спектра

И.А. Рыжова

Московский НИИ психиатрии — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России

**Цель исследования:** анализ предполагаемых индикаторов успешности применения когнитивного тренинга в психиатрической практике для оптимизации реабилитационного процесса и более точного прогнозирования исхода лечения.

**Дизайн:** проспективное когортное исследование.

**Материалы и методы.** В выборку вошли 62 пациента, средний возраст больных составил  $42,21 \pm 17,14$  года. Критерием включения являлось посещение не менее шести занятий. Психопатологические формы выборки классифицировались на аффективные, органические расстройства и расстройства шизофренического спектра, в структуре двух последних форм имелись аффективные включения. Эмпирическим методом исследования служило анкетирование участников на начальном и заключительном этапах тренинга. В качестве признаков, предположительно влияющих на его результативность, были выбраны пол, возраст, клинический диагноз, субъективный анамнез (жалобы до лечения), длительность заболевания. Связи переменных оценивались с применением статистики таблиц сопряженности.

**Результаты.** Выявлена статистически значимая связь между клиническим диагнозом и эффективностью участия в когнитивном тренинге ( $p \leq 0,05$ ).

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования метода когнитивной тренировки в клинике расстройств аффективного спектра. Включение немедикаментозных методов терапии расширяет возможности психиатрической помощи больным.

**Ключевые слова:** когнитивный тренинг, когнитивные нарушения, расстройства аффективного спектра, психокоррекция, нейропсихология.

**Для цитирования:** Рыжова И.А. Индикаторы успешности применения когнитивного тренинга в клинике расстройств аффективного спектра // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 50–54. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-50-54



## Indicators of Successful Use of Cognitive Training in Affective Disorders

I.A. Ryzhova

Moscow Research and Scientific Institute of Psychiatry — a branch of V.P. Serbskiy National Medical Research Institute of Psychiatry and Narcology of the Ministry of Public Health of Russia

**Study Objective:** to analyse possible indicators of successful use of cognitive training in psychiatry in order to optimise the rehabilitation process and forecast the outcome more precisely.

**Study Design:** prospective cohort study.

**Materials and Methods.** The sample comprised 62 patients with the mean age of  $42.21 \pm 17.14$  years. The inclusion criterion was presence during at least six sessions. The psychopathologic samples were classified into affective, organic disorders and schizophrenic disorders, and the two later had affective elements in their structure. The empiric method within the study was a questionnaire survey of all participants at the initial and final stages of the training. The attributes potentially affecting the training efficiency were the age, sex, clinical diagnosis, subjective history of disease (complaints prior to therapy), and duration of disease. The relations between variables were assessed using the cross tables.

**Study Results.** There is statistically significant dependence between the clinical diagnosis and efficiency of participation in cognitive training ( $p \leq 0.05$ ).

**Conclusion.** The data obtained prove the practicability of using the cognitive training method in affective disorders management. Use of non-drug therapies extends the ways of psychiatric aid to patients.

**Keywords:** cognitive training, cognitive disorders, affective disorders, psychocorrection, neuropsychology.

**For reference:** Ryzhova I.A. Indicators of Successful Use of Cognitive Training in Affective Disorders. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 50–54. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-50-54

Психиатрия традиционно является областью медицины, где качество лечения определяется не только адекватной медикаментозной терапией, но и необходимыми и своевременными психосоциальными реабилитационными мероприятиями, направленными на адаптацию пациентов к условиям нестабильной окружающей среды. Психотерапевтическая и психокоррекционная работа, трак-

туемая в широком понимании, включает традиционные и новые методы воздействия, призванные развить и восполнить недостающие психокогнитивные ресурсы, изменить поведение, социально реабилитировать больного. Несмотря на отсутствие доказательной клинической базы, очевидна эффективность таких давно применяемых в практике подходов, как арт-терапия, включающая занятия изобразительным

Рыжова Ирина Анатольевна — к. психол. н., старший научный сотрудник отдела клинико-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, г. Москва, ул. Потешная, д. 3. E-mail: super.strikis@yandex.ru

искусством, музыкой, танцами, и терапия занятостью, охватывающая игровые, спортивные формы досуговой деятельности, всевозможные группы общения [1–5].

Когнитивный тренинг как новый метод интеграции когнитивных психотехник в клиническую психиатрическую практику рассматривается в качестве научно выверенного и перспективного направления реабилитационной работы [6–8]. Задачи тренинга не ограничиваются тренировкой познавательных способностей пациентов, из которых наибольший отклик имеют речевые навыки, ассоциативная память, произвольное внимание, целенаправленное логическое мышление, а инкорпорируют мотивационно-поведенческую коррекцию, стабилизацию фона настроения, преодоление психоэмоциональной дисфункции в виде ангедонии [9, 10].

Группа расстройств аффективного спектра представляет интерес в плане исследования наличия в структуре заболевания легкой нейрокогнитивной дефицитарности, патогенетически связанной с нарушениями аффекта [11–13]. Условно к этой же психопатологической выборочной группе могут быть отнесены расстройства, клинически верифицируемые как психоорганический синдром [14, 15] с легкими когнитивными нарушениями, не достигающими уровня деменции и субъективно маскируемыми субдепрессивной и депрессивной симптоматикой в силу недостаточной критичности мышления.

Тактика психотерапевтической работы с больными, страдающими когнитивными нарушениями различной степени прогрессивности (от легких до умеренных), помимо поддерживающей, эмотивной терапии, должна включать когнитивный тренинг, ориентированный на вовлечение в познавательные процессы сохранных когнитивных ресурсов для преодоления социально-бытовой дезадаптации.

**Цель исследования** состояла в анализе предполагаемых индикаторов эффективности применения когнитивного тренинга в психиатрической практике для оптимизации реабилитационного процесса и более точного прогнозирования исхода лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**Состав участников.** Когнитивный тренинг проводился на базе отдела клинико-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра Московского НИИ психиатрии — филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России. Работа велась в течение пяти лет. В выборочную совокупность вошли 62 пациента, которые участвовали в тренинге в период с конца 2016 г. и на протяжении 2017–2018 гг. и прошли анкетирование. Возрастной диапазон выборки — от 17 до 76 лет, средний возраст участников —  $42,21 \pm 17,14$  года, таким образом, выборка характеризовалась значительным разбросом значений возрастных показателей респондентов относительно среднего возраста. Обязательным критерием включения в исследование служила продолжительность тренинга: посещение как минимум шести занятий.

По гендерному признаку выборка не являлась однородной: женщины ( $n = 40$ ; 64,5%) преобладали над мужчинами ( $n = 22$ ; 35,5%), что отражало преобладание больных женского пола в отделении.

Основные формы психических расстройств респондентов согласно клиническому диагнозу, установленному врачом-психиатром, представлены в *таблице 1*.

Когнитивный тренинг имел групповую форму, регулярную организацию, открытый принцип функционирования, подразумевающий завершенность каждого занятия, что позволяло войти в состав участников в любое время. Программа тренинга заранее планировалась и включала в себя блоки упражнений по тренировке и развитию основных когнитивных функций — внимания, памяти, мышления, произвольной регуляции [9].

В период участия в тренинге все пациенты получали психотерапию.

**Методы исследования.** Обязательное анкетирование, проводившееся на начальном и заключительном этапах участия в тренинге, имело целью определить оценку пациентами результатов лечения методом когнитивного тренинга. Анкета состояла из 16 дихотомических утверждений (*приложение*). За каждый ответ «да» начислялся один балл. Сопоставление сумм баллов, полученных каждым участником при первом и втором анкетировании, позволило разделить выборку на две группы — с положительной динамикой в лечении (пациенты отмечают улучшения) и с отсутствием положительной динамики (пациенты не видят улучшений или чувствуют ухудшение). Лечение признавалось успешным, если разница сумм баллов была больше или равна 4 (в пользу второго анкетирования), допускалась разница, равная 3 или менее, если первоначальная сумма баллов была больше или равна 13.

Перед принятием решения о включении пациента в одну из групп по критерию успешности немедикаментозного лечения результаты анкетирования подкреплялись объективным мнением ведущего тренинга.

В группу респондентов, оценивших участие в когнитивном тренинге как эффективное, вошли 35 пациентов (56,5%), «неэффективную» группу составили 27 больных (43,5%).

Статистическая обработка результатов предполагала создание таблиц сопряженности для измерения взаимосвязи качественных признаков, представленных в номинальной шкале, с вычислением коэффициента контингенции ( $K_k$ ) и  $V$ -коэффициента Крамера при наличии более двух категорий по одному из признаков. Различия считали статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

Таблица 1

### Распределение участников тренинга по клиническим формам расстройств

Форма расстройства	Количество участников (n = 62)	
	абс.	%
Биполярное аффективное расстройство:	• депрессивный эпизод	6, 9,7
	• эпизод гипомании	5, 8,1
Первичный депрессивный эпизод	8	12,9
Рекуррентное депрессивное расстройство	18	29,0
Тревожные расстройства	12	19,3
Органические расстройства	7	11,3
Расстройства шизофренического спектра с аффективными включениями	6	9,7



**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

В качестве факторов, предположительно влияющих на эффективность применения немедикаментозной терапии, были выбраны пять показателей: пол; возраст; клинический диагноз; наличие жалоб на когнитивные нарушения до лечения; длительность заболевания.

Была построена таблица сопряженности для двух дихотомических номинальных (классификационных) признаков — пола пациентов и успешности лечения (табл. 2).

При расчете получили значение  $K_k = -0,097$ . Далее, руководствуясь шкалой Чеддока, определили, что зависимость признаков, лежащая в диапазоне абсолютных величин от 0,1 до 0,3, характеризуется как слабая (несущественная). Отрицательное значение коэффициента указывает на обратную направленность связи показателей — с увеличением числа мужчин в выборке эффективность тренинга будет снижаться.

Возраст пациентов в количественном выражении был преобразован в качественное номинальное свойство с тремя градациями: молодые (17–30 лет), люди среднего возраста (от 31 года до 55 лет) и пожилые (старше 55 лет). Построили таблицу сопряженности для исследования взаимосвязи возраста с успешностью занятий (табл. 3).

Величина V-критерия Крамера составила 0,158. Оценка достоверности полученного значения меры связанности факторного (возраст) и результативного (эффективность) признаков с расчетом  $\chi^2$ -статистики показала, что исследуемые свойства независимы:  $\chi^2 = 1,547$  при критическом значении ( $\chi^2_{кр.}$ ), равном 5,991, с вероятностью ошибки  $p < 0,05$ .

Была создана кросс-таблица для изучения влияния диагноза заболевания на эффективность участия в тренинговой программе (табл. 4).

Применение к таблице коэффициента взаимной сопряженности Крамера, расчет которого связан с вычислением критерия  $\chi^2$ , дало величину показателя тесноты связи изучаемых признаков  $V = 0,4$ , считающуюся умеренной по качественной шкале Чеддока ( $\chi^2 = 9,526$  при  $\chi^2_{кр.} = 11,070$  с вероятностью ошибки менее 5%; если вероятность ошибки отвергнуть нулевую гипотезу о независимости признаков увеличить до 10%, то  $\chi^2_{кр.}$  примет значение 9,236 и связь признаков станет достоверной). Далее была предпринята попытка укрупнить диагностические группы, объединив в одну группу пациентов с диагнозами «первичный депрессивный эпизод» и «рекуррентное депрессивное расстройство» и исключив расстройства шизофренического спектра из-за небольшого количества наблюдений и дифференциальной классификационной принадлежности (табл. 5).

По качественным характеристикам взаимосвязь признаков по-прежнему ограничивалась умеренным диапазоном, однако проверка статистической значимости связи, произведенная с расчетом критерия  $\chi^2$ , выявила ее достоверность:  $\chi^2 = 7,927$ ,  $\chi^2_{кр.} = 7,815$  при  $p \leq 0,05$ . Увеличение тесноты связи означает, что среди психических расстройств наиболее чувствительными к тренингу являются тревожные (тревожно-депрессивные) и биполярные расстройства. Это обусловливается тем, что, во-первых, негативное влияние аффекта, дезорганизирующее когнитивную деятельность, изменяющее скорость протекания психических процессов и мотивационную готовность к любым видам активности, носит обратимый характер, а во-вторых, помимо прямой функции по тренировке познавательных способностей, когнитивный тренинг выполняет множество прикладных задач, реализуемых с этими диагностическими группами.

Недифференцированный характер жалоб пациентов не позволяет отличить истинные когнитивные нарушения от проявлений депрессивной (аффективной) симптоматики.

Таблица 2

**Выборочное распределение отношения респондентов к успешности участия в когнитивном тренинге в зависимости от пола**

Группа	Мужчины	Женщины	Всего
«Эффективная» группа	11	24	35
«Неэффективная» группа	11	16	27
<b>Всего</b>	<b>22</b>	<b>40</b>	<b>62</b>

Таблица 3

**Частота совместной встречаемости признаков возраста и эффективности тренинга**

Группа	Молодые (17–30 лет)	Люди среднего возраста (31 год — 55 лет)	Пожилые (старше 55 лет)	Всего
«Эффективная» группа	14	14	7	35
«Неэффективная» группа	8	10	9	27
<b>Всего</b>	<b>22</b>	<b>24</b>	<b>16</b>	<b>62</b>

Таблица 4

**Распределение участников в зависимости от встречаемости клинического диагноза и эффективности когнитивных тренировок**

Диагноз	«Эффективная» группа	«Неэффективная» группа	Всего
Биполярное аффективное расстройство	8	3	11
Первичный депрессивный эпизод	4	4	8
Рекуррентное депрессивное расстройство	11	7	18
Тревожные расстройства	9	3	12
Органические расстройства	1	6	7
Расстройства шизофренического спектра	2	4	6
<b>Всего</b>	<b>35</b>	<b>27</b>	<b>62</b>

Таблица 5

Контингентность клинического диагноза и успешности участия в когнитивном тренинге

Диагноз	«Эффективная» группа		«Неэффективная» группа		Всего	
Биполярное аффективное расстройство	8		3		11	
Депрессивные расстройства	15	24*	11	14*	26	38*
Тревожные расстройства	9		3		12	
Органические расстройства	1		6		7	
<b>Всего</b>	<b>33</b>		<b>23</b>		<b>56</b>	

\* Величина  $\chi^2 = 6,91$  при  $\chi^2_{кр.} = 5,99$  для  $p \leq 0,05$ , т. е. связь статистически значима, если тревожные и депрессивные расстройства объединить в группу смешанных тревожно-депрессивных расстройств на основании их клинической и патогенетической близости.

Наиболее часто фиксируются: трудности сосредоточения на чем-либо; неусидчивость; плохое запоминание необходимой информации; чувство усталости после нагрузок; отсутствие побуждений к действиям. Для анализа зависимости статистических показателей с двумя альтернативными исходами была применена четырехпольная таблица (табл. 6).

Величина Кк составила  $-0,134$ . Связь признаков была оценена как слабая. Отрицательное значение коэффициента подтверждает обратную направленность связи, означающую, что увеличение количества жалоб, предъявляемых до лечения, будет снижать эффективность занятий.

Длительность заболевания, имевшая количественный диапазон значений, была представлена в номинальной шкале с тремя условными качественными состояниями: «первый эпизод болезни» — длительность менее 6 месяцев; «затяжное течение» — от полугода до 2 лет; «хроническое течение» — длительность свыше 2 лет, включая периоды ремиссии. Данные визуализировали методом кросс-табуляции (табл. 7).

Из вычисленной статистики ( $\chi^2 = 1,836$ ,  $\chi^2_{кр.} = 5,991$  при  $p \leq 0,05$ ) следовало, что связь признаков отсутствует.

Анализ возможных индикаторов позволяет составить представление об «идеальном» участнике когнитивного тренинга — это женщина любого возраста с отсутствием (или неакцентированием) жалоб на когнитивные нарушения и клинически диагностированными расстройствами аффек-

Таблица 6

Сопряженность наличия жалоб на когнитивные нарушения в момент госпитализации и эффективности участия в тренинге

Эффективность	Есть жалобы	Нет жалоб	Всего
Есть эффективность тренинга	16	19	35
Нет эффективности тренинга	16	11	27
<b>Всего</b>	<b>32</b>	<b>30</b>	<b>62</b>

Таблица 7

Контингентность результативности тренинга и длительности заболевания

Группа	Первый эпизод болезни	Затяжное течение	Хроническое течение	Всего
«Эффективная» группа	12	8	15	35
«Неэффективная» группа	6	10	11	27
<b>Всего</b>	<b>18</b>	<b>18</b>	<b>26</b>	<b>62</b>

тивного спектра. Статистически значимая факторная нагрузка на эффективность тренинга установлена единственно для клинического диагноза, что не только не ограничивает, но и расширяет функциональные возможности данного психотерапевтического метода. Полученные результаты позволяют оптимизировать реабилитационную работу в клинике, усовершенствовав этапы формирования групп и конструирования системы занятий.

Необходимым условием успешного лечения больного остается подбор индивидуальной медикаментозной терапии.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Современное лечение психических заболеваний предполагает комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов терапии.

Когнитивный тренинг является научно обоснованным и перспективным направлением реабилитации, интегрирующим нейропсихологические знания в психиатрическую практику и развивающим принципы доказательной медицины. Применение метода ориентировано на решение широкого перечня основных и прикладных задач и оправданно в клинике расстройств аффективного спектра.

**ЛИТЕРАТУРА**


1. Гасимова Р.Н., Прозорова Р.Р., Проценко И.А., Шарыгина Е.Н. Роль арт-терапии в работе с пожилыми людьми. *Соврем. исследования соц. проблем: электрон. науч. журн.* 2017; 8(2-2): 284-6. [Gasyimova R.N., Prozorova R.R., Protsenko I.A., Sharygina E.N. Rol' art-terapii v rabote s pozhilymi lyud'mi. *Sovrem. issledovaniya sots. problem: elektron. nauch. zhurn.* 2017; 8(2-2): 284-6. (in Russian)]
2. Готлиб М.И., Холмогорова А.Б. Развитие коммуникации у больных с тяжелыми формами психической патологии методом обучения танцевальному движению (на основе аргентинского танго). *Консультатив. психология и психотерапия.* 2015; 2(86): 116-30. [Gotlib M.I., Kholmogorova A.B. Razvitiye kommunikatsii u bol'nykh s tyazhelymi formami psikhicheskoi patologii metodom obucheniya tantseval'nomu dvizheniyu (na osnove argentin'skogo tango). *Konsultativ. psikhologiya i psikhoterapiya.* 2015; 2(86): 116-30. (in Russian)]

3. Мартынюк Ю.О. Арт-терапия в медико-психосоциальной реабилитации. *Соврем. терапия в психиатрии и неврологии.* 2017; 1: 9-14. [Martynuk Yu.O. Art-terapiya v mediko-psikhosotsial'noi reabilitatsii. *Sovrem. terapiya v psikiatrii i nevrologii.* 2017; 1: 9-14. (in Russian)]
4. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Долныкова А.А., Шмуклер А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией. *Соц. и клин. психиатрия.* 2007; 17(4): 66-76. [Kholmogorova A.B., Garanyan N.G., Dolnykova A.A., Shmukler A.B. Programma treninga kognitivnykh i sotsial'nykh navykov (TKSN) u bol'nykh shizofreniei. *Soц. i klin. psichiatriya.* 2007; 17(4): 66-76. (in Russian)]

- Shmukler A.B. Programma treninga kognitivnykh i sotsial'nykh navykov (TKSN) u bol'nykh shizofreniei. Sots. i klin. psikhiiatriya. 2007; 17(4): 66–76. (in Russian)]
5. Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., Мовина Л.Г., Сальникова Л.И., Кирьянова Е.М. Тренинг социальных и коммуникативных навыков у больных шизофренией. В кн.: Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., ред. Психосоциальная и когнитивная терапия и реабилитация психически больных. М.: Медпрактика-М; 2015: 210–25. [Shmukler A.B., Storozhakova Ya.A., Movina L.G., Sal'nikova L.I., Kir'yanova E.M. Trening sotsial'nykh i kommunikativnykh navykov u bol'nykh shizofreniei. V kn.: Gurovich I.Ya., Shmukler A.B., red. Psikhosotsial'naya i kognitivnaya terapiya i reabilitatsiya psikhicheski bol'nykh. M.: Medpraktika-M; 2015: 210–25. (in Russian)]
  6. Ефремова Д.Н. Восстановление когнитивных функций при деменции легкой степени. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016; 3: 33–40. [Efremova D.N. Vosstanovlenie kognitivnykh funktsii pri dementsii legkoi stepeni. Sovrem. terapiya v psikhiiatrii i nevrologii. 2016; 3: 33–40. (in Russian)]
  7. Лурья А.Р., Хомская Е.Д., ред. Лобные доли и регуляция психических процессов. М.: изд-во МГУ; 1966. 740 с. [Luriya A.R., Khomsкая E.D., red. Lobnye doli i regulyatsiya psikhicheskikh protsessov. M.: izd-vo MGU; 1966. 740 s. (in Russian)]
  8. Рыжова И.А. Когнитивный тренинг у больных с расстройствами аффективного спектра в сочетании с умеренными когнитивными нарушениями. Доктор.Ру. 2014; 6(94): 77–80. [Ryzhova I.A. Kognitivnyi trening u bol'nykh s rasstroistvami affektivnogo spektra v sochetanii s umerennymi kognitivnymi narusheniyami. Doctor.Ru. 2014; 6(94): 77–80. (in Russian)]
  9. Рыжова И.А. Когнитивный тренинг как психокоррекционный метод в психиатрии. Мед. психология в России: электрон. науч. журн. 2017; 5(46). URL: [http://mprj.ru/archiv\\_global/2017\\_5\\_46/poter06.php](http://mprj.ru/archiv_global/2017_5_46/poter06.php) (дата обращения — 16.05.2018). [Ryzhova I.A. Kognitivnyi trening kak psikhokorreksionnyi metod v psikhiiatrii. Med. psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn. 2017; 5(46). URL: [http://mprj.ru/archiv\\_global/2017\\_5\\_46/poter06.php](http://mprj.ru/archiv_global/2017_5_46/poter06.php) (data obrasheniya — 16.05.2018). (in Russian)]
  10. Рыжова И.А., Самедова Э.Ф. Коррекция когнитивных нарушений при расстройствах аффективного спектра методом когнитивного тренинга. Психиатрия, психотерапия и клин. психология. 2016; 7(1): 112–21. [Ryzhova I.A., Samedova E.F. Korrektsiya kognitivnykh narushenii pri rasstroistvakh affektivnogo spektra metodom kognitivnogo treninga. Psikhiiatriya, psikhoterapiya i klin. psikhologiya. 2016; 7(1): 112–21. (in Russian)]
  11. Краснов В.Н. Диагноз и классификация психических расстройств в русскоязычной психиатрии: раздел расстройств аффективного спектра. Соц. и клин. психиатрия. 2010; 20(4): 57–62. [Krasnov V.N. Diagnostika i klassifikatsiya psikhicheskikh rasstroistv v russkoyazychnoi psikhiiatrii: razdel rasstroistv affektivnogo spektra. Sots. i klin. psikhiiatriya. 2010; 20(4): 57–62. (in Russian)]
  12. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина; 2011. 432 с. [Krasnov V.N. Rasstroistva affektivnogo spektra. M.: Prakticheskaya meditsina; 2011. 432 s. (in Russian)]
  13. Шмуклер А.Б. Когнитивные нарушения в структуре депрессивного синдрома. Соц. и клин. психиатрия. 2016; 26(1): 72–6. [Shmukler A.B. Kognitivnye narusheniya v strukture depressivnogo sindroma. Sots. i klin. psikhiiatriya. 2016; 26(1): 72–6. (in Russian)]
  14. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как предмет нейропсихиатрии. Доктор.Ру. 2011; 4(63): 32–4. [Krasnov V.N. Psikhorganicheskiy sindrom kak predmet neiropsikhiiatrii. Doctor.Ru. 2011; 4(63): 32–4. (in Russian)]
  15. Krasnov V.N., Kryukov V.V., Samedova E.F., Emelianova I.N., Ryzhova I.A. Early aging in Chernobyl clean-up workers: long-term study. Biomed Res. Int. 2015; 2015: 948473. DOI: 10.1155/2015/948473

## Приложение

## Анкета участника когнитивного тренинга

1. Я посещаю тренинг, потому что считаю, что мне это необходимо для выздоровления.
2. Я помню расписание занятий и заранее планирую их посещение.
3. Я не испытываю тревоги во время занятия.
4. Когнитивный тренинг помогает мне отвлечься от неприятных мыслей и переживаний.
5. Я легко могу сосредоточиться на выполнении предложенных заданий.
6. Я могу проявлять усидчивость и выдерживать занятие до конца.
7. Я могу справиться со всеми предложенными заданиями.
8. Мне интересно проявлять сообразительность, находя верные способы решения.
9. Если я с чем-то не справляюсь, то это не вызывает у меня желания бросить занятия, а, наоборот, заставляет заниматься активнее.
10. Мне легко общаться с другими участниками тренинга.
11. Мне нравится коллективная форма работы, я с готовностью принимаю участие в совместных обсуждениях.
12. Я испытываю эмоциональный подъем, чувство интеллектуального удовлетворения после занятия.
13. После занятия мне легче излагать свои мысли, запоминать необходимую мне информацию.
14. Я не ощущаю усталости после занятий.
15. Я чувствую, что посещения когнитивного тренинга помогают мне лучше справляться с моими повседневными обязанностями.
16. Я хочу продолжать занятия самостоятельно, используя доступные мне средства. 

# Уровень тревожности у спортсменов разного пола и разных видов спорта

Е.А. Стаценко<sup>1</sup>, Х. Варди<sup>1</sup>, И.В. Глебова<sup>1</sup>, М.А. Саркисян<sup>2</sup>, И.А. Чарыкова<sup>3</sup>, Д.Н. Цвирко<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ООО «МРТ ДИАГНОСТИКА», г. Дубна Московской области

<sup>2</sup> Научно-исследовательский медико-стоматологический институт ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

<sup>3</sup> ГУ «Республиканский научно-практический центр спорта», г. Минск, Республика Беларусь

**Цель исследования:** поиск оптимальной оценочной методики выявления, описания и структурирования тревожных расстройств у спортсменов.

**Дизайн:** сравнительное исследование.

**Материалы и методы.** Тестирование тревожности у 123 спортсменов (54 мужчин, 69 женщин), специализирующихся в единоборствах, игровых, циклических и сложнокоординационных видах спорта, с квалификацией от второго разряда до мастера спорта международного класса проводилось на подготовительном этапе годового цикла подготовки с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ) А.П. Бизюка и соавт. и цветового теста М. Люшера.

**Результаты.** По ИТТ у спортсменов разного пола и разных групп видов спорта не наблюдалось статистически значимых различий в уровнях ситуативной, личностной тревожности и их компонентов ( $p > 0,05$ ). Тест М. Люшера выявил множество статистически значимых различий: у спортсменов-игровиков отмечены более низкие значения ( $p < 0,05$ ) суммарного отклонения от аутогенной нормы, вегетативного коэффициента и психической работоспособности, чем в других группах видов спорта.

**Заключение.** Несопоставимость с результатами ИТТ и противоречивость данных цветового теста М. Люшера затрудняют его использование в практике спортивной медицины и психологии для оценки тревожности. Хотя тест М. Люшера существует давно и его применение в спорте валидировано во множестве публикаций, на практике до сих пор преобладает осторожное отношение к этому тесту.

**Ключевые слова:** психологическая адаптация, спорт, тревожность, психодиагностика.

**Для цитирования:** Стаценко Е.А., Варди Х., Глебова И.В., Саркисян М.А., Чарыкова И.А., Цвирко Д.Н. Уровень тревожности у спортсменов разного пола и разных видов спорта // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 55–58. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-55-58

## Anxiety Level of Athletes Depending on the Type of Sport and Sex

Е.А. Statsenko<sup>1</sup>, H. Vardi<sup>1</sup>, I.V. Glebova<sup>1</sup>, M.A. Sarkisyan<sup>2</sup>, I.A. Charykova<sup>3</sup>, D.N. Tsvirko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> MRI DIAGNOSTICS LLC, Dubna (Moscow Region)

<sup>2</sup> A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Public Health of Russia, Moscow

<sup>3</sup> State Scientific and Practical Centre of Sports, Minsk, Republic of Belarus

**Study Objective:** to search for an optimal assessment method to identify, describe and structure anxious disorders in athletes.

**Study Design:** comparative study.

**Materials and Methods.** Anxiety in 123 athletes (54 men, 69 women) specialising in combat, competitive, cyclic and highly-coordinated sports, with the qualification from the second-class athletes to world-class athletes was tested during the annual preparation stage using the integrative anxiety test (IAT) developed by A. P. Bizyuk et al. and the colour test developed by M. Locher.

**Study Results.** According to IAT, athletes of various sex and sports did not demonstrate any statistically significant difference in the level of situational, personal anxiety and its components ( $p > 0.05$ ). M. Locher's test identified a lot of statistically significant differences: those specialising in competitive sports demonstrated lower levels ( $p < 0.05$ ) of the total deviation from the autologous norm, vegetative factor and mental capacity compared to other sports.

**Conclusion.** Inconsistency with IAT results and contradictory data from M. Locher's colour test hinder its use in sport medicine and psychology for anxiety assessment. Despite the long history of M. Locher's test and its validated use in sports, practical application of the test is rather limited.

**Keywords:** psychological adaptation, sport, anxiety, psychodiagnostics.

**For reference:** Statsenko E.A., Vardi H., Glebova I.V., Sarkisyan M.A., Charykova I.A., Tsvirko D.N. Anxiety Level of Athletes Depending on the Type of Sport and Sex. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 55–58. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-55-58

Тревога играет неоднозначную роль в подготовке спортсмена к соревнованиям и выступлению на них. С одной стороны, она выступает частью целостного механизма адаптации организма к физическим нагрузкам: мобилизи-

рует психофизиологический ресурс человека (мобилизационная тревога). С другой стороны, во время выступления на соревновании спортсмен сталкивается с дополнительными стрессогенными факторами, обусловленными психотрав-

Варди Хассан — специалист-консультант по клинической психологии ООО «МРТ ДИАГНОСТИКА», ORCID ID: 0000-0003-3107-9367. 141981, Московская обл., г. Дубна, ул. Промышленная, д. 4а. E-mail: hassan.wardi@zu.ac.ae

Глебова Ирина Викторовна — специалист-консультант по системному анализу ООО «МРТ ДИАГНОСТИКА», ORCID ID: 0000-0001-8424-1343. 141981, Московская обл., г. Дубна, ул. Промышленная, д. 4а. E-mail: irinka.glebova@gmail.com

Саркисян Михаил Альбертович — д. м. н., заведующий отделом клинической медицины НИМСИ ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ORCID ID: 0000-0003-3690-7782. 125438, г. Москва, ул. Онежская, д. 7, стр. 1. E-mail: sarmika100mat@gmail.com (Окончание на с. 56.)



Оригинальная  
статья



Original  
Paper



мирующей обстановкой (ситуативная тревога) или повышенным вниманием большого количества зрителей, соперников (социальная тревога), что может негативно сказаться на собранности, ослабить внимание и снизить итоговый спортивный результат. Таким образом, разнонаправленное влияние тревоги на итоговый результат выступления спортсмена является актуальной тематикой для исследований в области спортивной медицины и психологии.

Интересно отметить противоположное влияние физической активности на показатели тревожности у спортсменов-профессионалов и любителей. Так, высокообъемные физические нагрузки у лиц старше 50 лет коррелируют с низкими показателями тревожности [1]. В группе подростков физическая активность используется как метод лечения депрессивного синдрома [2].

Однако спорт высших достижений, где переносимые физические нагрузки существенно больше, отнюдь не ассоциируется со сниженным уровнем тревожности в сравнении с таковым в общей популяции. Так, по данным Национального института спорта Франции, у 17% спортсменов есть по крайней мере одно психологическое расстройство (впервые или ранее установленное), при этом преобладают общее тревожное расстройство (6,0%) и неспецифические расстройства пищевого поведения (4,2%) [3].

Единой тенденцией для профессиональных спортсменов и общей популяции являются лишь гендерные различия. В общей популяции симптомы тревожности у женщин значительно выше, чем у мужчин [1]. И среди спортсменов хотя бы одна психопатология (в основном тревога, расстройства питания, депрессия, проблемы сна и самоповреждающее поведение) встречается у 20,2% женщин против 15,1% мужчин [3]. Таким образом, гендерные особенности, распространенные в популяции в целом, применимы и к элитным спортсменам.

Вне соревновательного периода распространенность психологических проблем среди спортсменов не выше, чем в общей популяции. Однако особенности психопатологии в разных видах спорта указывают на вклад специфики спортивной деятельности в развитие некоторых расстройств психологического здоровья. Среди спортсменов Франции самая высокая частота встречаемости общего тревожного расстройства отмечена в эстетических видах спорта (16,7% против 6,8% в других видах спорта для мужчин и 38,9% против 10,3% для женщин), меньше всего оно распространено у представителей опасных видов спорта (3,0% у мужчин и 3,5% у женщин). Расстройства питания среди женщин чаще всего встречались в гоночных видах спорта (14,0% против 9,0% в остальных видах), у мужчин — в единоборствах (7,0% против 4,8% в остальных видах спорта) [3].

Актуальность проблемы тревожности в спорте высших достижений обосновывается еще и частым проявлением насилия в отношении детей-спортсменов. Так, в ширококомасштабном исследовании распространенности межличностного насилия против детей-спортсменов в Нидерландах и Бельгии обнаружено, что большая доля (около 9%) взрослых спортсменов, начавших получать спортивную подготовку

до 18 лет, в несовершеннолетнем возрасте испытывала психологическое насилие, 8% пережили физическое насилие в тяжелой форме и 6% — жестокое сексуальное насилие при разнообразных обстоятельствах спортивной подготовки [4].

В то же время из клинической психологии известно, что межличностное насилие в детском возрасте приводит к проблемам психического здоровья во взрослой жизни и, в меньшей степени, к снижению качества жизни. Аналогично тяжелое сексуальное, физическое и психологическое межличностное насилие в детском спорте обуславливает последующие психологические расстройства у взрослых и снижение качества их жизни. Неблагоприятный детский опыт в спортивном контексте должен учитываться и отслеживаться специалистами в области психического здоровья [4].

Подтверждая важность и противоречивость рассматриваемой проблемы, исследователи A. Swain и G. Jones призывают проводить максимально глубокий анализ случаев тревожных расстройств у спортсменов и не только учитывать частоту выявления симптомов и их интенсивность, но и выявлять иные (возможно, новые) характеристики тревоги [5].

**Итоговой целью** нашего исследования, ведущегося на протяжении последних трех лет, является поиск оптимальной оценочной методики выявления, описания и структурирования тревожных расстройств у спортсменов. Задача текущего этапа — сопоставление результатов собственного тестирования тревожности у спортсменов разного пола и различных видов спорта с литературными данными.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе лаборатории психологии спорта Республиканского научно-практического центра спорта Республики Беларусь (заведующая лабораторией — к. м. н. Чарыкова Инна Александровна).

В исследовании участвовали 123 спортсмена (54 мужчины, 69 женщин) с квалификацией от второго разряда до мастера спорта международного класса. Субъекты исследования специализировались в единоборствах (греко-римская борьба — 8; дзюдо — 1; карате — 3; самбо — 5; таэквондо — 7; фехтование — 7), игровых видах спорта (бадминтон — 4; баскетбол — 6; гандбол — 1; теннис — 5; волейбол — 2; водное поло — 2), циклических видах спорта (велоспорт — 26; плавание — 7; академическая гребля — 6; биатлон — 2; гребля на байдарках и каноэ — 1; конькобежный спорт — 6; легкая атлетика — 2), сложноординационных видах спорта (синхронное плавание — 9; прыжки в воду — 9; спортивная гимнастика — 1; фристайл — 3). Тестирование проводилось на подготовительном этапе годового цикла подготовки. Как видно из *таблицы 1*, спортивная квалификация мужчин и женщин была сходной, что позволяло провести гендерный сравнительный анализ.

Уровни тревожности определяли с использованием цветового теста М. Люшера и интегративного теста тревожности (ИТТ) А.П. Бизюка и соавт. Попытки применения в спортивной медицине и психологии цветового теста М. Люшера, описанного автором еще в 1969 г., предпринимались разны-

Стаценко Евгений Александрович — д. м. н., доцент, врач-рентгенолог ООО «МРТ ДИАГНОСТИКА», ORCID ID: 0000-0002-7713-3333. 141981, Московская обл., г. Дубна, ул. Промышленная, д. 4а. E-mail: e.a.statsenko@gmail.com

Цвирко Дарья Николаевна — младший научный сотрудник лаборатории психологии спорта ГУ «РНПЦ спорта», ORCID ID: 0000-0002-2883-2488. 220020, г. Минск, пр-т Победителей, д. 105. E-mail: dariacvirk@mail.ru

Чарыкова Инна Александровна — к. м. н., заведующая лабораторией психологии спорта ГУ «РНПЦ спорта», ORCID ID: 0000-0002-5676-6991. 220020, г. Минск, пр-т Победителей, д. 105. E-mail: inna110564@yandex.ru (Окончание. Начало см. на с. 55.)

Квалификация спортсменов — субъектов исследования

Показатель	Группы видов спорта				Все спортсмены		
	единоборства (n = 31)	игровые (n = 20)	циклические (n = 50)	сложнокоординационные (n = 22)	оба пола (n = 123)	мужчины (n = 54)	женщины (n = 69)
2-й спортивный разряд	0	0	4	0	4	0	4
1-й спортивный разряд	0	9	8	0	17	8	9
Кандидаты в мастера спорта	6	0	13	3	22	10	12
Мастера спорта	19	7	19	15	60	22	38
Мастера спорта международного класса	6	4	6	4	20	14	6

ми исследователями. ИТТ, созданный в 2005 г., применяется для общей структурной экспресс-диагностики тревоги и тревожности, в том числе в клинической и спортивной медицине.

Тест М. Люшера выполняли на аппаратно-программном комплексе «НС-Психотест» (ООО «Нейрософт», Россия, г. Иваново). ИТТ проводили в форме анкетирования с последующей автоматизированной обработкой результатов в приложении Apache OpenOffice Calc.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программного обеспечения SlySoft Statistica 7.0. Для оценки статистической значимости различий показателей у спортсменов различных групп видов

спорта и разного пола использован дисперсионный анализ. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Средние значения оцениваемых показателей и результаты дисперсионного анализа приведены в *таблице 2*.

Согласно данным, представленным в *таблице 2*, у спортсменов разных групп видов спорта не наблюдается статистически значимых различий в уровнях ситуативной и личностной тревожности, а также их компонентов, определенных по методике А.П. Бизюка и соавт. В целом это соответствует

Таблица 2

Уровень тревожности по данным интегративного теста и количественная оценка цветового теста М. Люшера у спортсменов различных групп видов спорта и разного пола,  $M \pm m$ 

Показатель	Группы видов спорта				Все спортсмены		P < 0,05
	единоборства (n = 31) (1)	игровые (n = 20) (2)	циклические (n = 50) (3)	сложнокоординационные (n = 22) (4)	мужчины (n = 54) (5)	женщины (n = 69) (6)	
<b>Интегративный тест тревожности</b>							
<b>Ситуативная тревожность</b>	2,94 ± 0,37	3,00 ± 0,36	3,00 ± 0,30	2,64 ± 0,41	2,91 ± 0,27	2,93 ± 0,24	–
Эмоциональный дискомфорт	3,16 ± 0,35	2,70 ± 0,40	2,88 ± 0,30	2,73 ± 0,35	2,91 ± 0,27	2,88 ± 0,22	–
Астенический компонент	3,58 ± 0,49	3,90 ± 0,50	4,08 ± 0,35	3,86 ± 0,45	3,81 ± 0,34	3,94 ± 0,28	–
Фобический компонент	3,97 ± 0,42	4,00 ± 0,49	3,54 ± 0,35	3,27 ± 0,58	3,41 ± 0,32	3,88 ± 0,30	–
Тревожная оценка перспективы	3,00 ± 0,39	2,80 ± 0,48	2,90 ± 0,31	2,59 ± 0,44	2,96 ± 0,30	2,77 ± 0,25	–
Социальная защита	3,52 ± 0,41	3,85 ± 0,59	4,04 ± 0,31	3,36 ± 0,49	3,80 ± 0,33	3,72 ± 0,26	–
<b>Личностная тревожность</b>	5,19 ± 0,35	4,90 ± 0,54	4,70 ± 0,28	4,41 ± 0,48	5,00 ± 0,24	4,65 ± 0,28	–
Эмоциональный дискомфорт	5,61 ± 0,27	5,30 ± 0,47	5,10 ± 0,22	4,91 ± 0,41	5,35 ± 0,22	5,13 ± 0,21	–
Астенический компонент	5,06 ± 0,37	4,50 ± 0,56	4,88 ± 0,33	5,18 ± 0,44	4,94 ± 0,33	4,90 ± 0,25	–
Фобический компонент	4,74 ± 0,38	5,50 ± 0,46	4,54 ± 0,32	4,59 ± 0,55	4,80 ± 0,30	4,72 ± 0,28	–
Тревожная оценка перспективы	5,03 ± 0,37	4,50 ± 0,54	4,26 ± 0,31	4,00 ± 0,44	4,52 ± 0,27	4,39 ± 0,28	1/4*
Социальная защита	3,87 ± 0,38	4,25 ± 0,72	3,98 ± 0,32	3,14 ± 0,50	3,98 ± 0,32	3,74 ± 0,30	–
<b>Цветовой тест М. Люшера</b>							
Суммарное отклонение от аутогенной нормы	11,74 ± 1,30	3,15 ± 1,35	14,36 ± 0,79	14,50 ± 1,46	11,39 ± 0,95	12,30 ± 0,95	2/1, 3, 4
Вегетативный коэффициент	0,99 ± 0,10	0,40 ± 0,18	1,10 ± 0,06	0,95 ± 0,11	1,02 ± 0,08	0,86 ± 0,07	2/1, 3, 4
Психическая работоспособность	9,08 ± 1,02	0,90 ± 0,62	11,30 ± 0,41	11,73 ± 0,76	9,01 ± 0,70	9,22 ± 0,67	2/1, 3, 4
Ситуативная тревожность	5,16 ± 0,43	2,70 ± 0,70	2,08 ± 0,31	4,23 ± 0,52	3,31 ± 0,36	3,36 ± 0,34	1/2, 3; 4/2, 3

\* Различия между группами единоборств и сложнокоординационных видов спорта близки к статистически значимым:  $p = 0,09$ .

результатам других исследователей, не выявивших специфического влияния конкретного вида спорта на уровень тревожности, за исключением экстремальных видов [3].

Анализ среднегрупповых результатов прохождения ИТТ показал, что у спортсменов в среднем низкие показатели ситуативной тревожности, в ее структуре как у мужчин, так и у женщин слабо преобладает астенический компонент. Низкие показатели ситуативной тревожности объясняются временем проведения исследования — в подготовительный период годового цикла подготовки. Они также согласуются с данными других исследователей, не нашедших существенных отличий уровня тревожности у спортсменов вне соревнований от такового в общей популяции. Так, K. Schaal и соавт. и A. Swain и соавт. показали, что тревожность у спортсменов существенно повышается в дни, непосредственно предшествующие соревнованиям [3, 5].

Никаких гендерных различий в показателях ИТТ выявлено не было ( $p_{5/6} > 0,05$ ), что противоречит результатам большинства исследований, в которых показаны более высокие уровни распространенности и выраженности тревожных расстройств у женщин, в частности у спортсменок, например выводам K. Schaal и соавт. [3]. Отсутствие подобной закономерности в нашем исследовании, возможно, обусловлено относительно небольшим размером выборки в сравнении с приводимыми в литературе популяционными исследованиями.

Множество статистически значимых различий выявлено при проведении дисперсионного анализа расчетных показателей цветового теста М. Люшера. У спортсменов-игровиков отмечены более низкие значения суммарного отклонения от аутогенной нормы и вегетативного коэффициента, чем в других группах видов спорта (различия статистически значимы:  $p < 0,05$ ). У представителей единоборств и сложнокоординационных видов спорта зарегистрированы статистически значимо более высокие уровни ситуативной тревожности:  $5,16 \pm 0,43$  и  $4,23 \pm 0,52$  соответственно, что почти в 2 раза выше, чем у представителей игровых ( $2,70 \pm 0,70$ ,  $p < 0,05$ ) и циклических видов спорта ( $2,08 \pm 0,31$ ,  $p < 0,05$ ). Описываемые различия могут быть частично объяснены физиологическими закономерностями: минимальному отклонению от состояния аутогенной нормы

должны соответствовать низкий уровень тонуса парасимпатической нервной системы и низкий уровень тревожности. Однако, вопреки нашим ожиданиям, у спортсменов-игровиков наблюдались статистически значимо более низкие показатели психической работоспособности по результатам теста М. Люшера ( $p < 0,05$ ). Это необъяснимое противоречие, несопоставимость результатов цветового теста М. Люшера и данных ИТТ А.П. Бизюка и соавт., отсутствие аналогичных закономерностей в литературных источниках по спортивной психологии заставляют усомниться в надежности применения методики М. Люшера у спортсменов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Противоречивость показателей ситуативной тревожности, психической работоспособности, суммарного отклонения от аутогенной нормы и вегетативного коэффициента в группе спортсменов-игровиков по данным цветового теста М. Люшера затрудняет его использование в практике спортивной медицины и психологии без подтверждения иными методами.

2. При дисперсионном анализе результатов теста М. Люшера выявлены статистически значимые различия в уровне ситуативной тревожности у спортсменов разных видов спорта, однако эти различия не имеют логического объяснения и подтверждения в научной литературе. Несмотря на длительное существование теста М. Люшера и множество публикаций, валидирующих его применение в спорте, на практике до сих пор преобладает осторожное отношение к этому тесту; по мнению критиков, ему не хватает строгой научности.


3. По данным, полученным с использованием интегративного теста тревожности (ИТТ) А.П. Бизюка и соавт., у спортсменов разных групп видов спорта не наблюдалось статистически значимых различий в уровнях ситуативной и личностной тревожности, а также их компонентов. В целом это соответствует результатам других исследователей, не выявивших специфического влияния конкретного вида спорта на уровень тревожности, за исключением экстремальных видов.

4. Анализ среднегрупповых результатов прохождения ИТТ показал, что у спортсменов в среднем низкие показатели ситуативной тревожности со слабым преобладанием в ее структуре астенического компонента.

## ЛИТЕРАТУРА

- McDowell C.P., Gordon B.R., Andrews K.L., MacDonncha C., Herring M.P. Associations of physical activity with anxiety symptoms and status: results from The Irish longitudinal study on ageing. *Epidemiol. Psychiatr. Sci.* 2018; 1: 1–10. DOI: 10.1017/S204579601800001X
- Burnsall P. The relationship between physical activity and depressive symptoms in adolescents: a systematic review. *Worldviews Evid. Based Nurs.* 2014; 11(6): 376–82. DOI: 10.1111/wvn.12064
- Schaal K., Tafflet M., Nassif H., Thibault V., Pichard C., Alcotte M. et al. Psychological balance in high level athletes:

*gender-based differences and sport-specific patterns. PLoS One.* 2011; 6(5): e19007: 1–9. DOI: 10.1371/journal.pone.0019007

- Vertommen T., Kampen J., Schipper-van Veldhoven N., Uzieblo K., Van Den Eede F. Severe interpersonal violence against children in sport: Associated mental health problems and quality of life in adulthood. *Child Abuse Negl.* 2018; 76: 459–68. DOI: 10.1016/j.chiabu.2017.12.013
- Swain A., Jones G. Intensity and frequency dimensions of competitive state anxiety. *J. Sports Sci.* 1993; 11(6): 533–42. 

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ / LIST OF ABBREVIATIONS

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения  
 ДЦП — детский церебральный паралич  
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
 ИМТ — индекс массы тела  
 КТ — компьютерная томография, компьютерная томограмма  
 ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение  
 МРТ — магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная томограмма

ОРЗ — острое респираторное заболевание  
 ПЦР — полимераза цепная реакция  
 ТБК — тиобарбитуровая кислота  
 УЗИ — ультразвуковое исследование  
 ЦНС — центральная нервная система  
 ЧМТ — черепно-мозговая травма  
 NMDA — N-метил-D-аспартат

## ТРЕБОВАНИЯ к рукописям, представляемым к публикации в научно-практическом медицинском рецензируемом журнале «Доктор.Ру»

(Издатель — Некоммерческое партнерство содействия развитию системы здравоохранения  
и медицины «РУСМЕДИКАЛ ГРУПП»)

1. К публикации могут быть представлены только рукописи, которые ранее не публиковались, а также не были направлены для размещения в других (в том числе электронных) изданиях.

2. К рукописи должны прилагаться сопроводительные документы:

- направление от учреждения (сопроводительное письмо) за подписью руководителя либо его заместителя (сканированная копия);
- согласие на публикацию, заверенное личными подписями всех авторов и содержащее:
  - название рукописи;
  - сведения о каждом авторе: ФИО (полностью), членство в РАН, РАО, ученая степень, ученое звание, должность, место работы (организационно-правовая форма учреждения или организации и краткое название), индекс, адрес места работы, электронный адрес;
  - номер телефона автора, ответственного за контакты с редакцией;
  - сведения об источниках финансирования (при их наличии);
  - указание на отсутствие конфликта интересов.

*Примечание. За точность сведений об авторах редакция ответственности не несет.*

3. Формат текста рукописи — Word, шрифт — Times New Roman, кегль — 14, межстрочный интервал — 1,5 пт, поля — не менее 2 см. Все страницы должны быть пронумерованы (начиная с титульной).

На первой (титульной) странице приводятся название статьи (не более 100 знаков с пробелами), инициалы и фамилии всех авторов (авторский коллектив не должен превышать 6 человек, за исключением случаев многоцентровых исследований), учреждения, в которых работают авторы (полные названия и города местонахождения), с дублированием на английском языке.

*Примечание. Лица, оказавшие помощь в написании статьи, перечисляются в разделе «Выражение признательности».*

4. Максимальный объем рукописи:

- для описания клинического случая или обмена опытом — 20 000 знаков с пробелами (12 страниц А4 в формате Word);
- для исследования — 25 000 знаков с пробелами (14 страниц А4 в формате Word);
- для обзорной работы — 35 000 знаков с пробелами (19 страниц А4 в формате Word).

*Примечание. В случае превышения объема рукописи, оправданного с точки зрения авторов, решение о возможности сокращения публикации принимается на заседании редколлегии.*

5. В резюме необходимо выделять следующие разделы:

- для исследования:
  - «Цель исследования»;
  - «Дизайн» (рандомизированное, сравнительное и т. д.);
  - «Материалы и методы»;
  - «Результаты» (с указанием конкретных данных и их статистической значимости);
  - «Заключение»;
- для обзора/описания клинического случая или обмена опытом:
  - «Цель обзора»/«Цель статьи»;
  - «Основные положения»;
  - «Заключение».

После резюме приводятся ключевые слова: от трех до пяти слов или словосочетаний для правильного перекрестного индексирования статьи.

Общий объем резюме и ключевых слов не должен превышать 1500 знаков с пробелами для исследований и 1000 знаков с пробелами для других статей.

6. Построение рукописи должно соответствовать типу научной работы.

- Структура исследования:
  - цель исследования;
  - дизайн;
  - материалы и методы: сведения об организации, на базе которой проводили исследование (название, ФИО и ученое звание руководителя), о времени и месте исследования, о способах отбора участников (критериях включения и исключения), о методиках проведения измерений, о способах представления и статистической обработки данных; информация о подписании участниками исследования (их родителями или доверенными лицами) информированного согласия и об одобрении протокола исследования локальным этическим комитетом; при изложении методов исследования с участием животных — подтверждение соблюдения правил проведения работ, этических норм и правил обращения с животными, принятых в РФ;



- результаты (только собственные данные);
- обсуждение;
- заключение.
- Структура обзора:
  - цель обзора;
  - основная часть;
  - заключение.
- Структура описания клинического случая или обмена опытом:
  - введение;
  - описательная часть: краткий анамнез, объективные исследования, лабораторные и инструментальные обследования, проведенное лечение, результаты и прогноз;
  - обсуждение;
  - заключение.

### 7. Текст рукописи следует адаптировать к правилам журнала:

- для лекарственных средств указываются МНН, торговые названия допускаются только в исключительных случаях;
- названия генов, в отличие от белков, выделяются курсивом;
- сокращения расшифровываются при первом упоминании, употребление сокращений должно быть оправданным.

### 8. Требования к оформлению иллюстраций:

- таблицы и рисунки не должны содержать одинаковую информацию или дублировать данные, приведенные в тексте;
- все таблицы и рисунки должны быть озаглавлены и пронумерованы, в тексте рукописи должны присутствовать ссылки на них;
- для авторских фотоматериалов необходимо указать ФИО автора или добавить примечание: «Фото авторов»;
- таблицы, рисунки, фотоматериалы, не являющиеся авторскими, должны иметь ссылки на источники, которые надо привести в списке литературы;
- в таблицах все строки и столбцы должны быть четко разграничены и озаглавлены; цифровые показатели приводятся с указанием единиц измерения; все ячейки должны быть заполнены (в случае отсутствия сведений ставится прочерк);
- в графиках необходимо указать показатели и единицы измерения по осям X и Y;
- отсканированные или представляемые в цифровом варианте рисунки, фотоматериалы должны быть хорошего качества и иметь следующие параметры: формат — JPEG или TIFF; разрешение — 300 dpi; размер не менее 8 × 8 см.

### 9. Требования к оформлению списка литературы:

- список к исследовательским статьям должен включать не более 30 литературных источников (далее — источники), к обзорным — не более 50 источников с превалированием работ последних пяти лет; с образцами оформления можно ознакомиться на сайте редакции (<http://www.medicina-journal.ru>);
- список формируется по порядку цитирования источников в рукописи;
- все русскоязычные источники должны быть оформлены также в транслитерированном виде; для транслитерации рекомендуется использовать сайт <http://translit.net/ru/bsi/> (в раскрывающемся списке следует выбрать систему транслита BSI).

*Примечание. Не менее 70% источников должны быть изданы в течение последних пяти лет. Включение в список литературы работ, изданных более пяти лет назад, допускается только в случае, если это редкие или высокоинформативные материалы.*

### Общая информация

1. Рукописи и сопроводительные документы следует направлять на электронный адрес [redaktor@rusmg.ru](mailto:redaktor@rusmg.ru). Телефоны редакции: +7 (968) 873-70-27; +7 (495) 580-09-96.

Плата с авторов за публикацию материалов не взимается. В случае публикации в журнале редакция предоставляет автору, ответственному за контакты с редакцией, по одному бесплатному экземпляру журнала для каждого автора опубликованной статьи.

2. Рукописи, поступившие в редакцию, подлежат обязательному рецензированию (с порядком рецензирования можно ознакомиться на сайте <http://www.medicina-journal.ru>). Рукописи, принятые к печати, проходят научное и литературное редактирование.

3. Представляя рукопись, автор соглашается с тем, что в случае, если она будет принята к публикации, исключительные права на ее использование перейдут к НП «РУСМЕДИКАЛ ГРУПП» (учредителю журнала).

Исключительное право на статью считается переданным с момента подписания в печать номера журнала, в котором она публикуется.

Автор гарантирует, что исключительное право на статью принадлежит ему на законных основаниях и что он не связан какими-либо обязательствами с третьими лицами в отношении исключительного права на использование статьи. При нарушении данной гарантии и предъявлении в связи с этим претензий автор обязуется самостоятельно и за свой счет урегулировать все претензии. НП «РУСМЕДИКАЛ ГРУПП» не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных автором гарантий. За автором сохраняется право использовать свой опубликованный материал в личных, в том числе научных, преподавательских, целях.