

*Е. А. Колесник***КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЯХ***О. О. Колесник***Клініко-патогенетичні особливості і корекція гіперкінетичних розладів при вегетативних дисфункціях***Е. А. Kolesnik***Clinical and pathogenetic features and correction of hyperkinetic disorders in vegetative dysfunctions**

Одним из ранних синдромов при сосудистой патологии являются двигательные нарушения в виде тремора.

Обследованы 101 пациент с церебральной дистонией на фоне хронической ишемии мозга компенсированной и субкомпенсированной стадий ($n = 55$) и синдрома вегетативной дистонии ($n = 46$).

Изучены патологические механизмы формирования дрожательных гиперкинезов при церебральной ангиодистонии различной этиологии. Установлено участие в этих процессах вегетативной (автономной) нервной системы (ВНС). Доказано, что выраженность такого рода моторных расстройств зависит от состояния ВНС на разных уровнях ее организации, особенно на фоне симпатикотонического влияния, а также вегетативных характеристик пациента. Одновременно с этим получены достоверные изменения электрофизиологических показателей, а также данных вегетативного, эмоционального, психометрического тестирования. Для объективной оценки выраженности тремора применен тремограф, с вычислением интегративного тремографического индекса.

Разработано комплексное лечение церебральных ангиодистоний с гиперкинетическим синдромом с применением антиоксидантов, ноотропных препаратов, что позволило снизить или ликвидировать субъективные переживания, повысить адаптационные возможности организма с нормализацией симпато-парасимпатических взаимоотношений, коморбидных психоэмоциональных, когнитивных расстройств, достигнуть адекватности церебральной гемодинамики и улучшения ее полноценной перфузии, а также угнетения реализации дрожательных гиперкинезов в обеих исследуемых группах. Средние величины тремографического индекса снизились в сторону адекватного распределения с симпатиколитическим влиянием по показателям вегетативного тестирования и вызванных кожных симпатических потенциалов. В то же время, больший эффект был достигнут при применении предлагаемого способа лечения, с максимумом — при синдроме вегетативной дистонии, а также в компенсированной стадии хронической ишемии мозга.

Ключевые слова: церебральная ангиодистония, ишемия мозга, вегетативные расстройства, тремор, лечение

Одним з ранніх синдромів при судинній патології є рухові порушення у вигляді тремору.

Обстежено 101 пацієнт з церебральною дистонією на тлі хронічної ішемії мозку компенсованої і субкомпенсованої стадій ($n = 55$) і синдрому вегетативної дистонії ($n = 46$).

Вивчено патологічні механізми формування дрижальних гіперкінезів при церебральній ангиодистонії різної етіології. Встановлено участь у цих процесах вегетативної (автономної) нервової системи (ВНС). Доведено, що вираженість такого роду моторних розладів залежить від стану ВНС на різних рівнях її організації, особливо на тлі симпатикотонічного впливу, а також вегетативних характеристик пацієнта. Одночасно з цим отримані вірогідні електрофізіологічні показники, а також дані вегетативного, емоційного, психометричного тестування. Для об'єктивного оцінювання виразності тремору застосовано тремограф з обчисленням інтегративного тремографічного індексу.

Розроблено комплексне лікування церебральних ангиодистоній з гіперкінетичним синдромом із застосуванням антиоксидантів і ноотропних препаратів, що дало змогу знизити або ліквідувати суб'єктивні переживання, підвищити адаптаційні можливості організму з нормалізацією симпато-парасимпатичних зв'язків, коморбідних психоемоційних, когнітивних розладів, досягти адекватності церебральної гемодинаміки та поліпшення її повноцінної перфузії, а також пригнічення реалізації гіперкінетичних проявів в обох досліджуваних групах. Середні величини тремографічного індексу знизилися в бік адекватного розподілу з симпатиколітичним впливом за показниками вегетативного тестування та викликаних шкірних симпатичних потенціалів. До того ж, більший ефект було досягнуто під час застосування запропонованого способу лікування, максимальний — при синдромі вегетативної дистонії, а також в компенсованій стадії хронічної ішемії мозку.

Ключові слова: церебральна ангиодистонія, ішемія мозку, вегетативні розлади, тремор, лікування

One of the early syndromes in vascular pathology is motor disorders in the form of tremor. We examined 101 patients with cerebral dystonia on the background of chronic cerebral ischemia with compensated and subcompensated stages ($n = 55$) and autonomic dystonia syndrome ($n = 46$).

Pathological mechanisms of formation of trembling hyperkineses in cerebral angiodystonia of different etiology have been studied. Participation in these processes of the autonomic nervous system (ANS) is established. It is proved that the severity of this type of motor disorders depends on the condition of the ANS at different levels of its organization, especially on the background of sympathicotonic effects, as well as the vegetative characteristics of the patient. At the same time, significant changes in electrophysiological parameters, as well as data of vegetative, emotional, psychometric testing, were obtained. For an objective evaluation of the severity of the tremor, a tremograph with the calculation of an integrative tremographic index was used.

Developed a complex of cerebral angiodystonia with hyperkinetic syndrome and the use of antioxidants, nootropic drugs, which allowed to reduce or eliminate subjective experiences, to increase the adaptation capacity of the organism with the normalization of sympatho-parasympathetic relationships, to the normalization of the organism, also inhibition of the implementation of trembling hyperkineses in both research groups. The average values of the tremographic index decreased towards an adequate distribution with sympatholytic influence on the indices of vegetative testing and caused skin sympathetic potentials. At the same time, a greater effect was achieved when using the proposed method of treatment, with the maximum — in the syndrome of autonomic dystonia, as well as in the compensated stage of chronic brain ischemia.

Keywords: cerebral angioedema, cerebral ischemia, autonomic disorders, tremor, treatment

Цереброваскулярная патология (ЦВП) остается одной из ведущих причин летальности, инвалидизации, снижения качества жизни и пр. [1—3]. Увеличение распространенности и заболеваемости ЦВП происходит за счет хронических ишемий мозга (ХИМ) [4]. Многие проявления ЦВП достаточно рано формируют клинические синдромы, которые сами по себе приводят к социально-бытовой дезадаптации и др. Одним из них являются нарушения в двигательной сфере в т. ч. с гиперкинетическими расстройствами как неотъемлемой частью и ведущей клинико-патогенетической составляющей ЦВП.

Известно, что практически при всех патологических синдромах и заболеваниях вегетативные расстройства участвуют в развитии или представлены в клинической картине [5, 6]. Нарушение интегративной деятельности ЦНС при вегетативных дисфункциях проявляются в дезорганизации деятельности всех систем организма с особым значением дисрегуляции тонуса сосудов — сложного нейрогуморально-метаболического процесса, лежащего в основе, так называемых «болезней регуляции» [6, 7].

Возникающие при этом церебральные ангиодистонии (ЦАД) являются облигатной патологией при вегетативных дисфункциях, а также при ХИМ. В то же время, ЦАД и как проявление начальных форм ХИМ трудно дифференцировать между собой, когда в последнем случае неврологическая симптоматика скудна и носит преимущественно субъективный характер. При этом двигательные расстройства могут быть единственным объективным признаком ЦВП, а изучение, диагностика и лечение дрожательных гиперкинезов — наиболее сложный раздел клинической неврологии [8, 9].

Цель работы: изучить состояние вегетативной системы и гиперкинетических расстройств при дистонии церебральных сосудов, усовершенствовать диагностику и разработать патогенетические принципы терапии

Обследован 101 пациент (с ХИМ — 55 и синдромом вегетативной дистонии (СВД) — 46, каждая из этих групп была поделена на основную и контрольную подгруппы), при этом мужчин — 36 (35,6 %), женщин — 65 (64,4 %), от 20 до 50 лет. Средний возраст составил $39,6 \pm 6,2$ лет.

Среди ангиодистонических проявлений в обеих группах наиболее часто встречались — головная боль (74,3 %), изменение артериального давления (72,3 %), головокружение (64,4 %), кардиалгии (59,4 %), метеотропность (59,4 %), шум в голове (49,5 %), снижение памяти (46,5 %), нарушение формулы сна (45,5 %), эмоциональная лабильность (43,6 %) и др. Выделены значительные колебания этих показателей в зависимости от этиопатогенетических механизмов развития, а также в различных стадиях ишемического повреждения мозга. Зарегистрированы определенные закономерности в характеристиках длительности, локализации, пароксизмальности, особенностей возникновения/прекращения головной боли. Цефалгии практически всегда имели вегетативный сосудистый компонент, который доминировал независимо от характера и условий возникновения. Головокружение также имело выраженное автономное сопровождение (конституциональную предрасположенность, дис-

функции вазомоторного аппарата с ортостатическими, мениероподобными состояниями, вестибулопатиями). Преимущественное большинство кардиалгий объяснялось дисрегуляцией вегетативной (автономной) нервной системы (ВНС) на всех уровнях с вовлечением в патологический процесс других систем, крупных вегетативных образований, рефлексогенных зон. Жалобы на эмоциональную лабильность были сопоставимы по количеству в обеих группах, однако максимальными эти проявления были в компенсированной стадии ХИМ (как проявления известного псевдоневрастенического синдрома) — в 5 раз чаще против субкомпенсации. Жалобы на ухудшение памяти предъявляли пациенты с ХИМ в 69,1 %, против 19,6 % при СВД (в 3,5 раза чаще, $P < 0,05$). Нарушение сна у 49,5 % пациентов можно рассматривать как облигатные проявления клинической картины вегетативных дисфункций. Снижение работоспособности, повышенная утомляемость в случаях ХИМ (61,8 %) нарастали в зависимости от стадии ишемии мозга ($P < 0,05$).

У всех пациентов зарегистрированы дисфункции ВНС. Вегетативный тонус (ВТ) был изменен в 83,2 %, при этом симпатикотония встречалась в 41,6 %, ваготония — в 38,6 % случаев. При ишемических повреждениях мозга — нарастала ваготония (до 45,4 %), в стадии субкомпенсации ХИМ она достигла 59,1 % ($P < 0,05$). При СВД превалировала симпатикотония (56,5 %). Вегетативная реактивность в 82,7 % — была патологической. При СВД она была избыточной, при ХИМ — снижалась (в 2,2 раза, $P < 0,05$) с нарастанием недостаточной или извращенной вегетативной реактивности. В 78,2 % наблюдений регистрировалось патологическое вегетативное обеспечение деятельности с превалированием его избыточности в обеих группах без значительных различий.

В двигательной сфере вегетативные дисфункции проявлялись тремором. Визуально определяемое и субъективно ощущаемое постоянное или периодическое дрожание кистей и пальцев рук отмечали большинство пациентов, с возможным усилением после психоэмоционального или физического напряжения и др. В момент или после так называемых «эмотивно-двигательных бурь» тремор возникал всегда и/или значительно увеличивался по амплитуде.

Для оценки характеристик тремора использованы и модифицированы несколько электроконтактных датчиков тремометрии [8, 10], с последующим вычислением интегративного показателя — тремографического индекса (ТИ), отражающего отношение суммы общего количества касаний щупа-указки отверстий, их диаметра, общей длительности касаний ко времени записи тремограммы [10].

У 24 здоровых средний ТИ составил $0,7 \pm 0,08$ ед. У обследованного контингента он превышал нормативные показатели ($P < 0,05$). В группе СВД его средние значения равнялись $1,53 \pm 0,52$ ед., в случаях симпатикотонии ТИ был максимальным и достигал $1,71 \pm 0,45$ ед. При относительном равновесии ВТ — $1,53 \pm 0,39$ ед. ТИ у ваготоников был минимальным — $1,21 \pm 0,11$ ед. В группе ХИМ эти показатели были значительно выше, чем в случаях СВД ($P < 0,05$) и тем более против нормы ($P < 0,01$). Анализ распределения ВТ и ТИ также сохранял вышеописанные

тенденции: симпатикотония — $2,54 \pm 0,59$ ед., эйтония — $2,27 \pm 0,58$ ед., ваготония — $2,23 \pm 0,49$ ед. Кроме этого выявлены превышающие в 1,5 раза различия: в группе ХИМ в стадии компенсации — $1,99 \pm 0,34$ ед., в субкомпенсации — $2,88 \pm 0,55$ ед. ($P < 0,05$).

Полученные результаты указывают на существенные влияния ВНС на характеристики тремора, особенно в рамках известного псевдоневерастенического синдрома при ХИМ, наличия кризового течения СВД и т. д. Повышение ТИ дает основание думать о нарастающих дезадаптационных тенденциях моторных компонентов вследствие их перехода от функциональных нарушений ЦНС (СВД) в органические (ХИМ).

Депрессивные переживания по данным HADS в случаях ХИМ регистрировались чаще ($p < 0,05$), чем в группе СВД. В то же время тревожные расстройства были максимальными при СВД ($P < 0,05$). Психометрические исследования указывали на истощение внимания, изменения скорости его переключения, состояния кратковременной и долговременной памяти в случаях ХИМ ($P < 0,05$), особенно в зависимости от степени ишемического повреждения мозга.

По данным УЗДГ зарегистрирован преимущественно спазм церебральных артерий, особенно при СВД, высокое периферическое сосудистое сопротивление (Rl) по мере прогрессирования патологического процесса в случаях ХИМ. Исследование вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП), показатели латентного периода (ЛП) и амплитуды второй фазы (A_2) указывали на наличие дезадаптации со снижением эрготропных влияний при ваготонии, а также в зависимости от структурных повреждений ЦНС.

В основных подгруппах в комплексной терапии применяли Гамалате-В₆ 1—2 таблетки трижды в день в течение месяца, одновременно — эндоназальный электрофорез 2,5 % раствора мексикора с анода, а катод размещали на зону проекции шейных симпатических стволов с обеих сторон, ежедневно 8—10 сеансов, после чего продолжали пероральное использование мексикора трижды в день в течение месяца. В контрольных подгруппах использована традиционная терапия.

Головная боль в основных подгруппах пациентов с ХИМ и СВД, получавших предложенную терапию, купировалась в 2,4 и 2,8 раза ($P < 0,05$). Максимальный эффект в виде снижения головной боли был достигнут в компенсированной стадии ХИМ (86,7 %) против субкомпенсированной (13,3 %), $P < 0,05$. При СВД — у 64,3 %, из них — 35,7 % жалоб на головную боль не предъявляли ($P < 0,05$). Частота и интенсивность головокружений при ХИМ снизились на 40,0 %, в основной подгруппе — на 55,0 % ($P < 0,05$), при этом они полностью ликвидировались у 20,0 %, а в 35,0 % была положительная динамика. В группе СВД эти показатели были выше — до 62,9 %, при этом в основной подгруппе — 55,0 % ($P < 0,01$). Редуцировались или снижалась интенсивность кардиалгий (ХИМ — в 2,2 раза, $P < 0,05$; СВД — в 2,9 раза, $P < 0,05$); шум в голове — на 52,4 % и 53,8 % соответственно ($P < 0,05$); улучшение мнестических функций — в 1,6 и 2,0 раза ($P < 0,05$); нормализация эмоциональной лабильности — в 1,9 и 2,4 раза ($P < 0,05$); снижение метеозависимости — в 2,1 и 1,8 раза ($P < 0,05$). Вышеперечисленное

указывает на выраженную «вегетотропность» предложенной терапии, что клинически проявлялось и другими субъективными переживаниями вегетативного характера, в т. ч. на вегеталгии, пре-, синкопальными состояниями, которые достоверно редуцировались.

Происходила нормализация симпато-парасимпатических взаимоотношений в основных подгруппах в 1,7 раза ($P < 0,05$). При СВД количество случаев эйтонии возросло в 2,3 раза ($P < 0,05$), при этом повышенная патологическая симпатикотония снизилась с 56,5 % до 34,8 % (в 1,6 раза, $P < 0,05$). При ХИМ нормальный ВТ достиг 38,2 % (при исходном — 20,0 %, в 1,9 раза, $P < 0,05$), причем в компенсированной стадии ишемии был максимальным, достигая 58,3 % (в 2,3 раза, $P < 0,05$). Происходила нормализация вегетативной реактивности: СВД — в 2,5 раза ($P < 0,05$), ХИМ — в 1,6 раза ($P < 0,05$), при этом в компенсированной стадии эти значения достигали 58,2 % (в 2,0 раза, $P < 0,05$). Нормализация вегетативного обеспечения деятельности — в 1,5 раза ($P < 0,05$), при СВД — в 2,2 раза ($P < 0,05$), при ишемии мозга — в 2,3 раза ($P < 0,05$).

Средние значения ТИ во всех группах снизились в сторону их адекватного распределения, при этом не достигая показателей здоровых испытуемых.

Максимальное снижение значений ТИ было достигнуто в обеих основных подгруппах. Наибольший эффект (в 1,4 раза, $P < 0,01$) получен в случаях СВД, а также у лиц в компенсированной стадии ХИМ (в 1,2 раза, $P < 0,05$). При этом максимальное снижение ТИ достигнуто в случаях исходной симпатикотонии (в 1,5 раза при СВД, в 1,2 раза при ХИМ). Это обстоятельство можно расценивать как симпатиколитический эффект предложенного лечения (в подгруппе СВД — с $1,71 \pm 0,09$ до $1,17 \pm 0,08$, $P < 0,05$; в подгруппе ХИМ — с $2,54 \pm 0,08$ до $2,15 \pm 0,07$, $P < 0,05$) и его отсутствия в контроле.

Полученные данные указывают на существенные симпатические влияния на треморогенез и возможность купирования или снижение амплитуды и частоты дрожательных гиперкинезов в структуре вегетативных дисфункций и сосудистых дисциркуляций, в т. ч. при выраженных субкомпенсированных ишемических изменениях.

Снизилась выраженность тревожных расстройств или произошло их исчезновение на фоне имевшейся симпатикотонии (на 66,7 % — в основных подгруппах СВД и ХИМ, $P < 0,05$), а также депрессивных переживаний преимущественно при исходно повышенном вагальном тоне — на 50,0 % ($P < 0,05$). В группе СВД исходные показатели сосредоточения и переключения внимания находились в диапазоне нормы до и после терапии, хотя их скорость увеличилась. В основной подгруппе ХИМ у лиц в компенсированной стадии время обработки таблиц достоверно сокращалось, однако нормативных значений не достигало. Улучшалась способность запоминания слов в обеих основных подгруппах ($P < 0,05$).

Результаты средних значений Rl указывали на улучшение обеспечения полноценной перфузии мозга в обеих основных подгруппах: на 13 % (ХИМ) и 14 % (СВД). Невзирая на направленность исходного ВТ, происходило ускорение линейной скорости кровотока,

что указывает на общее гармонизирующее влияние предложенного лечения.

При СВД средние значения A_2 , а также ЛП зависели от ВТ, при симпатикотонии их разница была максимальной (A_2 — $3,42 \pm 0,34$ мВ, против $3,8 \pm 0,29$ мВ до терапии) и (ЛП — $1,48 \pm 0,09$ с, против $1,22 \pm 0,23$ с до терапии). В случаях ХИМ значения A_2 ($1,50 \pm 0,32$ мВ, против $2,05 \pm 0,28$ мВ до терапии), более наглядными изменения ЛП были при симпатикотонии ($1,15 \pm 0,43$ с, против $1,39 \pm 0,14$ с после терапии).

Выявлены особенности развития и клинических проявлений церебральных ангиодистоний, в т. ч. при ишемических поражениях ЦНС различных стадий. Установлены общие закономерности, а также особенности клинической манифестации субъективной симптоматики, которые непосредственно связаны с нарушением сосудистой регуляции мозга. Определено участие ВНС в механизмах формирования гиперкинетических расстройств.

Разработана, апробирована и внедрена в медицинскую практику комплексная терапия вегетативных сосудистых дистоний мозга с наличием моторного компонента. Доказана эффективность и вегетотропность предложенной терапии что отражено в снижении или ликвидации субъективных переживаний, повышении адаптационных возможностей организма с нормализацией симпато-парасимпатических взаимоотношений, коморбидных психоэмоциональных, когнитивных расстройств, адекватности церебральной гемодинамики, а также подавления реализации гиперкинетических проявлений.

Список литературы

1. Мищенко Т. С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 1 (90). С. 22—24.

2. Брыжинская И. Е., Шпрах В. В., Михалевич И. М. Частота, структура и факторы риска цереброваскулярной патологии // Сибирский медицинский журнал. 2015. № 4. С. 63—66.

3. Вплив чинників довкілля на ризик розвитку цереброваскулярної патології / Муратова Т. М., Храмцов Д. М., Стоянов О. М. [та ін.] // Досягнення біології та медицини. 2019. № 2. С. 36—38. URL: file:///C:/Users/User/Downloads/dbtm_2019_1_10.pdf.

4. Захаров В. В., Вахнина Н. В. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга (клинический обзор) // Медицинский совет. 2018. № 18. С. 44—49. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-18-44-49>.

5. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. М. : Мед. информ. агентство, 2003. 749 с.

6. Стоянов А. Н. Нейровегетологические аспекты адаптации : учебное пособие. Одесса : БМВ, 2018. 32 с.

7. Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы : руководство для врачей. 4-е изд. М. : МЕДпресс-информ, 2012. 736 с.

8. Стоянов А. Н., Скоробреха В. З. Клинико-инструментальная диагностика дрожательных гиперкинезов : монография. Одесса : БМВ, 2017. 84 с.

9. Григорова И. А., Лещенко К. А., Гелетка А. А. Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и лечение эссенциального тремора // Экспериментальна і клінічна медицина. 2009. № 4. С. 115—118.

10. Сборник методик и тестов для исследования ВНС (под общей ред. Ю. Л. Курако) : пособие для научных исследований в области нейровегетологии. 2-е изд. перераб. и доп. Одесса : ОГМУ, 1999. 192 с.

Надійшла до редакції 19.12.2019

КОЛЕСНИК Елена Александровна, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии Одесского национального медицинского университета, г. Одесса, Украина; e-mail: anstoyanov@ukr.net

KOLESNIK Olena, Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: anstoyanov@ukr.net