

Выводы

РРС является наиболее распространенным типом течения среди рассеянного склероза. Методика МРТ является основным методом диагностики РРС. Из-за сложности дифференциальной диагностики по МРТ-картине ведущий интерес представляет локализация и объем очагов демиелинизации.

Нами было продемонстрировано, что для данного типа течения характерны: перивентрикулярная локализация очагов ГМ более чем у половины пациентов, для трети пациентов типичной локализацией очагов являлся мозжечок, для четверти пациентов – теменная доля ГМ; частота локализаций очагов демиелинизации в лобной и височной долях приближена к последнему значению; примерно в 1/10 случаев очаги локализовались в области варолиевого моста; реже всего очаги выявлялись субкортикально, в гипоталамусе, таламусе и продолговатом мозге.

Градации размеров очагов СМ составила диапазон от 1 до 15 мм: наиболее распространенными среди них являлись размеры от 5 до 9 мм; крупные и мелкие очаги размерами 10–15 мм и 1–3 мм соответственно встречались реже, практически в равном соотношении. Основными признаками атрофического процесса служили: преимущественно расширение боковых желудочков, а также расширение перивентрикулярных пространств лобной, теменной и височной долей.

Значимых различий объемы и локализации очагов в периоды обострения и ремиссии не имели. Потенциальный интерес представляет уточнение объема очага демиелинизации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Водянова, О. В. Стандарты протоколов МРТ в диагностике рассеянного склероза / О. В. Водянова., А. С. Александрович, И. А. Мазуро // Медицинские новости. – 2023. – № 4. – С. 21–27.
2. Макаров, Н. С. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза и других воспалительных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы / Н. С. Макаров // Неврологический журнал. – 2015. – № 6. – С. 4–9.
3. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний / И. А. Кротенкова, В. В. Брюхов, Р. Н. Коновалов [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2019. – № 4. – С. 229–236.

УДК 616.28-008.55-036.12-07

О. В. Нак, Н. В. Галиновская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ХРОНИЧЕСКОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, СПОСОБ ЕГО ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ

Введение

Хроническое головокружение (ХГ) – это сложный и часто изнурительный симптом, который существенно снижает качество жизни пациентов [1, 4].

В настоящее время ХГ рассматривают, как персистирующее постурально-перцептивное головокружение (ПППГ), которое на сегодняшний день признано одной из наиболее частых причин ХГ [1, 2, 4].

ПППГ – это хроническое функциональное расстройство нервной системы, характеризующееся не вращательным, а ложным чувством движения. Оно представляет собой комплекс симптомов, возникающих в результате нарушения интеграции сенсорной

информации (вестибулярной, зрительной и проприоцептивной) в условиях, которые сложны для пациента.

Современная модель понимания ПППГ рассматривает его как расстройство нейропластичности. После первопричины (например, приступа системного головокружения) мозг, вместо того чтобы полностью вернуться к нормальной работе, перестраивается на неадаптивный путь. Происходит смещение баланса в пользу зрительной афферентации, вследствие чего мозг начинает чрезмерно полагаться на зрение для поддержания равновесия, игнорируя или неправильно интерпретируя сигналы от вестибулярного аппарата и проприорецепторов. Развивается гипервнимание к угрозе равновесию, формируется состояние повышенной бдительности, так называемый, гипервижаланс, при котором даже нормальные, безобидные движения воспринимаются как потенциально опасные. Нарушаются процессы сенсорной интеграции в мозжечке, стволе мозга и таламусе. Это создает порочный круг: головокружение → тревога и гипербдительность → усиленное восприятие симптомов → еще большая тревога и избегание [1, 4].

Симптомы усиливаются, когда пациенты принимают вертикальное положение, а также в ситуациях со сложными или движущимися визуальными стимулами. Чаще всего провоцирующими факторами являются безобидные обстоятельства, такие как стояние, ходьба, наблюдение за движением транспорта или сидение в оживленном ресторане, которые могут восприниматься как опасные или угрожающие. Симптомы ПППГ могут временно ослабевать в моменты отвлечения внимания и могут вспыхивать мимолетно без видимой провокации.

Провоцирующими факторами являются эпизоды системного или несистемного головокружения вестибулярного, неврологического или психиатрического происхождения. Эти триггеры вызывают непроизвольное использование востребованных стратегий постурального контроля и чрезмерную зависимость от визуальных стимулов для ориентации в пространстве. Первоначальный период сильного беспокойства и чрезмерной настороженности в связи с острыми физическими симптомами, закрепляет эти рефлексаторные процессы, которые затем недостаточно смягчаются нисходящими взаимодействиями между вестибулярными, зрительными и оценочными сетями коры головного мозга. Неадаптивные когнитивно-поведенческие реакции обычно приводят к вторичным психологическим и функциональным заболеваниям, таким как страх падения, тревожные или депрессивные расстройства и функциональные нарушения походки. Однако ПППГ сохраняется независимо от какого-либо структурного заболевания [1, 2, 4].

Цель

Выявить наиболее значимый метод диагностики хронического головокружения.

Материал и методы исследования

В исследуемую группу включает 90 человек с головокружением несистемного характера, возрастной группы от 19 до 67 лет: 60 женщин и 10 мужчин. Медиана возраста составила 43 года [37; 51].

Критериями исключения являлись пациенты с острыми нарушениями мозгового кровообращения, острыми инфекционными заболеваниями, новообразованиями головного мозга, кахексией, анемией, беременностью.

Группа сравнения составила 20 человек без проявления головокружения: 14 мужчин, 6 женщин.

Вестибулометрическое исследование осуществлялась с проведением вращательной пробы с исследованием оптокинетического нистагма.

Секция «Неврология, нейрохирургия, медицинская реабилитация»

Пациентам проводилось нейропсихологическое тестирование с помощью практического руководства по методам нейропсихологической диагностики Вассермана Л. И., теста Лурия, шкалы Бека, личностной и реактивной тревожности Спилбергера, Госпитальная шкала тревоги и депрессии, MMSE.

Исследование вегетативной дисфункции выполнялось с проведением функциональных проб (глазосердечный рефлекс (Даньини – Ашнера), синокаротидный рефлекс (Чермака – Геринга), солярный рефлекс-эпигастральный рефлекс (Тома-Ру), рефлекс Ортнера, рефлекс Геринга, манжеточная проба (симптом Труссо).

Статистические данные обработаны при помощи пакета прикладных программ Excel, Ststistica10, Medcalc.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно нашему исследованию, при распределении данных по возрасту в исследуемой группе наблюдается бимодальная кривая. Было выявлено 2 пика возрастной категории, при которой хроническое головокружение встречается чаще с 35–40 лет и 45–50 лет.

Были получены высокие цифры при заполнении опросников Спилбергера-Ханина по шкалам личностной тревожности 53 [44; 53] балла (в норме – до 30 баллов), реактивной тревожности – 41 [32; 51] (в норме – до 30 баллов). Согласно критерию Краске-ла – Уоллиса существует взаимосвязь хронического головокружения с реактивной тревожностью ($p < 0,01$).

Согласно данным корректурной пробы, у пациентов с умеренной степенью хронического головокружения чаще встречается снижение концентрации и внимания (критерий Краске-ла – Уоллиса $p < 0,01$).

Также наблюдались легкие когнитивные нарушения в виде снижения краткосрочной памяти, выявленные с помощью тестов Лурия и MMSE, которые в большей степени встречались у пациентов с умеренной степенью головокружения (критерию Краске-ла-Уоллиса ($p < 0,01$)).

При проведении нейропсихологического тестирования были выявлены нарушения высших корковых функций в виде умеренных нарушений счета и автоматизированной речи при пересказе коротких рассказов (10 %). Также были выявлены легкие нарушения понимания речи и логико-грамматических структур (20 %), лицевого и зрительного гнозиса (13 %), легкие и умеренные нарушения фонематического анализа, легкие нарушения конструктивного и динамического праксиса, узнавания различных ритмов, право-левой ориентировки.

Диагностическую значимость показала вращательная проба Барани и определение длительности оптокинетического нистагма.

Среди исследуемой группы наблюдалось 2 пика длительности нистагма. Медиана 1 пика составила 90 секунд [90;110], которая была расценена, как легкая степень головокружения. Медиана 2 пика составила 180 секунд [150;200], которую рассматривали, как умеренную степень головокружения. В группе сравнения медиана длительности нистагма составила 30 секунд [25;37,5].

Выводы

Для объективной оценки тяжести хронического головокружения наиболее значимым методом диагностики явились вращательная проба Барани и определение длительности оптокинетического нистагма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness / S. Popkrov, J. P. Staab, J. Stone // Practical neurology. – 2018. – Т. 18. – №. 1. – С. 5–13.
2. Staab, J. P. Persistent postural-perceptual dizziness / J. P. Staab // Seminars in neurology. – 2020. – Т. 40. – № 01. – С. 130–137.
3. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society / Staab J. P. [et al.] // Journal of Vestibular Research. – 2017. – Т. 27. – №. 4. – С. 191–208.
4. Нак, О. В. Хроническое головокружение / О. В. Нак, Н. В. Галиновская // Проблемы здоровья и экологии. – 2020. – №. 2 (64). – С. 14–20.

УДК 616.89+159.9+616.895+614.2

М. М. Низамова¹, А. М. Асылгареева¹, Г. А. Булякова²

*¹Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования
«Башкирский государственный медицинский университет»*

Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Уфа, Россия

²Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн, г. Уфа, Россия

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СНА В ФОРМИРОВАНИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА: ОТ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ К ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Введение

Когнитивный дефицит – нарушение памяти, внимания, моторных функций, обработки информации – является важной проблемой, особенно в пожилом возрасте. Нарушения сна (инсомния, апноэ во сне, нарушения циркадного ритма) рассматриваются как потенциально модифицируемый фактор риска когнитивного ухудшения и деменции, в том числе при различных заболеваниях [1, 2].

Цель

Обобщить данные последних исследований (за ~5 лет) о патофизиологических механизмах связи между нарушениями сна и когнитивным дефицитом, а также рассмотреть современные подходы к профилактике и реабилитации.

Материалы и методы

В основу работы легли данные современных научных публикаций за последние ~5 лет, отобранные из рецензируемых международных журналов и баз данных PubMed, SAGE Journals, SpringerLink, JAMA Network.

Результаты исследования и их обсуждение

Патофизиологические механизмы

Типы нарушений сна: инсомния (трудности засыпания, частые пробуждения, некачественный сон), обструктивное апноэ сна (ОАС) (прерывание дыхания, гипоксия, артериальные изменения), фрагментация, уменьшение общей длительности сна, нарушения циркадного ритма.

Механизмы, связывающие нарушения сна и когнитивный дефицит

1. Гликемический / метаболический стресс и оксидативный стресс

Фрагментация сна и гипоксия (при апноэ) приводят к увеличению окислительного стресса, нарушению митохондриальной функции, что может повреждать нейроны.