МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ПЕТРОЗАВОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

ХЯНИКЯЙНЕН

Игорь Викторович

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ РАННЕЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Специальность: 19.00.04 – медицинская психология

14.01.11 – нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник

Михайлов Владимир Алексеевич

доктор медицинских наук, доцент

Антонен Елена Геннадьевна

Петрозаводск

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ …… 6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРУТУРЫ ……... 15
1.1. Общие представления о хронической ишемии мозга: эпидемиология, этиопатогенез, систематизация, критерии диагностики…… 15
1.2. Биопсихосоциальный подход к проблеме ранней стадии хронической ишемии мозга: органическая предиспозиция, психосоматические и соматопсихические соотношения……..... 22
1.2.1. Неврологические проявления ранней стадии хронической ишемии мозга, ассоциированные с патогенетическим вариантом заболевания…… 26
1.2.2. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения (и их соотношения) у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга: патогенетические механизмы, ассоциации с клиническими проявлениями заболевания…….. 35
1.2.3. Индивидуально-психологические и социальные факторы риска развития ранней стадии хронической ишемии мозга…… 42
1.3. Мультидисциплинарный подход к этиопатогенетическому лечению лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга: место психотерапии в улучшении психологической адаптации и качества жизни больных…….. 52
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ …….. 63
2.1. Материал исследования …….. 63
2.2. Методы исследования и статистическая обработка данных……... 66
2.3. Методы лечения больных с ранней стадии хронической ишемии мозга..... 83
ГЛАВА 3. РАЗРАБОТКА МЕТОДОЛОГИИ МНОГОМЕРНОГО 93

КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАННЕЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ОСНОВЕ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНОГО ПОДХОДА……..
ГЛАВА 4. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ……. 96
4.1. Причины ранней стадии хронической ишемии мозга……. 96
4.2. Характеристика гемодинамических церебральных нарушений, характерных для ранней стадии хронической ишемии мозга и ассоциированных с основными этиологическими факторами заболевания..... 98
4.2.1. Жалобы больных с ранней стадией хронической ишемии мозга .. 98
4.2.2. Неврологический статус у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга…….. 102
4.2.3. Электроэнцефалографическая картина ранней стадии хронической ишемии мозга…….. 104
4.2.4. Оценка центральной и церебральной гемодинамики у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга……... 115
4.2.5. Биохимические показатели ранней стадии хронической ишемии мозга…… 129
4.2.6. Нейровизуализация ранней стадии хронической ишемии мозга… 132
4.3. Анализ соматогенного и психогенного влияний ранней стадии хронической ишемии мозга, воздействующих на психику больных……... 133
4.3.1. Специфика когнитивного статуса и состояния эмоционально-аффективной сферы (и их соотношений) у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга……. 133
4.3.2. Отношение к болезни у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга…….. 144
4.3.3. Нейровизуализационно-биохимические сопоставления с 147

психологическими характеристиками больных с ранней стадией хронической ишемии мозга……..

4.4. Преморбидные индивидуально-психологические особенности лиц, предрасположенных к возникновению и развитию хронической ишемии мозга; их сопоставления с уровнем церебральной гемоперфузии..... 149

4.5. Защитно-компенсаторные механизмы у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга……... 156

4.6. Специфика социально-средовых характеристик (включая оценку качества жизни) у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга……. 160

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ……. 164

ГЛАВА 6. СКРИНИНГ И ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ С РАННЕЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА……..... 190

6.1. Оценка динамики клинических, гемодинамических, психосоциальных показателей на фоне применения психотерапии и стандартной фармакотерапии в рандомизированных группах больных с ранней стадией хронической ишемии мозга…… 190

6.2. Лечебно-диагностический алгоритм для больных с ранней стадией хронической ишемии мозга……... 197

ЗАКЛЮЧЕНИЕ …….. 204

ВЫВОДЫ ……. 205

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ …… 208

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ ……..... 210

СПИСОК ЛИТЕРУТУРЫ …….. 212

ПРИЛОЖЕНИЕ 1 …… 252

Приложение 1.1. «Анкета по выявлению факторов риска доинсульного заболевания» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного 252

заболевания»…….....

Приложение 1.2. Памятка для лиц с повышенным риском развития доинсульных заболеваний «Доинсультных заболеваний можно избежать!»……... 263

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Экспертная компьютерная система диагностики доинсультных заболеваний …….... 269

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Актуальность изучения острых и хронических сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ) обусловлена тяжестью этих заболеваний [303], а также их значительной долей в структуре болезней системы кровообращения (34,6%) [41].

Психопатологические расстройства при СЗГМ могут быть связаны с непосредственным поражением мозговых структур [53] и нейромедиаторным дефицитом [28, 43], а также с развитием психологической реакции на болезнь [169]. Доказано, что психологические свойства личности, тип эмоционального реагирования, акцентуации характера выступают одними из этиопатогенетических факторов риска развития хронической ишемии мозга (ХИМ) [22, 146]. С другой стороны, соматический процесс (в виде СЗГМ) через внутреннюю картину болезни нередко воздействует на психику пациента, формируя порочный круг функциональных взаимосвязей, резко отягощающих течение хронических цереброваскулярных расстройств [178]. Игнорирование психосоциальных факторов повышает риск соматической декомпенсации больных с церебральной дисгемией [136], поэтому в их реабилитации [89] широко стал использоваться полипрофессиональный подход [17, 103]. Коррекция только неврологических симптомов и нормализация состояния мозговой гемодинамики не всегда приводит к улучшению качества жизни больных [44], особенно показателей, характеризующих эмоциональное состояние пациентов с цереброваскулярной патологией [134, 173]. Одно лишь клинико-инструментальное исследование не позволяет оценить все аспекты ХИМ, не способствует более полному и глубокому пониманию этиопатогенеза и разносторонних проявлений данной патологии [92]. Актуальность применения методов системной психодиагностики [209] в практике врача-невролога продиктована необходимостью многомерного изучения больных с ранней стадией

(РС) хронической ишемии мозга на современном этапе развития медицины и смежных наук.

Степень разработанности темы исследования. Социальные проблемы пациентов с СЗГМ [187] определяют необходимость своевременного выявления и лечения лиц с ХИМ. В настоящее время не до конца раскрыты механизмы субклинического течения данного заболевания, отсутствует интегративный подход к разработке превентивных и терапевтических мероприятий [102]. Понятие о СЗГМ [187] характеризуется спецификой, требующей обсуждения иерархической и динамической организации биологических [128], психологических [50] и социальных [180] групп факторов. В литературе делаются уверенные попытки углубленного изучения РС ХИМ с позиций биопсихосоциальной концепции [142] к пониманию сущности данной патологии [50]. Большую практическую значимость приобретает коррекция как биологических [12, 136, 161, 178, 189], так и психосоциальных [19, 71, 73] факторов риска СЗГМ на основе холистического подхода [94].

В литературе широко представлено описание жалоб [130], неврологического статуса [178] и результатов биохимических [144], ультразвуковых [102], нейрофизиологических [162], нейровизуализационных [164] методов обследования у пациентов с РС ХИМ. При этом недостаточное внимание уделено биопсихосоциальным соотношениям в патогенезе ХИМ, полностью не раскрыты психосоматические механизмы, участвующие в патогенезе заболевания. Не полно освещены вопросы взаимосвязи выявленных при проведении инструментальных методов диагностики отклонений с психологическими характеристиками больных с хронической церебральной дисгемией на инициальной стадии [73, 95, 196]. Дискуссионным является вопрос нозоспецифичности церебрастенического синдрома у лиц с РС ХИМ в зависимости от этиологии заболевания [50]. В лечении пациентов с СЗГМ применяются разрозненные методы когнитивно-поведенческой психотерапии [49], практически не используются методы из других направлений психотерапии и психосоциальные воздействия [16, 125]. До

настоящего времени современные биопсихосоциальный и структурно-функциональный подходы [31] в должной мере не востребованы для построения лечебно-диагностических алгоритмов ведения больных с РС ХИМ.

Цель исследования: оптимизация стратегий диагностики и терапии ранней стадии хронической ишемии мозга путем использования многомерного комплексного подхода в определении роли биологических, индивидуально-психологических и социальных факторов в возникновении и течении заболевания.

Задачи исследования:

1. Разработать методологию многомерного комплексного исследования этиопатогенетических факторов ранней стадии хронической ишемии мозга на основе биопсихосоциальной парадигмы физического и психического здоровья человека.

2. Описать клиническую картину ранней стадии хронической ишемии мозга, ассоциированную с основными этиологическими факторами заболевания.

3. Выявить специфику нейрофизиологических, биохимических и нейровизуализационных критериев мозговой сосудистой патологии, ассоциированную с основными этиологическими факторами ранней стадии хронической ишемии мозга.

4. Определить ассоциированную с основными этиологическими факторами заболевания специфику когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений (и их соотношений) у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга на основе применения методов психодиагностики.

5. Исследовать личностные особенности лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, включающие специфику отношения к болезни, во взаимосвязи с клиническими и объективными инструментальными характеристиками, ассоциированными с основными этиологическими факторами заболевания.

6. Проанализировать соотношения между объективными биохимическими и нейровизуализационными показателями с психологическими характеристиками пациентов, страдающих ранней стадией хронической ишемии мозга, с учетом

этиологических факторов заболевания.

7. Выявить на основе психодиагностического исследования личностно-характерологические особенности, имеющие значение для возникновения и течения ранней стадии хронической ишемии мозга.

8. Выявить ведущие механизмы психологических защит у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, в их соотношении с клиническими характеристиками, ассоциированными с основными этиологическими факторами заболевания.

9. Проанализировать специфику психосоциальных характеристик (включая особенности качества жизни) у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга.

10. Установить объективные критерии целесообразности применения различных психотерапевтических методов в рамках персонализированного подхода в терапии ранней стадии хронической ишемии мозга.

11. Разработать алгоритм выявления биологических, индивидуально-психологических и социальных особенностей больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и оказания им психотерапевтической помощи в рамках комплексного медикаментозного и психотерапевтического лечения.

Объект исследования – больные с РС ХИМ.

Предмет исследования – клинические, индивидуально-психологические и социальные характеристики больных с ранней стадией хронической ишемии мозга (и их соотношения); адаптационная система личности пациентов; лечебно-диагностические стратегии на основе биопсихосоциального подхода.

Научная новизна диссертационного исследования заключается в том, что впервые в отечественной клинической практике на основе биопсихосоциального подхода проведено многомерное изучение клинических, психологических, социальных характеристик пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, определена их роль в патогенезе заболевания.

Показано, что концепция патогенетической гетерогенности РС ХИМ (гипертоническая, атеросклеротическая, смешанная) касается лишь жалоб и результатов инструментальных методов исследования, но не индивидуально-психологических и социальных особенностей больных.

Установлено, что у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга в клинической картине заболевания доминирует нозонеспецифический лабильный церебрастенический синдром.

С использованием биопсихосоциального подхода в расширенном и измененном варианте представлен лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с РС ХИМ.

Впервые проведена оценка результативности и целесообразности применения психотерапевтических методов, направленных на коррекцию различных по характеру и уровню нарушений у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга. Продемонстрировано, что психотерапия в лечении данной когорты больных улучшает динамику объективных психосоциальных показателей, по сравнению с группой пациентов, получавших лишь фармакотерапию без психотерапевтической коррекции негативных эмоциональных переживаний.

Теоретическая и практическая значимость работы. Установлено, что для раннего выявления лиц, страдающих ранней стадией хронической ишемии мозга, помимо оценки жалоб и неврологического статуса с применением нейрофизиологических, биохимических и нейровизуализационных методов диагностики, необходимо проводить системную психодиагностику.

Алгоритм ведения пациентов с РС ХИМ, дополненный изучением их индивидуально-психологических и социальных характеристик, позволяет на основе биопсихосоциального подхода выполнять качественный скрининг и лечение данного заболевания.

Сформированы практически ориентированные психотерапевтические стратегии для лечения больных с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Показано значение многомерного изучения клинических, психологических, социальных характеристик лиц, страдающих артериальной гипертензией и церебральным атеросклерозом, для своевременного выделения групп риска к возникновению цереброваскулярного заболевания.

Результаты исследования динамики психосоциальных характеристик у лиц с РС ХИМ на фоне лечения позволяют дифференцированно проводить психотерапевтические интервенции.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Современный биопсихосоциальный подход к изучению физического и психического здоровья позволяет системно рассматривать соотношения и взаимодействия биологических, индивидуально-личностных и социально-средовых факторов в патогенезе ранней стадии хронической ишемии мозга.

2. Гемодинамическое звено патогенеза ранней стадии хронической ишемии мозга определяется церебральными сосудистыми нарушениями с нозоспецифическими изменениями неврологического статуса и результатов электрофизиологического исследования. В то же время, у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга обнаруживаются характерные биохимические и нейровизуализационные особенности, ассоциированные с основными этиологическими факторами заболевания (артериальной гипертензией и/или церебральным атеросклерозом).

3. Ранняя стадия хронической ишемии мозга оказывает на психику больных как соматогенное, так и психогенное влияние. Первое включает в себя когнитивную дисфункцию и патологию эмоционально-аффективной сферы, второе – реакцию личности на заболевание и его возможные последствия.

4. У больных с ранней стадией хронической ишемии мозга имеются определенные индивидуальные психологические особенности личности, предрасполагающие к возникновению заболевания.

5. Больные с ранней стадией хронической ишемии мозга имеют нарушения защитно-компенсаторных механизмов, препятствующие эффективной

психологической адаптации к болезни.

6. В первичном звене здравоохранения использование биопсихосоциального подхода позволяет производить своевременный скрининг и лечение лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Личный вклад автора в проведенное исследование. Автор в рамках проведения диспансерных поликлинических осмотров непосредственно участвовал в обследовании и лечении (фармакотерапия, индивидуальная психотерапия) всех выявленных пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга. Соискатель лично проводил в Медико-санитарной части Управления Федеральной Службы Безопасности Российской Федерации по Республике Карелия и Амбулатории Карельского Научного Центра Российской Академии Наук «Школы для больных доинсультными заболеваниями», расширенные диагностикой психосоциальных характеристик пациентов с цереброваскулярной патологией с последующим оказанием им психотерапевтической помощи. У больных изучаемой выборки самостоятельно проведены: неврологические осмотры по стандартным методикам; электрофизиологические исследования (реоэнцефалография, электроэнцефалография); углубленное психологическое исследование по лично предложенному набору психологических методик, направленных на выявление расстройств, характерных для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга; сформулированы основные положения диссертации.

Апробация и внедрение результатов исследования. Материалы диссертации представлены на: Всероссийском съезде неврологов (Ярославль, 2006); Всероссийской научно-практической конференции «Биопсихосоциальный подход к проблеме нейрореабилитации» (Санкт-Петербург, 2015); VII республиканской конференции медицинских психологов и психотерапевтов «Актуальные вопросы психотерапии» (Петрозаводск, 2015); заседании Карельского отделения Всероссийского общества терапевтов (Петрозаводск, 2015); VI Баренц-конференции по психиатрии «Интеграция психиатрической

помощи в первичное здравоохранение» (Архангельск, 2015); XI Всероссийской научно-практической конференции «Боевой стресс. Медико-психологическая реабилитация лиц опасных профессий» (Москва, 2015); IV Съезде Российской психотерапевтической ассоциации (Санкт-Петербург, 2016); научно-практической конференции с международным участием «Наука и практика российской психотерапии и психиатрии: достижения и перспективы развития» (Санкт-Петербург, 2016); заседании Карельского отделения Всероссийского общества неврологов (Петрозаводск, 2016); Всероссийском конгрессе с международным участием «Современные концепции реабилитации в психоневрологии: отрицание отрицания» (Санкт-Петербург, 2016); Международном конгрессе «Психотерапия, психофармакотерапия, психологическое консультирование – грани исследуемого» (Санкт-Петербург, 2017); конференции «Нарушения памяти в практике врачей терапевтов, неврологов и психиатров» (Петрозаводск, 2017); Всероссийской конференции с международным участием «Школа В.М. Бехтерева: от истоков до современности» (Санкт-Петербург, 2017); конференции «Медицинская (клиническая) психология: исторические традиции и современная практика» (Санкт-Петербург, 2017); Международном конгрессе, посвященном Всемирному дню инсульта (Москва, 2017). Результаты работы внедрены в практическую работу Медико-санитарной части УФСБ России по Республике Карелия и Амбулатории Карельского Научного Центра Российской Академии Наук. Основные положения диссертации используются в учебном процессе для студентов кафедры неврологии, психиатрии и микробиологии Медицинского института Петрозаводского государственного университета, внедрены в постдипломную подготовку клинических ординаторов.

Диссертационная работа соответствует паспортам специальностей: 19.00.04 – медицинская психология – по областям исследований: п. 3 – нейропсихологические основы, принципы, методы, оценка эффективности восстановительного лечения и реабилитации больных с поражениями мозга различного генеза; п. 4 – психосоматический подход в медицине;

психосоматические и соматопсихические соотношения; современная биопсихосоциальная концепция болезни, здоровья и лечения; психогении и соматогении; влияние соматической болезни на психическую деятельность человека; внутренняя картина болезни (ВКБ) и психологическая адаптация личности к хроническому соматическому заболеванию; качество жизни, связанное со здоровьем; психологическая диагностика в соматической клинике: основные методы медико-психологического исследования в соматической клинике; психотерапия и другие формы психологического вмешательства в комплексе лечебных мероприятий при различных соматических заболеваниях; психологическое сопровождение лечебного процесса, отношение больного к лечению; 14.01.11 – нервные болезни – по областям исследований: п. 3 – сосудистые заболевания нервной системы; п. 20 – лечение неврологических больных и нейрореабилитация; п. 21 – организация неврологической помощи.

Публикации по теме диссертационной работы. По теме диссертации опубликовано 113 печатных работ, которые полно отражают содержание исследования, из них 22 в ведущих рецензируемых научных журналах, определенных ВАК Министерства образования и науки РФ; 3 статьи, включенные в Web of Science или Scopus; 3 международные публикации; 5 учебно-методических пособий для врачей; одно учебное пособие для студентов медицинских вузов; 3 монографии; глава в национальном руководстве по психиатрии.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 269 страницах странице машинописного текста. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования и лечения, четырех глав результатов собственных наблюдений с обсуждением результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложений. Диссертация иллюстрирована 11 рисунками и 29 таблицами. Список литературы включает 368 работ, в том числе 213 отечественных, 155 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общие представления о хронической ишемии мозга: эпидемиология, этиопатогенез, систематизация, критерии диагностики

Грань между острыми и хроническими формами цереброваскулярных заболеваний с точки зрения молекулярных механизмов повреждения нейронов достаточно условна. Следствием патологии крупной магистральной артерии, как правило, атеросклеротической природы, является инсульт; а хроническая ишемия мозга, в подавляющем большинстве случаев, обусловлена патологией сосудов мелкого калибра различного генеза (микроангиопатией) [130, 222, 261, 315, 335], сопровождаемой сочетанными клиническими синдромами множественного поражения глубинных отделов головного мозга в виде неврологического многоочагового дефекта, когнитивной дисфункции и нейровизуализационых изменений [301, 311]. При этом микроангиопатия вовлекает пенетрирующие артерии глубоких отделов мозга с преимущественным поражением базальных ганглиев, таламуса, белого вещества в перивентрикулярном регионе, мозжечка; без участия кортикальных сосудов [351]. Клинические проявления микроангиопатии важны, поскольку являются причинами до 25% ишемических инсультов и большинства внутримозговых кровоизлияний [231], повышенного риска расстройств ходьбы и баланса [240], наиболее частой причиной сосудистой деменции [273].

Таким образом, в патогенезе хронической церебральной ишемии ведущую роль играют атеросклеротическое поражение стенки сосудов и артериальная гипертензия [96]. Большое значение имеет также нарушение микроциркуляции, вызванное повышенной активацией тромбоцитов и вязкостью крови [114]. Все эти заболевания приводят к снижению мозгового кровотока (менее 20% объема циркулирующей крови; менее 750 мл крови в минуту через всю массу мозга

взрослого человека) с гипоксией вещества мозга и каскадом биохимических изменений, что влечет за собой диффузные, многоочаговые изменения в веществе головного мозга, составляя суть хронической ишемии мозга (дисциркуляторной энцефалопатии) [146, 178].

Гемодинамические изменения сопровождаются клеточными и молекулярными изменениями, глутаматной эксайтотоксичностью, активацией внутриклеточных ферментов и накоплением внутриклеточного кальция, повышением синтеза окиси азота и оксидантного стресса, развитием локальной воспалительной реакции, повреждением гематоэнцефалического барьера и микроциркуляторными нарушениями [8, 72, 127, 148, 160, 182, 216, 220, 246, 275, 334, 336, 356, 357].

Хроническая ишемия мозга – медленно прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, связанная с диффузным поражением головного мозга, проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств, обусловленная несоответствием между сниженным уровнем церебральной гемоперфузии (20-25 мл / мин / 100 г вещества мозга, что составляет 50% от нормального значения кровотока, полностью обеспечивающего энергозатраты мозга) и потребностью мозговой ткани в кислороде, возникающим в период нагрузки организма [8, 167, 255].

По данным аутопсии, те или иные микроваскулярные изменения обнаруживаются примерно у трети пожилых лиц, что может соответствовать реальной распространенности хронической ишемии мозга в этой возрастной группе [322]. А распространенность наличия лейкоареоза у лиц старше 60-ти лет еще выше – составляет 80% (с превалированием женщин) [239]. Число пациентов с явлениями хронической ишемии мозга в России неуклонно растет [190], составляя не менее 700 на 100000 населения [197]. В настоящее время в связи с повсеместным признанием определения понятия и классификации дисциркуляторной энцефалопатии, а также широким внедрением в клиническую практику инвазивных и неинвазивных методов исследования сердечно-

сосудистой системы, хроническая ишемия мозга диагностируется все чаще, причем у лиц молодого трудоспособного возраста [113]. Эти факторы также способствуют гипердиагностике данной патологии у нас в стране [114] и за рубежом [219]. У лиц старше 60 лет когнитивные нарушения цереброваскулярной природы, служащие эквивалентом дисциркуляторной энцефалопатии, выявляются в диапазоне от 16,5 [322, 323] до 20% [79] случаев.

Критериями диагностики дисциркуляторной энцефалопатии являются: наличие клинических, анамнестических, инструментальных признаков поражения головного мозга; наличие признаков церебральной дисциркуляции; причинно-следственная связь между указанными критериями; признаки прогрессирования церебральной сосудистой недостаточности [7, 49].

В современной науке отсутствует единый взгляд на систематизацию ранних стадий хронических сосудистых заболеваний головного мозга. Имеется мнение [7, 96], что понятие хронической ишемии мозга (дисциркуляторной энцефалопатии) I стадии идентично понятиям: доинсультные цереброваскулярные заболевания [192], начальные проявления СЗГМ [5], ранняя форма хронической цереброваскулярной недостаточности [7], ранняя стадия хронической ишемии мозга [10]. Принципиальным является то, что при хронической ишемии мозга I стадии [49]: доминируют субъективные расстройства (в виде церебрастенического синдрома) [7]; присутствуют негрубые признаки органического поражения головного мозга в неврологическом статусе (анизорефлексия, симптомы орального автоматизма, глазодвигательная недостаточность и др.) [5]; имеется нарастание уровня невротизации и тревожности, сопровождающихся снижением памяти и в меньшей степени – работоспособности [201]; сохранение в патогенезе патологического процесса роли психологических факторов риска с вытекающей отсюда необходимостью включения психоэмоциональной коррекции в реабилитацию этих пациентов [51].

Представляется справедливым, что при начальных проявлениях недостаточности мозгового кровообращения (субклинической хронической

ишемии мозга; при церебральной гипоперфузии <50, но >25 мл / мин / 100 г. вещества мозга), в отличие от хронической ишемии мозга I стадии, не отмечается очаговой неврологической симптоматики и возможен регресс симптомов из клинической пентады Максудова [182]. Последняя включает в себя церебрастенические жалобы (минимум две на протяжении последних трех месяцев: цефалгии, головокружение, шум в ушах, снижение памяти и работоспособности), которые появляются только при функциональных нагрузках [123]. У лиц с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения при работающих защитных механизмах [202] еще нет морфологических «сосудистых» изменений мозговой ткани, улавливаемых методами нейровизуализации [148]. Соответственно, при хронической ишемии мозга I-III стадий защитные механизмы компенсации церебральной гемоперфузии при нагрузках уже не срабатывают, появляются морфологические органические изменения при проведении нейровизуализации (лакуны, лейкоареоз), что сопровождается, помимо усугубляющихся характерных церебральных жалоб, появлением очаговой неврологической симптоматики, необратимой даже при лечении [182].

Абсолютная объективизация хронической ишемии мозга в условиях районного центра при актуальных социально-экономических реалиях не всегда представляется возможной (нельзя достоверно определить степень снижения церебральной гемоперфузии или выраженности метаболических изменений посредством позитронно-эмиссионной томографии, протонной магнитно-резонансной спектроскопии и спектрометрии [72], ввиду отсутствия указанной диагностической аппаратуры). Вместе с тем, сегодня можно косвенно судить о наличии у пациента хронической ишемии мозга путем определения в крови биохимических показателей, характерных для цереброваскулярных заболеваний: гомоцистеина [149], среднего корпускулярного объема эритроцита (эритроцитарного индекса MCV – Mean Cell Volume) [10], количественного значения С-реактивного белка [144], антифосфолипидных антител [164, 217],

NR2-пептида (подвида N-метил-D-аспартатных возбуждающих рецепторов на поверхности микрососудов) [56]. Для ранних стадий сосудистых заболеваний головного мозга, даже при отсутствии отклонений при ультразвуковом исследовании сосудов, характерным является также наличие следующих прогредиентно-нарастающих (от I ко II стадии хронической ишемии мозга) лабораторных показателей: эндотелиальной дисфункции (увеличение количества десквамированных эндотелиоцитов, эндотелина-1); хронического нейродегенеративного процесса в веществе мозга (повышение уровня нейрон-специфической енолазы (маркера повреждения нейронов), белка S100 (маркера астроглии), аутоантител к энцефалитогенному протеину (маркера олигодендроглиоцитов и миелина)) [144]. Ряд авторов для диагностики хронической ишемии мозга I-II стадии предлагает использовать морфоденситометрические параметры эритроцитов – интегральный показатель локальной кривизны мембраны, индекс спикулярности, площадь поверхности эритроцитов [10], причем изменение морфологии эритроцитов происходит раньше, чем выявляются структурные изменения вещества мозга по данным нейровизуализации [10]. Всемирно признанным показателем, в долгосрочном периоде двоекратно повышающим риск инсульта, является липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 [257].

Хронические формы цереброваскулярных заболеваний негативно влияют на прогноз инсульта, увеличивая смертность, ограничивая возможности компенсации развившегося дефекта и повышая риск геморрагических осложнений при проведении лечения, что особенно касается лиц с распространенным лейкоареозом по данным томографического исследования [311]. Несколько продольных исследований с последовательной магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявили факторы риска прогрессии лейкоареоза: пожилой возраст, курение, артериальная гипертензия (особенно длительно текущая) [283, 296, 358]. Гипотензивное лечение, проводившееся в течение двух лет, было связано с меньшим увеличением объема лейкоареоза, чем при

отсутствии терапии [258]. Вместе с тем, связь между уровнем холестерина, применением статинов и прогрессированием лейкоареоза была спорной [262].

Современная парадигма гетерогенности церебральной ишемии [324] в полной мере применима к оценке полиморфной клинической картины заболевания [90], определению дифференцированной лечебной тактики с учетом патогенетических вариантов хронической ишемии мозга (атеросклеротического, гипертонического, смешанного) [92].

Так, основными ультразвуковыми диагностическими критериями церебрального атеросклероза являются толщина комплекса «интима-медиа» и наличие атеросклеротических бляшек [221, 288], четко коррелирующие с уровнем общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, а также артериальной гипертензии. Все эти показатели включены в расчет стратификации риска хронической ишемии мозга [164]. Кроме того, есть нозоспецифические особенности нейровизуализационной картины ХИМ. Так, было установлено, что лакунарные инфаркты мелкого диаметра (предположительно обусловленные фибриноидным некрозом) были связаны с наличием сахарного диабета, а более крупные (предположительно связанные с микроатеромой) кореллировали с холестерином липопротеидов низкой плотности [224].

Для развития цереброваскулярных заболеваний имеют значение как повышение артериального давления (АД) (особенно в ночные часы) [250], так и его снижение. Для прогноза хронической ишемии мозга более ценным, по сравнению с измерением офисного систолического давления, является суточное мониторирование АД [164], так как, например, доказано, что при высоком АД в ночные часы геморрагические инсульты встречаются в 5-6 раз чаще [268, 366].

В последние годы появляется все больше предположений о возможном участии генетических механизмов в комбинации этиологических факторов поражения мелких сосудов при хронической ишемии мозга [276]. При наличии основных факторов риска ХИМ (артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза) все остальное многообразие причин данной патологии можно

трактовать как дополнительные причины, учет которых необходим для разработки правильной концепции этиопатогенетического и симптоматического лечения [178]. Так, на сегодняшний день доказанными факторами риска сосудистых заболеваний головного мозга считают: пожилой возраст, сахарный диабет, курение, злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни, наличие установленных сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, перенесенного инфаркта миокарда, сердечной недостаточности), фибрилляции предсердий и признаков гипертрофии левого желудочка [187, 299], стрессовые ситуации (в том числе, рабочие перегрузки при недостатке отдыха) [51, 90]. Результаты одного из крупнейших исследований INTERSTROKE продемонстрировали, что артериальная гипертензия, курение, абдоминальное ожирение, гиподинамия, несбалансированная диета являются основными модифицируемыми факторами риска развития хронической ишемии мозга [307]. К некорригируемым факторам риска относятся пожилой возраст, пол, наследственная предрасположенность [168].

На основании выраженности клинических симптомов при хронической ишемии мозга выделяют следующие основные синдромы: пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, атактический, психопатологический, а также синдром преимущественного нарушения интеллектуальных функций [127, 130]. Эмоционально-аффективные расстройства (психопатологический синдром) наблюдаются на всех стадиях сосудистой мозговой недостаточности: для ранних стадий характерны неврозоподобные астенические и астено-депрессивные нарушения, на более поздних стадиях церебральной дисгемии к ним присоединяются дисмнестические и интеллектуальные расстройства [182].

Таким образом, хроническая ишемия мозга представляет собой прогредиентную хроническую цереброваскулярую патологию, развившуюся в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения мозга, чаще всего на фоне церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания [174] при несоответствии между метаболическими потребностями

мозговой ткани и уровнем ее кровоснабжения [5]. У больных с РС ХИМ отсутствуют грубые органические симптомы поражения головного мозга, и имеет место наличие широкого спектра неврозоподобных расстройств [49]. Большая спорность в дефинициях понятия «ранняя (первая) стадия хронической ишемии мозга» требует дальнейшей теоретической разработки данной проблемы, выделения критериев ее разделения от начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения и от более выраженных (второй и третьей) стадий церебральной дисгемии.

1.2. Биопсихосоциальный подход к проблеме ранней стадии хронической ишемии мозга: органическая предиспозиция, психосоматические и соматопсихические соотношения

В литературе имеются клинико-допплерографически-нейровизуализационные сопоставления, показывающие тесную зависимость между гемодинамическими, структурными изменениями головного мозга и клиническими прявлениями у лиц с СЗГМ [196]. Кроме того, в настоящее время выявляется все больше свидетельств взаимосвязи между клиническими проявлениями, биохимическими, электрофизиологическими, нейровизуализационнными характеристиками и психосоциальными особенностями, как преморбидными, так и нозогенными, имеющими важное значение для трактовки состояния пациента с РС ХИМ и определения комплекса лечебных вмешательств [95]. Только применение биопсихосоциального подхода [142] позволяет учесть и оценить роль психологических и социальных факторов, определить психологические механизмы в развитии и течении заболевания [50].

Помимо гемодинамического (церебрально-дисгемического) звена патогенеза РС ХИМ, ассоциированного, главным образом, с АГ и / или ЦА [92], выделяют и психосоматическое звено патогенеза ранней стадии хронической

ишемии мозга [49]. Для обоснования отнесения РС ХИМ в разряд заболеваний, в возникновении и развитии которых имеют доказанное значение психосоматические и соматоформные факторы, в современной литературе имеется ряд доказательств [50]. Так, тревожность при хронической ишемии мозга значительно ухудшает психо-эмоциональное состояние больных, способствует усугублению невротизации личности, усложняет психологическую адаптацию и снижает качество жизни, и, как результат – формирование психосоматического звена патогенеза СЗГМ [167]. Соматические проявления тревоги приобретают для больного витальную значимость и полисистемно проявляются в виде вегетативной полиморфной гиперактивации (синдрома вегетативной дисфункции) [340]. Все эти факторы предопределяют безусловную необходимость системной психодиагностики [209] и психотерапевтической коррекции [49] лиц с РС ХИМ, которые в настоящее время применительно к изучаемой проблеме разработаны крайне недостаточно. Большее внимание уделяется изучению самого заболевания (его неврологических проявлений, детерминированных как церебральной дисгемией, так и морфологическими изменениями мозговой ткани) [196]. Практически не изучена личность пациента с РС ХИМ (его преморбидные индивидуально-психологические и социальные характеристики) [134], особенности влияния СЗГМ на психику человека [209], а также не проанализированы механизмы психологической дезадаптации [37] и снижения качества жизни [136] у данной когорты больных.

Нельзя обойти вниманием также и алекситимические черты лиц с РС ХИМ [195], являющиеся характерной «психосоматической» личностной особенностью для формирования патологических изменений [122]. С увеличением выраженности алекситимического радикала в структуре личности, цереброваскулярное заболевание прогрессирует из-за повышения риска тревожно-депрессивных нарушений [115]. Кроме того, к соматоформным и другим психосоматическим реакциям [170] при ХИМ приводит дезадаптация пациентов, детерминированная их завышенной планкой социальных притязаний и

неудовлетворенностью при недостижимости целей (при низкой адаптивности к среде), ипохондрической фиксацией на состоянии своего здоровья и рентными установками, когда роль больного становится социально привлекательной без возложения вины за это [48].

В литературе имеются крайне противоречивые данные по психологическим особенностям пациентов с хронической ишемией мозга [96]: от их признания [134] до полного отрицания [91], что диктует необходимость дальнейшей теоретической разработки данной проблемы. Остаются не изученными соматопсихические и психосоматические соотношения [170] у лиц с РС ХИМ, не проведены клинико-биохимически-допплерографически-нейровизуализационно-психосоциальные сопоставления, которые бы показали тесные зависимости между биохимическими изменениями крови, состоянием церебральной гемодинамики, морфологическими изменениями мозговой ткани, индивидуально-личностными и социальными характеристиками пациентов и клиническими проявлениями заболевания.

Доказано, что на эффективность реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга большое влияние оказывают не только биологические, но и личностно-психологические, социально-бытовые факторы – пол пациентов, семейное положение, образовательный ценз, система отношений к больному в семье и в ближайшем окружении и др. [18]. Общепризнано также, что лица с цереброваскулярными заболеваниями имеют более выраженные субъективные нарушения в психологическом, социальном, соматическом функционировании, обладают высокой ситуативной тревожностью, ригидностью, эмоциональной неустойчивостью, обидчивостью, замкнутостью, отгороженностью [180].

У больных, страдающих РС ХИМ, наиболее часто описывают повышенную активность и готовность к действию, а также неприятные сенесто-соматические ощущения при психической адаптации в обществе, которые связаны, как правило, с повышенной самооценкой, пренебрежением к установившимся правилам и

нормам поведения [40]. По мере нарастания симптомов мозговой сосудистой недостаточности появляется высокий уровень перманентной тревоги, сочетающейся с депрессией [96], нарастают когнитивные расстройства [182]. В целом, в структуре общей органической патологии психические нарушения сосудистого генеза встречаются у 10,4% мужчин и 37,6% женщин [157]. Вместе с тем, ряд авторов [182] отмечает, что даже при наличии явных симптомов цереброваскулярного заболевания далеко не всегда имеются психические расстройства. Эти факты объясняются, главным образом, характером сосудистого поражения мозга (выраженностью морфологических изменений, их локализацией, остротой) и возможностью наличия у пациентов сосудистых факторов риска [157].

Таким образом, пациента с РС ХИМ можно рассмативать как объект изучения психосоматической медицины (как больного человека с сочетанием соматических и психических расстройств во всем многообразии своих жизненных (в том числе, индивидуально-психологических и социальных) проявлений [170]. В патогенезе данного заболевания, помимо сосудистых факторов риска (таких психосоматических заболеваний [122], как АГ, ЦА и др.) [178], имеют значение определенные преморбидные индивидуально-личностные и социальные факторы, предрасполагающие к возникновению СЗГМ [49], а также соматогении и нозогении (вкючая внутреннюю картину болезни), возникающие вследствие вниания самой ХИМ на психику челоека [170]. Совокупность указанных биопсихосоциальных факторов вызывает у пациентов психическую дезадаптацию [37] и нарушение качества жизни [69], а также дает основание в некоторой степени относить ХИМ в группу болезней психосоматического спектра (в частности, соматоформных расстройств) [170]. На ранней (компенсированной) стадии данного заболевания индивидуально-психологические и социальные (психосоматические) факторы, вероятно, имеют большее значение в патогенезе, чем на более поздних стадиях хронической церебральной дисгемии, когда начинают превалировать органические изменения (неврологические синдромы,

сосудистая деменция и др.) [196]. Доказательством этому утверждению может послужить дальнейшее изучение психосоматических / соматопсихических соотношений, а также клинико-инструментально-психологических сопоставлений у лиц с различными стадиями хронической ишемии мозга.

1.2.1. Неврологические проявления ранней стадии хронической ишемии мозга

Принято считать, что для клинической картины хронической ишемии мозга характерно наличие, прежде всего, общемозгового синдрома, появление которого в комплексе клинических признаков ранее рассматривалось с позиции органических изменений вещества мозга, связанных с дисциркуляторными расстройствами [123]. Однако, за этим синдромом могут зачастую скрываться не только органические, но и когнитивные [81], эмоционально-аффективные нарушения [311], в частности, соматогенная астения [340]. Другими словами, основными клиническими проявлениями ранней стадии хронической ишемии мозга являются когнитивные нарушения и астено-депрессивное состояние, а субъективные неврологические симптомы «маскируются» за ними, носят неспецифический характер, и, встречаясь не только при хронических формах цереброваскулярных заболеваний, трудны для диагностики, интерпретации и лечения [96].

В целом, хронические формы недостаточности мозгового кровообращения характеризуются полиморфизмом клинической картины: нейропсихологических (умеренное когнитивное расстройство; деменция; аффективные и поведенческие нарушения в виде депрессии, апатии, тревоги и др.); двигательных (подкорковая дисбазия; постуральная неустойчивость; пирамидный, мозжечковый и псевдобульбарный синдромы; паркинсонизм); вегетативных (нейрогенные нарушения мочеиспускания, лабильность артериального давления) и прочих

(вестибулопатия) расстройств [114]. Появление этих синдромов детерминировано тем, что при хронической ишемии мозга происходит поражение как крупных, так и мелких сосудов мозга, приводящее к патологическим изменениям в области подкорковых структур и глубинных отделов белого вещества головного мозга, что ведет к формированию «феномена разобщения» (нарушению корково-подкорковых связей) [126], что в итоге приводит к характерной комбинации нарушения когнитивно-моторно-психических функций [130].

Стадийность развития патологического процесса характеризуется выделением трех стадий хронической ишемии мозга (I – умеренно выраженная (ранняя стадия), II – выраженная, III – резко выраженная) [90], в зависимости от интенсивности клинических симптомов [148] и структурных изменений вещества головного мозга (например, распространенности лейкоареоза как предиктора сосудистой деменции) [228]. Так, при дисциркуляторной энцефалопатии I стадии (компенсированной), помимо субъективных неврологических проявлений в виде пентады Максудова [123, 182], имеются рассеянные органические знаки (без формирования неврологического синдрома), сочетающиеся с легкими когнитивными нарушениями нейродинамического характера. При этом не отмечается социальной дезадаптации (сложности возникают лишь при повышенной эмоциональной или физической нагрузке) [163, 178]. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии (субкомпенсированная) характеризуется наличием выраженного неврологического синдрома с умеренными клинически явными когнитивными нарушениям (из-за которых пациенту уже требуется помощь в обычных условиях) [148]; дисциркуляторная энцефалопатия III стадии (декомпенсированная) – сочетанием нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, свидетельствующих о многоочаговом поражении головного мозга, а также наличием сосудистой деменции (обусловливающей выраженную социальную дезадаптацию и потребность в постоянной помощи из-за бытовой неловкости) [126, 178]. Интересно, что у больных хронической ишемией мозга I-II стадии среди

эмоциональных расстройств преобладает астено-депрессивный синдром [90], с III стадией – аспонтанность [96]. По мере прогрессирования хронической церебральной дисгемии количество «церебральных» жалоб уменьшается, что обусловлено снижением критики к своему состоянию [167]. Параллельно возрастает выраженность социальной дезадаптации [114]. Стоит подчеркнуть, что по своим клиническим проявлениям в своем стадийном развитии ХИМ сопоставима с различными вариантами психоорганического синдрома (хроническая ишемия мозга I стадии – с астеническим, II – эксплозивным, III – эйфорическим или апатическим) [163], что подчеркивает диалектическое единство как неврологических, так и психопатологических проявлений заболевания.

Если для начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения ведущим этиологическим фактором являются вазомоторные дистонии (50%) [124, 192, 204], то для дисциркуляторной энцефалопатии – сочетание церебрального атеросклероза (ЦА) и артериальной гипертензии (АГ) (церебральный атеросклероз – у 37; артериальная гипертензия – у 9,3, их сочетание – у 42% пациентов) [66].

Наиболее распространенными клиническими проявлениями у больных с РС ХИМ являются жалобы на головную боль (80%), метеочувствительность (70%), головокружение (53%), нарушение сна (53%); реже встречаются жалобы на снижение памяти (45%), общую слабость (35%), плохое настроение (35%), снижение внимания (25%), пошатывания при ходьбе (25%), раздражительность (25%) [196]. При объективном обследовании у больных этой группы выявляется преимущественно «мерцающая» рассеянная микросимптоматика в виде ослабления реакции зрачков на свет и конвергенцию, непостоянного горизонтального нистагма, асимметрии глубоких рефлексов без четкой латерализации, непостоянного кистевого рефлекса Россолимо при отсутствии дефицитарных неврологических синдромов [196].

Вместе с тем отмечено, что неврологические проявления РС ХИМ видоизменяются в зависимости от причины заболевания [96].

Так, клиническая картина ранней стадии хронической ишемии мозга на фоне церебрального атеросклероза характеризуется наличием диффузных головных болей (или лобно-затылочной локализации), возникающих чаще во второй половине дня; несистемного головокружения с чувством дурноты, общей слабости, появляющегося чаще при перемене положения тела; шума в ушах и голове; нарушений сна по типу ранних немотивированных пробуждений; астенических состояний [124, 148].

Дислипидемия (повышение общего холестерина (ХС), липопотеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) при снижении липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)), характерная для лиц с церебральным атеросклерозом, встречается у 27,5 [205], а атеросклеротические стенозы магистральных артерий головы – у 34% [175] работающего населения.

Наиболее характерными изменениями реоэнцефалографии (РЭГ) атеросклеротического типа являются признаки: снижения пульсового кровенаполнения и эластичности сосудистой стенки, торпидности реакции на вазоактивные препараты (нитроглицерин), затруднения венозного оттока и повышения тонуса сосудов [82, 119, 124, 143].

Одной из ведущих причин развития ишемической болезни головного мозга является атеросклеротическое поражение экстракраниальных отделов внутренней сонной артерии (ВСА) – до 46% [88], коррелирующее с выраженностью неврологического дефицита при хронической ишемии мозга [84]. При проведении ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) брахиоцефальных артерий (БЦА) и транскраниальной допплерографии (ТКДГ) у пациентов с атеросклеротическим стенозом одной из внутренних сонных артерий можно выявить асимметрию объемной скорости кровотока в пользу интактной стороны – коэффициент асимметрии достигает 30% [118]. У больных с РС ХИМ при выполнении фонового ультразвукового обследования отмечается снижение уровня линейной

скорости кровотока (ЛСК) в каротидном и вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) с двух сторон [88, 200]. Относительное преобладание показателей линейной скорости кровотока в обеих задних мозговых артериях (ЗМА) и контрлатеральной средней мозговой артерии (СМА) указывает на функциональную компенсаторную активность контрлатерального каротидного бассейна и ВББ по обеим задним мозговым артериям [88]. В целом немаловажно отметить, что при церебральном атеросклерозе, в первую очередь, страдают сосуды крупного и среднего калибра, что приводит к изменениям скоростных характеристик (при артериальной гипертензии – изменения касаются преимущественно артериол) [102]. При сочетанной паологии параллельно протекают оба процесса [114]. Так, отмечено, что у лиц с РС ХИМ признаки атеросклеротического стеноза ВСА встречаются в 35,7% случаев, чаще слева [196].

Однозначности в трактовке электроэцефалографии (ЭЭГ) у лиц с РС ХИМ на фоне церебрального атеросклероза нет. Более характерны явления десинхронизации и редукции α-ритма, нарастание удельного веса плоских бездоминантных кривых, сглаженность зональных различий основных ритмов, сужение диапазона усвоения навязанных ритмов [124]. Реже встречаются: усиление медленно-волновой низкоамплитудной активности с признаками дисфункции стволово-мезэнцефальных структур; появление периодически заостренных по форме волн [162]; непостоянная межполушарная асимметрия в распределении биоритмов [143]. Примечательно, что ЭЭГ-данные (угнетение деятельности ретикулярной формации мозга и заднего гипоталамуса [75]) соответствуют выявленным нарушениям церебральной гемодинамики при РС ХИМ преимущественно в вертебрально-базилярной системе, так как именно глубокие ветви задних мозговых артерий кровоснабжают заднюю часть гипоталамической области [7].

При психологическом исследовании у больных с РС ХИМ на фоне церебрального атеросклероза можно выявить снижение внимания, памяти, настроения [124, 148]: сначала страдает эмоциональная сфера (повышенная

эмотивность, тревога, неустойчивость настроения), затем присоединяются интеллектуальные расстройства (низкая способность к активному вниманию и понижение памяти) [121, 182]. Выделены пять вариантов нарушений психики при церебральном атеросклерозе: диссомнический (10,8%), дистимический (25,2%), гипомнестический (19,8%), гипопластический (32,4%), патохарактерологический (11,7%) [143].

Клинические проявления хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии также отличаются нозоспецифичнеостью. Так, для нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии характерны общность некоторых клинических проявлений (острота развития, сочетанный, полиорганный тип сосудистых расстройств, выраженное преобладание общемозговых нарушений над очаговыми) и полиморфизм неврологической симптоматики [203]. Особенностью клинической картины ХИМ вследствие артериальной гипертензии является упорная (чаще локальная) головная боль в ночные или утренние часы, которая может быть единственным симптомом [121] и часто не зависит от уровня артериального давления [9]; шум в ушах и голове; приступы несистемного головокружения при перемене положения тела; приливы крови к лицу [121]. Артериальная гипертензия при сосудистых заболеваниях головного мозга, по данным одних авторов, может быть сопряжена с раздражительностью, немотивированными тревогой и страхом (ажитированный симптомокомплекс) [148], а может сопровождаться подавленным настроением, снижением памяти и работоспособности, повышенной утомляемостью (церебрастенический симптомокомплекс) [121].

Больные с нестабильным повышением артериального давления имеют худшие показатели надежности работы в состоянии утомления и стрессоустойчивости [153]. Для хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии характерны эмоциональные сдвиги тревожного характера, патологическая фиксация эмоций [124]. Среди женщин доля лиц, больных артериальной гипертензией с высоким уровнем тревожности, значительно выше,

чем среди мужчин, и равна соответственно 59,7 и 38,2%. А распространенность депрессии у больных артериальной гипертензией более выражена в мужской популяции [85]. Отмечена высокая корреляция между показателями гемодинамики и тревожностью [25]. Ухудшение когнитивных функций определяется уже на ранней стадии развития гипертонической болезни и зависит от ее тяжести. Когнитивный дефицит коррелирует со степенью снижения вазодилататорного потенциала мозговых и периферических артерий и с выраженностью их ремоделирования [112]. Доказано влияние артериальной гипертензии на когнитивные функции у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга (риск выше у нелеченных больных) [354]. Дисфункция лобных долей головного мозга играет ключевую роль в формировании когнитивных расстройств при патологии сосудов мелкого калибра при артериальной гипертензии [57, 212]. Увеличение систолического АД или диастолического АД на 10 мм рт. ст. приводит к увеличению на 40% риска развития сосудистой деменции [57].

При проведении лабораторных исследований у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии могут обнаруживаются: увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина и гематокрита, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза, гиперпротеинемия, гиперкреатинемия, гиперурикемия, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия), высокая активность ренина, альдостерона и концентрация β-2-микроглобулина – в сыворотке крови; протеинурия и микрогематурия – в общем анализе мочи [111, 175].

При реоэнцефалографическом исследовании лиц с РС ХИМ вследствие артериальной гипертензии выявлена прямая корреляция изменения объема кровотока мозга и уровня повышенного артериального давления: снижение кровенаполнения головного мозга и эластичности сосудистой стенки, повышение периферического сосудистого сопротивления, нарушение венозного оттока из

полости черепа (при артериальной гипертензии 1 стадии нормальная РЭГ-картина отмечена лишь в 12,5% случаев) [82, 124, 192].

При проведении ультразвуковой допплерографии брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии у 60% обследованных больных с РС ХИМ на фоне артериальной гипертензии в 20% случаев выявлены деформации сонных артерий и позвоночных артерий (ПА) в виде непрямолинейности хода сосудов, извитостей, изгибов, гемодинамически незначимых [188]. Кроме того, может быть повышен тонус общих сонных и позвоночных артерий, снижены линейные скорости кровотока по позвоночным артериям и передним мозговым артериям (ПМА), уменьшены показатели резистивности, отражающие перерастяжение артериол и начало их ремоделирования [102].

У лиц с РС ХИМ вследствие артериальной гипертензии на электроэнцефалограмме отмечается дисфункция электрогенеза мозга: депрессия доминирования левого и усиление активности правого полушария [206]; снижение амплитудных и частотных характеристик α- и β-волн, связанное с прогрессированием артериальной гипертензии, нарастающими дисциркуляторными расстройствами [124], вследствие дисфункции таламокортикальной системы, переводящей энергетический метаболизм мозга на менее эффективный уровень [102]. ЭЭГ-изменения у пациентов с артериальной гипертензией во многом идентичны картине электрогенеза мозга у лиц с церебральным атеросклерозом. Отсюда назрела необходимость дифференцированного описания электроэнцефлограммы у больных с СЗГМ в зависимости от этиологии заболевания.

Для выявления коррелятов неврологических, нейровизуализационных и допплерографических особенностей ХИМ проведены сопоставления по преобладающим жалобам больных, данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий с ТКДГ и МРТ с помощью непараметрического рангового дисперсионного анализа Крускела-Уоллиса и рангового коэффициента Спирмена [196].

Установлено, что при цефалгии, чаще, чем при других жалобах, выявляется асимметрия кровотока в каротидном бассейне и наружная гидроцефалия ($p<0,05$). При жалобах на головокружения характерным отличием является наличие асимметрии кровотока по позвоночным артериям ($p<0,01$) и более частая встречаемость внутренних типов гидроцефалии ($p<0,05$). Характерным отличием больных с жалобами на шум в голове является сравнительно высокая частота встречаемости стенозов магистральных артерий головы, смешанных видов гидроцефалии и лейкоареоза ($p<0,05$) [196].

Таким образом, у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга имеются нозоспецифические (гипертензивные и / или атеросклеротические) неврологические проявления заболевания преимущественно в виде жалоб неврозоподобного характера (доминирование субъективных проявлений) [7] без формирования отчетливых неврологических синдромов (кроме астенического и психовегетативного) с подтверждением изменения сосудистой системы мозга и начальных морфологических церебральных изменений с помощью высокоинформативных методов исследования [102, 174]. Вместе с тем, не все авторы разделяют мнение о нозоспецифичности неврологических проявлений [123] и о превалировании функциональных жалоб над «церебральными» у больных с РС ХИМ [182].

Дискутабельным является также высказывание о том, что пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга характеризуются астенией гиперстенического типа, а лица с ХИМ II стадии – астенией гипостенического характера [5].

Кроме того, требуют обсуждения противоречивые результаты исследований, свидетельствующих об отсутствии [344] или наличии [164] зависимости неврологических проявлений заболевания от выраженности морфологических изменений, свидетельствующих о церебральной дисгемии [344].

1.2.2. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения (и их соотношения) у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга: патогенетические механизмы, ассоциации с клиническими проявлениями заболевания

Принято считать, что для клинической картины хронической ишемии мозга характерно наличие, прежде всего, общемозгового синдрома, появление которого в комплексе клинических признаков ранее рассматривалось с позиции органических изменений вещества мозга, связанных с дисциркуляторными расстройствами [123]. Однако, за этим синдромом могут скрываться не только органические, но и эмоционально-аффективные [311] и когнитивные [213] нарушения. Особенностью течения психопатологических расстройств у пациентов с хронической ишемией мозга является преобладание соматических симптомов над психическими (ключевой дифференциально-диагностический критерий в данном случае – полисистемность соматовегетативных проявлений) [184]. Из-за отсутствия единого диагностического алгоритма сосудистых когнитивных и эмоциональных нарушений основная масса больных РС ХИМ, как правило, к психиатрам не обращается, а наблюдается и лечится неврологами или терапевтами по общепринятой схеме [196].

В целом, у больных с РС ХИМ выделяют три типа нарушений высших психических функций: мнестический (с преобладанием снижения памяти и продуктивности умственного труда); аффективный (с доминированием эксплозивности и слабодушия); паранойяльный (кверулянтское поведение) [90]. Большинство авторов склоняется к доминированию аффективного типа у лиц с РС ХИМ [156, 164].

Кроме того, в литературе имеются указания на наличие четырех клинических вариантов когнитивных и эмоциональных расстройств у лиц с хронической ишемией мозга: дисмнестического, депрессивного, эмоционально-лабильного, паранойяльного [196].

Значительное многообразие нейровизуализационных [149], ультразвуковых [102] феноменов, обнаруженное при проведении обследования больных с РС ХИМ дает повод для поиска связи структурных, гемодинамических изменений с клиническими, нейропсихологическими и неврологическими показателями в группах с различными вариантами когнитивных и эмоциональных расстройств [72, 144, 182].

Так, в частности, у пациентов с дисмнестическим вариантом хронической ишемии мозга выявлены преимущественно наружные типы атрофии и гидроцефалии, с превалированием левосторонней локализации очагов лейкоареоза и атрофии передних отделов мозга [196].

Отличием нейровизуализационной картины депрессивного варианта ХИМ является доминирование смешанных типов гидроцефалии и атрофии (72,7%), с преобладанием внутреннего, наличие субкортикального лейкоареоза (60%) в затылочных и теменных долях [196].

При эмоционально-лабильном варианте хронической ишемии мозга выявлена заинтересованность правого полушария, лейкоареоз обнаружен у трети больных преимущественно перивентрикулярной локализации [196]. Указанные данные приобретают особый интерес в связи с известными фактами о преимущественной роли правого полушария в организации так называемого чувственного познания, эмоциональных реакций человека [242].

У больных с паранойяльным вариантом ХИМ имеется наибольшая, по сравнению с другими вариантами, частота преимущественно перивентрикулярного лейкоареоза в сочетании с внутренней гидроцефалией [196].

Для каждого варианта когнитивных и эмоциональных расстройств у лиц с хронической ишемией мозга по данным УЗДГ БЦА и ТКДГ установлены особенности церебральной гемодинамики: для дисмнестического – преимущественная гипоперфузия в каротидном бассейне, с тенденцией левосторонней латерализации более низких значений; для эмоционально-

лабильного – низкие значения скорости кровотока в вертебрально-базилярном бассейне, тенденция снижения скорости кровотока в правом каротидном бассейне с большей асимметрией кровотока по ПМА; для депрессивного – наибольшая асимметрия артериального кровотока в вертебрально-базилярном бассейне и по венам Розенталя, выраженные изменения показателей кровотока по левой ЗМА. Для паранойяльного варианта – депрессия скорости кровотока по левой ВСА, асимметрия в каротидном бассейне и по венам Розенталя [196].

Согласно статистическим данным, помимо неврологических проявлений [90] и определенных личностных особенностей [134], в целом, у лиц с ранними формами хронических СЗГМ, вследствие выраженной алекситимии и повышенной напряженности психологических защит, удельный вес тревожно-депрессивных проявлений составляет от 22,9 [91] до 74,3% [156]. Они структурируются следующим образом: депрессивный эпизод легкой или тяжелой степени тяжести (8%), рекуррентное депрессивное расстройство (8%), генерализованное тревожное расстройство (12%), смешанное тревожное и депрессивное расстройство (19%), неврастения (4%), сочетание вышеперечисленных диагнозов (49%) [156]. Другие авторы утверждают, что спектр пограничных психических расстройств у больных с РС ХИМ гораздо полиморфнее: согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995), F06.3 – органические расстройства настроения, F06.4 – органическое тревожное расстройство, F06.5 – органическое диссоциативное расстройство, F06.6 – органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство, F07.0 – органическое расстройство личности, F03 – аффективные расстройства настроения, F41.1 – генерализованное тревожное расстройство, F41.2 – смешанное тревожное и депрессивное расстройство, F43.2 – расстройства адаптации [177]. У подавляющего большинства больных с РС ХИМ (85%) определяется астенический синдром [196].

В свою очередь, в частности, когнитивные нарушения [326] и тревожные расстройства [177] являются независимыми факторами риска мозгового инсульта,

замыкая порочный круг. Тем более, что в настоящее время имеет место увеличение стрессогенной нагрузки неблагоприятных социально-экономических условий и ломка мировоззренческих стереотипов [47].

Доказан тот факт, что при хронической ишемии мозга очень редко встречается только одно аффективное расстройство, чаще депрессия сочетается с паническими атаками (у 30-65% больных) [314].

В формировании психопатологии ХИМ принимают участие преморбидные особенности психики, а также психотравмирующие влияния на личность больного самого СЗГМ и субъективно переживаемых сложных жизненных обстоятельств в актуальный момент [140].

Патогенетической основой развития тревожно-депрессивного симптомокомплекса [314] при хронической ишемии мозга является микроваскулярное поражение субкортикального слоя префронтальной коры головного мозга [230], что проявляется гиперинтенсивностью белого вещества глубинных отделов полушарий и субкортикального серого вещества при проведении нейровизуализации [271], приводя к дисфункции корково-субкортикальных невральных кругов, регулирующих настроение. Наличие депрессии у больных с ХИМ ассоциируется с увеличением риска в последующем сосудистой деменции [227]; повышает риск смерти от инсульта в 1,7 раза [249]; а также ухудшает у больных приверженность лечению [181] (в силу снижения мотивации к деятельности, пациенты часто негативно относятся к лечению, нарушают режим терапии, склонны к злоупотреблению алкоголем и табакокурению) [46]. Более того, сама по себе депрессия может вызывать макроморфологические и ультраструтурные изменения мозговой ткани, которые являются, в свою очередь, обратимыми с позиций теории нейрональной пластичности под влиянием современных антидепрессантов [43]. Так в частности, повышенная при депрессии активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы вызывает повышение уровня плазменного кортизола, что приводит к ускоренному развитию атеросклероза и симпатадреналовой

активности в виде гиперсекреции катехоламинов с последующей вазоконстрикцией, активацией тромбоцитов, ускорение сердечного ритма [353]. При депрессии на фоне хронической ишемии мозга значительно повышены уровни: агрегационных факторов тромбоцитов (β-тромбоглобулина и фактора IV) [282], С-реактивного белка как фактора воспаления сосудистой стенки [236], альдостерона [291]; а также усилена гемокоагуляция (факторы VII и Виллебранда) [304]. Связанный с депрессией рост уровня глюкортикоидов приводит к глутаматной эксайтотоксичности, нарушению кальциевого гомеостаза, ингибиции транспорта глюкозы и повышению уровня свободных радикалов, что инициирует некроз и апоптоз нейронов в базальных ганглиях, лимбических структурах, дентальной извилине, отдельных гиппокампальных субрегионах [329]. Является существенным дополнением тот факт, что биопсихосоциальную сущность депрессии при хронической ишемии мозга доказывают и личностные преморбидные факторы: у пациентов имеется тропность определенного типа темперамента к личной значимости стрессового фактора [22].

Для депрессивных расстройств у пациентов с СЗГМ характерны: соматические симптомы (цефалгии, головокружение, шум и звон в ушах, боли в костно-мышечной системе и во внутренних органах); когнитивная дисфункция; апатия; тревога и ипохондрическая фиксация; астения; мрачное настроение и пессимистические рассуждения; негативная оценка настоящего и отсутствие интереса к окружающему; ощущение одиночества, беспомощности, молчаливость и выраженное расстройство коммуникации; снижение семейной и социальной адаптации [68]. Диагностическими критериями васкулярной депрессии [214], в отличие от сосудистой деменции, являются: нехарактерность чувства вины и идей самообвинения; превалирование когнитивных нарушений над другими проявлениями депрессии; начало когнитивных нарушений с расстройства исполнительных функций, памяти и скорости переработки информации; апатия, снижение мотивации и побуждений, психомоторная заторможенность; выраженная беспомощность в повседневной жизни [67].

Когнитивный дефект является прогрессирующим, во многом определяет общее прогрессирование цереброваскулярного заболевания. Начинаясь с нейродинамических расстройств, его постепенное развитие приводит к нарушению исполнительных функций с патологией интегрирования в виде нарушения планирования, инициации, регуляции сознательных действий [130]. Развитие когнитивного дефицита при хронических СЗГМ чаще всего связывают с микроангиопатией (преимущественно, гипертонической) артериол в области базальных ганглиев, около желудочкового пространства [114], реже – с сахарным диабетом, курением, определенным генотипом (APOEe4) [316]. На фоне артериальной гипертензии происходит ремоделирование артерий мелкого калибра с утолщением стенки, уменьшением просвета, формированием извитостей, что затрудняет церебральную гемоперфузию. А так как это сосуды терминального типа, любой эпизод гипоперфузии заканчивается формированием небольшого очага ишемии, клинически «немого». Существенным является тот факт, что подобные «молчащие» очаги значительно увеличивают риск мозгового инсульта и деменции в последующем [359]. При накоплении «критической массы» повреждения головного мозга через несколько лет появляются первые неврологические симптомы на фоне нейровизуализационных изменений (перивентрикулярный лейкоареоз, глиоз). Наряду с гипоперфузией, причиной ишемии глубинных отделов мозга может быть микрооккклюзия из элементов распадающейся атеросклеротической бляшки, что сопровождается появлением мелких лакунарных очагов в тех же отделах. Поражение базальных ганглиев и подкоркового белого вещества ведет к повреждению проводящих путей, идущих от ствола мозга к лобным долям, приводя к ее дисфункции – феномену разобщения (нарушается преимущественно регуляция произвольной деятельности – подкорково-лобный тип) [53, 253, 306, 337]. Важно отметить наличие защитного механизма: вещество именно лобных долей в норме получает крови на треть больше, чем другие отделы мозга [204], что, вероятно, детерминирует то, что когнитивные расстройства появляются при хронической ишемии мозга более

отсроченно, чем астено-невротические [182]. Именно лобная дисфункция лежит в основе сосудистых когнитивных расстройств и сопровождающих их эмоционально-поведенческих нарушений, особенно астено-депрессивного характера [178]. Одним из ранних проявлений сосудистых когнитивных расстройств являются нарушения концентрации внимания, быстрая утомляемость, сложности анализа информации, выделения главного и второстепенного, определение сходств и различий [364]. При психологическом исследовании выявлено, что у абсолютного большинства больных с РС ХИМ (90%) внимание и долговременная слуховая память – достоверно ниже нормы [196]. По данным других литературных источников, при данной патологии страдает преимущественно кратковременная память, что связано с недостаточностью воспроизведения при сохранности хранения и запоминания информации [95]. Обычно когнитивный дефект при хронической ишемии мозга проявляется при поражении более 10% от объема белого вещества полушарий (при деменции – не менее 25%) и коррелирует со степенью недостаточности мозгового кровообращения [95]. Важно отметить, что у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга наличие эмоциональных нарушений усугубляет выраженность когнитивных расстройств из-за повышения уровня тревоги и связанных с этим трудностей сосредоточиться, неуверенности и ожидания неудачи [164].

Таким образом, у пациентов с РС ХИМ имеет место более частое развитие эмоциональной нестабильности и высокого уровня невротизации на фоне формирования личностной тревожности. При этом в условиях хронического стресса у данной когорты больных больше страдает память на текущие события, чем работоспособность, что отражает сохранность продуктивной деятельности, но характеризует пессимистическую самооценку своих возможностей [102]. Прослеживается общность ведущих патогенетических факторов (феномен разобщения, лобная дисфункция) для тесных взаимосвязей эмоциональных, когнитивных нарушений и «церебральных» симптомов у лиц с РС ХИМ. Крайне

дискутабельным остается вопрос первичности или вторичности психопатологических проявлений от выраженности церебральной дисгемии.

1.2.3. Индивидуально-психологические и социальные факторы риска развития ранней стадии хронической ишемии мозга

Научно-технический прогресс и технизация лечебно-диагностического процесса неизбежно приводят к нивелированию личности больного человека во всей сложности его биопсихосоциальной сущности [37]. До настоящего времени в широком формате системной психодиагностики не изучены механизмы нарушения психологической адаптации и снижения качества жизни у лиц с РС ХИМ. Для достижения данной цели требуется всесторонне изучить личность пациентов с СЗГМ, проанализировать, какие преморбидные индивидуально-психологические и социальные факторы могут предрасполагать к возникновению и развитию заболевания, а также определить, какие влияния (соматогенные, психогенные) сама ХИМ может оказывать на психику больного человека. Важное значение имеют также соматопсихические и психосоматические соотношения при РС ХИМ, формирующие «порочные круги» для прогрессирования заболевания. В неврологической практике бывает так, что ускользающие от любой интроспекции душевные переживания, порождающие соматические страдания, не могут быть идентифицированы как этиологические факторы и требуют определенных методов психологического исследования [117]. Между тем, критерии личностной диагностики, интерпретации психосоциальных факторов как основы применения в соматической (в частности, неврологической) клинике различных методов психотерапии, коррекции негативных переживаний больных в связи с болезнью (СЗГМ) не могут быть обусловлены строго регламентированными формами и

методами взаимодействия врача и больного при разработке лечебно-диагностических стандартов по требованиям страховой медицины [37].

Немаловажным является тот факт, что психологический стресс при субъективно тяжелом его переживании является не только доказанным фактором риска, но и триггером манифестации неврологических проявлений хронической ишемии мозга [7, 346]. В литературе есть похожее мнение о том, что психоэмоциональный стресс – первопричина ХИМ, далее на фоне церебральной дисциркуляции формируется неврастенический синдром, способствующий дезадаптации и прогредиентности сосудистого процесса, замыкая «порочный круг» [100]. Выделено 2 вида протекания РС ХИМ: «внестрессовый» (при котором эмоциональные нарушения возникают отсроченно вследствие первичного ухудшения церебральной гемодинамики) и стрессовый (при котором эмоциональные расстройства возникают с самого начала болезни при длительном воздействии на организм больного безусловно- и условно-рефлекторных стимулов) [51].

Существенным для понимания биопсихосоциальной сущности цереброваскулярных заболеваний является также то доказанное обстоятельство, что длительный психологический дистресс повышает уровень инсулина, запускает механизмы оксидантного стресса, что постепенно приводит к развитию дислипидемии, артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза (и в итоге – к хронической ишемии мозга с характерными нейровизуализационными изменениями) [51]. Результаты корреляционного анализа показывают, что стаж работы в состоянии постоянного психо-эмоционального напряжения как фактор риска сосудистых заболеваний головного мозга более значим, чем возраст пациентов [164]. Кроме того, дефицит выходных дней в месяц коррелирует с толщиной комплекса «интима-медиа» (а значит, вносит свою лепту в развитие атеросклероза брахиоцефальных артерий), что, в свою очередь, прогредиентно предопределяет снижение слухоречевой памяти у лиц с РС ХИМ [164]. Таким образом, современное осмысление феномена стресса (как события, нарушающего

гомеостазис) происходит к контексте системной модели адаптации человека, рассматривающей адаптацию как целостную, многоуровневую (включающую биологический, психологический, социальный уровни), самоуправляемую систему, направленную на поддержание устойчивого взаимодействия организма с окружающей средой [28, 32]. Нарушением устойчивости этого взаимодействия и обусловливается состояние стресса [37].

Медико-психологический (личностный) подход применительно к больным с СЗГМ чрезвычайно важен при выделении групп риска психической дезадаптации [28, 37], для определения критериев оценки качества жизни [35, 69] пациентов с РС ХИМ. Поэтому конечной целью многомерной личностной диагностики в соматической (в частности, неврологической) практике является повышение адаптационного потенциала больного за счет актуализации его личностных ресурсов и ценностного сознания [37].

Для раскрытия механизмов психологической дезаптации [37] и снижения качества жизни [35] при РС ХИМ следует проанализировать донозологические и нозологические индивидуально-личностные и социальные (социально-средовые и социокультурные) факторы, усугубляющие психологический дистресс, способствующий развитию СЗГМ [51, 164]. Методология комплексного исследования этиопатогенетических факторов РС ХИМ на основе биопсихосоциальной парадигмы физического и психического здоровья [142] до настоящего времени не разработана. К предрасполагающим к возникновению и развитию СЗГМ донозологическим факторам риска можно отнести индивидуально-психологические особенности (например, акцентуации характера, личностный профиль), социальные факторы, неадаптивные защитно-компенсаторные механизмы. На нозологическом уровне ХИМ оказывает соматогенные (когнитивные, астенические, тревожно-депрессивные расстройства) и психогенные (включая формирование внутренней картины болезни) влияния на больного, усугубляющие нервно-психическое напряжение и способствующие развитию СЗГМ [37].

Доказано, что лица с РС ХИМ в 90% случаев являются акцентуированными. Ведущие типы акцентуаций характера у данной когорты пациентов – эмоционально-нестабильный (31%) и социально-пассивный (20%) [73]. Акцентуации служат основой для эмоционального дискомфорта (тревожно-депрессивных расстройств, характерных для РС ХИМ) [172]. Вместе с тем, в современной литературе можно встретить мнение о том, что на данном этапе церебральной дисциркуляции у пациентов еще не развиваются патохарактерологические образования и психоорганический синдром (с исходом в сосудистую деменцию) [106].

У пациентов с РС ХИМ выделяют 3 варианта личностного профиля (астеноипохондрический, астеноневротический, астенодепрессивный) [208] и 5 типов психогенного реагирования на психотравмирующие обстоятельства (истероформно-дистимический, истероформно-депрессивный, истероформный, дистимический, депрессивный) [100]. При этом, при прогрессировании дисциркуляторных нарушений (утяжеления неврастеноподобной симптоматики) уменьшается возможность истерического и / или депрессивного реагирования, а увеличивается представленность дистимических реакций [100].

Ограниченные социальные возможности (например, низкий социально-экономический статус человека) определяют высокий уровень социальной фрустрированности, рассматриваемой как мера нарушения личностно-средового взаимодействия вследствие блокирования индивидуально-значимых социальных потребностей [32]. Социальная фрустрированность – специфический комплекс переживаний и отношений личности, возникающий в ответ на действие социально стрессовых факторов. Длительное дестабилизирующее действие социально фрустрирующих факторов, формируя напряженность адаптивных механизмов, а при малоэффективной психологической защите и неконструктивных способах преололения стресса может привести к тотальной психической дезадаптации (в виде СЗГМ) [34]. Вопросы изучения социальной фрустрированности у лиц с РС ХИМ в литературе не представлены.

Жизнь человека проходит в постоянном взаимодействии со сложным и меняющимся миром, ставящим перед ним новые задачи, для решения которых могут быть использованы конструктивные или неконструктивные пути [24]. Негативное влияние постоянных стрессоров у пациентов с ранними формами сосудистых заболеваний головного мозга уменьшается за счет работы психологических защит (ПЗ), которые позволяют снижать значимость негативного события, менять отношение к нему или качественно преобразовывать его. Психологическая защита – целостное устойчиво воспроизводимое социально обусловленное личностное образование психики, выполняющее функции предохранения личности от травмирующих переживаний и поддержания непротиворечивого позитивного чувства «Я». Механизм психологической защиты играет роль регулятора внутриличностного баланса за счет гашения доминирующей эмоции [33].

Механизмы психологических защит включаются в ситуации угрозы целостности личности, ее идентификации и самооценки. В их основе лежат: 1) перцептивные автоматизмы, при которых информация игнорируется (отрицание, регрессия); 2) механизмы психологических зхащит, связанные с забыванием информации (вытеснение, подавление); 3) механизмы психологических защит, связанные с переработкой и переоценкой информации (интеллектуализация) [33].

Согласно психоэволюционной теории Р. Плутчика, механизмы психологических защит являются производными эмоций и относятся к базисным средствам эволюционно сформированных механизмов адаптации. Теория Р. Плутчика и структурная теория личности Г. Келлермана [313] объединяют разновидности механизмов психологических защит и восемь базисных адаптивных реакций (самосохранение, разрушение, воспроизводство, реинтеграция, присоединение, отвержение, исследование, ориентация). В основе каждого механизма психологической защиты лежат четыре пары полярных эмоций: подавление-замещение, реактивное образование-компенсация, отрицание-проекция, интеллектуализация-регрессия (психодиагностическая

система Келлермана-Плутчика) [313]. Полный список всех приводимых в литературе разновидностей механизмов психолгических защит включает 34 типа [33].

По степени зрелости механизмы психологических защит делятся на протективные (отрицание, вытеснение, регрессия, реактивное образование) и дефензивные (интеллектуализация, изоляция, идентификация, сублимация, проекция, смещение). Первые – примитивные, не допускающие поступление конфликтной информации в сознание. Вторые – более зрелые, допускают травмирующую информацию, но интерпретируют ее безболезненным способом [33].

Успешная личностная адаптация связана, главным образом, с использованием зрелых механизмов психологических защит [235]. С незрелыми механизмами психологических защит могут быть связаны психопатологические отклонения и поведенческие девиации [235].

Считается, что дезадаптивность защитного поведения определяется не конкретным механизмом мсихологической защиты, его стилем. Выделены отдельные сочетания механизмов психологичесих защит, которые характеризуются как более или менее адаптивные. Так, сочетание «отрицание», «компенсация» и «интеллектуализация» относится к высоко адаптивному поведению, а «подавление», «замещение» и «регрессия» к низко адаптивному [193]. Совместное использование «проекции», «замещения», «регрессии» и «компенсации» характерно для агрессивного стиля защиты [193].

В структуре ПЗ выделяют два уровня функционирования – внутри- и межличностный. В ряде случаев система механизмов психологических защит может давать сбои, что снижает адаптационный потенциал, способствуя возникновению расстройств психосоматического спектра [122]. Отсюда становится очевидной роль психотерапевтической работы с психологическими защитами у лиц с хронической ишемией мозга, которая предполагает осознание и обучение приемам по их преодолению. Подобные реабилитационные программы

достоверно улучшают течение и качество жизни у больных с цереброваскулярными заболеваниями [50]. Этому способствует также конкретизация мишеней психокоррекционных и психотерапевтических мероприятий, адресованных больным с ХИМ [134]. Подобные программы не только нормализуют эмоциональное состояние больных, но и способствуют повышению их мотивации к лечению и устранению факторов риска, регрессу не только субъективных жалоб, но и объективных неврологических симптомов пациентов с цереброваскулярной патологией [198].

В литературе показано, что психологические защиты у пациентов часто коррелируют с определенными копинг-стратегиям и сопровождаются характерными типами отношения к болезни [30].

Взаимосвязь копинг-поведения и механизмов психологической защиты рассматривается в аспекте понимания копинга как «осознанной» разновидности механизмов ПЗ; как более широкого по сравнению с механизмами психологических защит понятия; как взаимодополняющих процессов (индивидуальный защитно-совладающий стиль поведения) [1]. В отличие от психологической защиты использование большого разнообразия совладающих со стрессом способов является показателем успешной адаптации [87].

Различают активную форму копинг-поведения (копинг, сфокусированный на проблеме), характеризующуюся целенаправленным устранением или изменением влияния стрессовой ситуации, и пассивное копинг-поведение (копинг, сфокусированный на эмоциях или интрапсихический способ совладания со стрессом), предполагающий редукцию связанного со стрессом эмоционального напряжения [1]. Выделяют когнитивный, эмоциональный и поведенческий компоненты преодолевающего поведения, которые образуют разнообразные комбинации [286].

В настоящее время при рассмотрении процесса совладания со стрессом обычно используются основные положения трансактной модели совладания со стрессом (или копинга), разработанной Р. Лазарусом [287]. Сущность

преодоления стресса вытекает из сущности самого стресса, понимаемого как процесс, в основе которого лежит оценка индивидом конкретной ситуации и ресурсов для ее преодоления, а также зависящие от этой оценки эмоциональные состояния и поведенческие реакции (собственно, копинг) [29]. СЗГМ является само по себе серьезным стрессором, а от эффективности преодоления стресса болезни зависит качество жизни пациента и медицинский прогноз. Степень патогенности стресса зависит от особенностей копинг-поведения и копинг-ресурсов индивида [37]. Существуют немногочисленные исследования, касающиеся зависимости между копингом и объективными показателями функционирования организма. Для лиц с пассивным и избегающим копингом характерна повышенная кардиоваскулярная реактивность – более выраженные и длительные изменения деятельности сердечно-сосудистой системы в ответ на воздействие стрессора [360]. У лиц с избегающим копинг-поведением и копингом по типу самообвинения обнаруживается более высокий уровень триглицеридов, в то время как активный, инструментальный копинг имеет обратную зависимость с данным биохимическим показателем [360]. По результатам метааналитического исследования [350] получен вывод о том, что копинг-стратегии по типу избегания (например, отрицание, отвлечение, дистанцирование) часто предпочтительны на начальном этапе заболевания (в частности, РС ХИМ), поскольку позволяют пациенту преодолеть острый кризис с наименьшими потерями для эмоционального благополучия. Тревожная сосредоточенность на проблемах, связанных с заболеванием, в его начальной фазе приводит лишь к нарастанию эмоционального напряжения, что в значительной мере обусловловлено высокой неопределенностью ситуации, отсутствии четких представлений о степени угрозы для жизненного благополучия, о возможностях контроля и устранения патологических симптомов [37].

Научно-техническая революция в медицине породила иллюзию возможности достижения высокой эффективности лечебного процесса без внимания к уникальной роли личности пациента в лечебно-профилактическом

процессе, к индивидуальным особенностям переживания им обстоятельств болезни [36]. Внутренняя картина болезни (отношение к болезни) – продукт сознания, отражающий болезнь в психике индивида. Она представляет собой интегративную многоуровневую систему личности больного, сформировавшуюся вследствие динамического психического отражения ее актуального состояния, включающую в себя такие компоненты, как знания, представления, оценки, эмоциональные реакции, чувства, мотивационные тенденции, поведенческие стратегии, механизмы защиты в связи с заболеванием [207]. Внутренняя картина болезни включает 4 уровня психического отражения болезни в психике заболевшего: чувственный, эмоциональный, интеллектуальный, мотивационно-волевой [145].

Сегодня имеется большой массив литературных источников, посвященных изучению психологических особенностей пациентов при многих заболеваниях. Так, например, психологические защиты подробнейшим образом описаны при: артериальной гипертензии [24], онкопатологии [64], антифосфолипидном синдроме [295] и т.д.; внутренняя картина болезни – при: сахарном диабете [363], витилиго [215], саркоидозе [274] и проч. Вместе с тем, применительно к проблеме хронической ишемии мозга, вопросы структурирования психологических защит для дальнейшего выбора психотерапевтических стратегий в комплексной (медико-психологической) реабилитации этих пациентов проанализированы лишь в малом количестве работ [134, 156, 169]. Способы коррекции внутренней картины болезни у больных с РС ХИМ изучены также недостаточно [19, 50].

Кроме того, при РС ХИМ отмечается тугоподвижность всех психических процессов, ограничение творческой работы, соматогенная астения, сенситивные реакции, удрученность самим фактом заболевания [147]. В качестве личностных эмоциональных особенностей упоминаются связанные с давностью заболевания субклинические [281] тревожно-депрессивные черты (по клинико-психологическим опросникам, а также в структуре так называемого характерологического типа А [122], характерного для лиц с РС ХИМ). Причиной

указанных обстоятельств является тот факт, что церебральная дисгемия вызывает нарушение механизмов эмоциональной регуляции в мозге, что снижает его устойчивость к стрессогенным воздействиям [271] у акцентуированных пациентов с РС ХИМ.

Вторым по значимости [57] после эмоциональных расстройств объектом внимания клинического психолога при работе с пациентом с РС ХИМ являются верифицируемые когнитивные нарушения в виде «легкой когнитивной недостаточности» [348], связанные с дисфункцией лобных долей [57]: брадифрения, нарушение восприятия и моторного воспроизведения пространственных отношений, нарушение обобщений в результате недооценки условий задания и принятие импульсивных решений, снижение кратковременной памяти при относительной сохранности долговременной (по закону Рибо) и профессиональной [27], снижение преимущественно механической памяти при относительной сохранности логической, отсутствие социальной дезадаптации и признаков стойкого дефектного состояния (успешное выполнение большинства сложных заданий) [124]. Характерной чертой когнитивной недостаточности при дисциркуляторной энцефалопатии является доминирование нейродинамических и регуляторных нарушений, связанных с дисфункцией соответственно I и III структурно-функциональных блоков по Р.А. Лурия [120] над нарушениями, обусловленных дисфункцией II блока [114].

Таким образом, с учетом преваливания в клинической картине РС ХИМ субъективных проявлений (над органическими неврологическими) при описании психологических характеристик пациента в контексте личностно-средовых факторов (акцентуации характера, личностный профиль, стрессы и т.д.) фокус внимания смещается, главным образом, на его эмоциональную нестабильность и, в меньшей степени, на когнитивную дисфункцию, не достигающую выраженности деменции [57, 106]. В целом, психологические особенности больных с РС ХИМ описаны не достаточно полно [19, 50]. Акцент в литературе всегда делался на изучении неврологических проявлений данного заболевания

[123]. Индивидуально-личностные и социальные характеристики лиц с РС ХИМ определяются на основе жалоб (самоотчета о внутренней картине болезни, зависящей от используемых пациентами психологических защит, влияющей на копинг-стратегии, и т.д.) [49] и верифицируются с использованием системной психодиагностики [20]. Не освещенным в литературе остается вопрос о нозоспецифичности индивидуально-психологических и социальных характеристик больных с РС ХИМ, их преморбидности или вторичности по отношению к церебральной дисгемии (гипертензионной, атеросклеротической, смешанной). Кроме того, требуют пояснений представления ряда авторов о том, что психотерапевтическая коррекция способствует не только регрессу жалоб, но и объективных неврологических симптомов у лиц с СЗГМ [198].

1.3. Мультидисциплинарный подход к этиопатогенетическому лечению лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга: место психотерапии в улучшении психологической адаптации и качества жизни больных

Комплексное изучение пациентов с РС ХИМ позволяет дифференцированно подходить к определению эффективной терапевтической стратегии, выбирать методы, имеющие целенаправленное воздействие на те или иные характерные нарушения [50]. Особое значение имеет внедрение современных диагностических и лечебных алгоритмов, разработанных на основе научных данных, в практическое здравоохранение, что способствует своевременному выявлению лиц группы риска, качественной диагностике, позволяющей применять персонализированный подход в терапии [164].

Доказано, что применение комплексного подхода в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний снижает риск развития инсультов на 71 % [159]. К 2020 году в России планируется внедрить дистанционный мониторинг здоровья

пациентов из групп риска путем использования персональных модулей удаленного контроля (шлюз), которые будут использоваться для измерения давления, пульса, концентрации глюкозы и других элементов в крови, а также положения в пространстве. Данные устройства предусматривают наличие системы экстренного реагирования, которая сработает при приближении измеряемых показателей к критическим значениям [159].

Бесспорным достоинством современной отечественной неврологии является разработка протокола обследования больных с хронической ишемией мозга [62] с оценкой риска развития цереброваскулярных заболеваний (на примере сотрудников МЧС России) [164], включающего в себя: неврологический осмотр; оценку суммарного кардиоваскулярного риска, заполнение анкеты и опросника для выявления дополнительных рисков сосудистых заболеваний головного мозга; лабораторные исследования; психологическое тестирование; дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов и транскраниальных артерий; суточный мониторинг электрокардиограммы и АД; МРТ головного мозга. Детализация данного протокола при проведении диспансеризации лиц организованных коллективов с целью выявления факторов риска цереброваскулярных расстройств и профилактики их развития предусматривает следующие мероприятия: оценку соотношения интенсивности труда и отдыха по специальному опроснику (цель – оптимизация ночного сна и количества выходных дней, увеличение физической активности, соблюдение диеты); диагностику и лечение артериальной гипертензии; оценку состояния брахиоцефальных артерий с измерением толщины комплекса «интима-медиа», количества атеросклеротических бляшек и процента стенозирования сонных артерий (ежегодно); коррекцию дислипидемии, включающую рекомендации по диетотерапии и назначению статинов; коррекцию метаболического синдрома (увеличение физической активности, снижение массы тела, соблюдение диеты, назначение антигипоксантов); ежегодное определение биохимических маркеров неспецифического воспаления сосудистой стенки (гомоцистеин, ультрачувствительный С-реактивный белок, липопротеин-

ассоциированная фосфолипаза А2) и их коррекцию (препараты фолиевой кислоты, статины, антигипоксанты); определение и коррекцию уровня глюкозы и инсулина; МРТ головного мозга (1 раз в 3 года); оценку когнитивных функций посредством психологических тестов [164].

Дальнейшая разработка проблемы хронической ишемии мозга связана с комплексным изучением функционального резерва мозга посредством компьютерных экспертных систем, что позволяет повысить уровень ранней диагностики и терапии хронических СЗГМ [199].

Считается, что для выявления хронической ишемии мозга целесообразно проводить если не массовое скрининг-обследование, то хотя бы обследование лиц, имеющих основные факторы риска [178]. Оно должно включать: аускультацию сонных артерий, ультразвуковое исследование магистральных артерий головы, МРТ головного мозга, нейропсихологическое тестирование [146].

Лечение пациентов с РС следует рассматривать в широком реабилитационном формате. В целом, реабилитация включает в себя систему государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов (СЗГМ), приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективно-раннее возвращение больных в общество и к общественно полезному труду [17]. Ее принципами являются: партнерство (сотрудничество врача и пациента при руководящей роли последнего); разносторонность усилий (реализация задач, направленных на возможность перестройки системы отношения личности к себе, к окружающим и к болезни); единство психосоциальных и биологических методов воздействия; поэтапность проводимых воздействий [89, 59].

Терапия любого сосудистого заболевания головного мозга преследует цель максимально возможного сохранения морфофункциональной активности мозга и коррекции метаболической дизрегуляции [8]. Медикаментозная коррекция хронической ишемии мозга включает в себя большой арсенал групп препаратов,

многие из которых, помимо коррекции неврологических проявлений, оказывают положительное влияние и на психопатологические симптомы заболевания. Так, показано, что антиоксиданты (например, мексидол) не только восстанавливают сорбционную способность эритроцитов, но и стойко снижают уровень тревоги и уменьшают вегетативный дисбаланс [12]. В свою очередь, представляется существенным, что современные антидепрессанты (главным образом, ингибиторы обратного захвата серотонина), улучшая нейропластичность мозга, не только нормализуют психическое состояние пациентов с хронической ишемией мозга, но и улучшают когнитивные функции, повышают повседневную активность, ускоряют восстановление неврологических функций, снижают риск смерти от инсульта [4, 298].

Стоит заметить, что в комплексной терапии хронической ишемии мозга, сегодня используются все группы психотропных препаратов [45], главным образом, транквилизаторы и антидепрессанты (как в монотерапии, так и в сочетании друг с другом), предназначенные для воздействия на факторы риска сосудистых заболеваний головного мозга в виде негативных эмоциональных переживаний. Данные препараты за счет улучшения нейрогуморальных процессов приводят к формированию оптимального ответа на внешние и внутренние раздражители [177], хотя и имеют лимитирование в более широком использовании за счет нежелательных соматотропных побочных эффектов [181].

В целом же, лечение ХИМ включает: коррекцию модифицированных факторов риска (этиологическая терапия); поддержание мозгового кровотока и метаболизма головного мозга (патогенетическая терапия); коррекцию отдельных симптомов и синдромов (симптоматическая терапия).

Этиологическая терапия, воздействующая на основной патологический процесс, подразумевает, в первую очередь, адекватное лечение артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза [178]. Сегодня доказано, что гипотензивная терапия, в свою очередь, уменьшает риск мозгового инсульта и когнитивных нарушений [264, 265, 355].

Патогенетический подход к лечению хронической ишемии подразумевает применение вазоактивных и нейрометаболических препаратов. Широко применяются тромбоцитарные антиагреганты, ингибиторы фосфодиэстеразы (пентоксифиллин, винпоцетин, эуфиллин); блокаторы кальциевых каналов (циннаризин, нимодипин); альфа-адреноблокаторы (ницерголин); препараты с полимодальным действием (гексобендин + этамиван + этофиллин, гингко билоба, дигидроэргокриптин + кофеин, никотиновая кислота + гамма-аминомасляная кислота и др.) [12, 218, 225, 241, 254, 260, 285, 297, 302, 320, 328, 332, 342]. Таким образом, прогрессирующее течение хронической ишемии мозга, в силу того, что ишемия вещества головного мозга сопровождается воздействием на клеточные мембраны многими патологическими агентами (продукты апоптоза, активация эндотелинергических систем, Ca2+-зависимых протеаз, миелиназ), диктует необходимость делать акцент в лечении, прежде всего, на препараты с нейропротективным действием, коррекцией нейромедиаторных расстройств, ингибицией свободнорадикальных соединений и антиоксидантным потенциалом [237, 310, 333, 368]. Вариативность хронического ишемического повреждения мозга с участием различных морфологических структур (микрососудов, белого вещества), а также разнообразие клинических проявлений предопределяют комплексное применение нейрометаболических препаратов с различным механизмом действия [130].

Основными в лечении собственно хронической ишемии мозга считают 2 направления терапии: нормализацию перфузии мозга путем воздействия на разные уровни сердечно-сосудистой системы (системный, регионарный, микроциркуляторный) и влияние на тромбоцитарное звено гемеостаза [178]. Оба эти направления, оптимизируя мозговой кровоток, одновременно выполняют и нейропротекторную функцию [146].

Таким образом, целью фармакотерапии хронической ишемии мозга является профилактика и замедление темпов прогрессирования заболевания и возможная коррекция уже имеющихся нарушений; стабилизация

разрушительного процесса ишемизации мозга; активация саногенетических механизмов компенсации функций; лечение основных фоновых заболеваний и сопутствующих соматических процессов; профилактика мозговых инсультов [96]. Доказано, что потенциально можно предотвратить до 90% острых нарушений мозгового кровообращения [284].

Проведение регулярного профилактического приема общедоступных медицинских препаратов в первичном звене здравоохранения под наблюдением невролога и терапевта, соблюдение рекомендаций здорового образа жизни позволяет добиться положительных результатов в состоянии здоровья лиц с РС ХИМ с высоким качеством жизни и сохраненной трудоспособностью. Доказательством этого положения выступают результаты российского исследования, свидетельствующие о том, что за четыре года наблюдений среди больных, получающих регулярное профилактическое лечение по поводу РС ХИМ, лишь 16% пациентов «перешли» в ХИМ II стадии, а среди лиц, не получавших такого лечения, их оказалось 45%, при высокой степени достоверности ($p<0,001$) [161].

С учетом того, что СЗГМ, помимо церебрально-дисгемических, имеют также и доказанные психосоматические механизмы развития, в настоящее время никто не оспаривает необходимость психотерапевтической коррекции психо-эмоционального состояния больных с ХИМ, особенно на РС, когда функциональные симптомы доминируют над органическими [49, 52, 70, 124].

Основные задачи психотерапии больных с хронической ишемией мозга можно сформулировать следующим образом: содействие осознанию и принятию факта заболевания; помощь больному в переоценке значимости болезни и определении приоритетов возникших проблем; помощь в прощении себя и лиц, имевших отношение к болезни; помощь в постановке реальных жизненных целей; коррекция отношения пациента к болезни и ее лечению; обучение приемам преодоления стресса; переключение внимания пациента от прошлого к будущему; укрепление реалистических ожиданий относительно перспектив выздоровления;

помощь больному в повышении самооценки и восстановлению чувства самоидентичности; помощь пациенту в решении текущих проблем и перестройке образа жизни [352].

Помимо первичной профилактики инсульта, лечение больных с хронической ишемией мозга преследует цель повысить психологическую адаптацию к факту заболевания и качество жизни.

Качество жизни – это соотношение цели и результата жизнедеятельности людей, основной показатель человеческого потенциала страны и главный ориентир научно-технического прогресса [69].

Для каждого пациента с сосудистым заболеванием головного мозга важны не только показатели церебральной гемодинамики, исчезновение и / или уменьшение жалоб, но и ощущение жизненного благополучия, в том числе в психологическом и социальном аспектах. Современные критерии эффективности лечения должны предусматривать влияние различных биомедицинских, физических, психосоциальных характеристик – активности в повседневной жизни, интеллектуальной способности, сексуальной и эмоциональной удовлетворенности, способности сосредоточиваться, принимать решения, поддерживать живость восприятия, что в совокупности является общей удовлетворенностью своей жизнью [55]. Под медицинскими аспектами качества жизни следует понимать субъективную оценку результатов проявления симптомов того или иного заболевания в плане ограничения функциональной способности индивидуума, а также влияние лечения на повседневную деятельность последнего [365].

В психотерапии лиц с сосудистыми заболеваниями головного мозга имеются определенные сложности: процесс адаптации пациентов к новому состоянию продолжителен; пациенты, находясь в состоянии выраженного эмоционального стресса, возлагают большие надежды на лекарственные и физические методы лечения, но не на психотерапию; отмечают наличие когнитивного дефицита, познавательных расстройств, ограничивающих

возможность самонаблюдения, самоанализа, продуцирования новых мыслей и решения проблем; а также то, что больные плохо дифференцируют свои эмоциональные состояния и не могут выразить чувства [52]. Принимая во внимание эти факторы, в настоящее время широкое распространение получили программы, сочетающие когнитивные тренировки с психотерапией больных [317] и психосоциальными воздействиями [16].

Так, у лиц с РС ХИМ с начальными этапами когнитивного снижения полезны упражнения по тренировке памяти: разгадывание кроссвордов, определение свойств и различий на картинках, упражнения на память, обобщение, тренировку внимания дают положительный результат. Для улучшения запоминания информации используют различные ассоциации – картинка-название, рифмующий ориентир, метод местоположения, сопоставление с жизненным опытом, разделение на блоки. Для улучшения ориентации можно использовать записи в ежедневнике с текущими планами на день, а также настенные или перекидные календари. Для улучшения речевых возможностей пациентов с хронической ишемией мозга могут быть полезны коммуникационные блокноты (с фотографиями биографического плана с пояснительными записками) [53, 95]. Вместе с тем, некоторые авторы не подтверждают эффективность когнитивного тренинга в лечении пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами [234], а на практике используют с этой целью лишь фармакотерапию: ингибиторы ацетилхолинэстеразы [233], мемантин [300, 309], церебролизин [232], донепезил [259], галантамин [248, 263]. Кроме того, требует уточнения целесообразность проведения когнитивных тренингов у пациентов с РС ХИМ, с учетом того, что на данном этапе церебральной дисгемии в клинической картине доминируют эмоциональные нарушения [7].

Изучение внутренней картины болезни у пациентов с СЗГМ послужило основанием применения индивидуальных психотерапевтических программ, «адресованных» к разным звеньям патогенеза РС ХИМ [50]. Отслеживая динамику редукции патологических проявлений в процессе использования той

или иной методики и зная механизм ее терапевтического действия, можно сделать предположение о некоторых патогенетических механизмах ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга. Тем самым возникает возможность анализа сложной структуры развития хронической цереброваскулярной патологии. Так, «высшее звено» стрессоров является «мишенью» для гипнотерапии. «Центральное звено» в виде индивидуальных особенностей когнитивного и психоэмоционального функционирования (характерологические особенности, «автоматические мысли», когнитивные схемы, в том числе смысловое содержание внутренней картины болезни) подлежит коррекции с помощью когнитивной психотерапии Бека [49]. Данные два звена являются, как правило, объектом работы врача-психотерапевта. «Психофизиологическое звено» в виде психовегетативных изменений доступно для коррекции медицинским психологом при помощи релаксационных методов или метода биологической обратной связи. И, наконец, «низший уровень» патофизиологических, а в перспективе и патоморфологических изменений в мозговых сосудах и в окружающей их мозговой ткани, – точка приложения комплексной фармакотерапии, назначаемой неврологом или терапевтом. «Высшее», «центральное», «психофизиологическое» подзвенья являются психосоматическим звеном, а «низший уровень» – гемодинамическим звеном патогенеза хронической ишемии мозга [49]. Таким образом, с учетом полиморфизма патогенетических механизмов развития РС ХИМ, в реабилитации этой категории больных используют сочетание стандартной терапии с коррекцией негативных эмоциональных переживаний посредством психотерапии силами мультидисциплинарной бригады специалистов (терапевт, невролог, медицинский психолог, психотерапевт) [135].

В рамках холистического подхода [103] ведущее место занимает коррекция всех уровней внутренней картиы болезни у лиц с дебютом хронической ишемии мозга [50]. Так, в процессе рациональной психотерапии врач разъясняет пациенту причины и механизмы его болезненных ощущений и подтверждает его

самоидентичность, которая может искажаться заболеванием (коррекция чувственного уровня внутренней картины болезни). Разъяснение устраняет неясность и провоцируемую ею тревогу. Используются также приемы непрямого психотерапевтического воздействия на болезненные ощущения (методы косвенного внушения с опорой на получаемую больным базисную медикаментозную терапию: «После приема лекарства Вы почувствуете себя намного лучше!»). Коррекция эмоциональной стороны внутренней картины болезни достигается приемами релаксации (целенаправленного расслабления), оказывающими нормотимическое и анксиолитическое действие (аутогенная тренировка по Шульцу, прогрессирующая мышечная релаксация по Джейкобсону) [166]. Коррекция интеллектуальной (рационально-информативной, в том числе ятрогенной) стороны внутренней картины болезни включает разъяснение диагноза и прогноза заболевания. Психотерапевтическая работа лечащего врача с мотивационно-волевой стороной внутренней картины болезни состоит в рациональном ее прояснении в рамках терапевтической беседы – с целью направленного привлечения внимания больного к вопросам сознательно-волевого ответа на заболевание и объяснения его значимости для успешности лечения, при этом подчеркивается различие между эмоциональным и волевым ответом на болезнь [19].

Таким образом, медико-психологическая реабилитация больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, помимо фармакотерапии по стандартным методикам, регулярных аэробных физических нагрузок и отказа от вредных привычек (нивелирование модифицируемых факторов риска), предусматривает психолого-психотерапевтическую коррекцию индивидуально-психологических факторов [312]. Психотерапия при сосудистых заболеваниях головного мозга нормализует психоэмоциональное состояние, повышает мотивацию к лечению и устранению факторов риска, а главное – влияет на психологические механизмы заболевания [269]. Целенаправленное сравнительное исследование использования различных методов психотерапии у лиц с РС ХИМ приводится лишь в единичных

литературных источниках [49], что требует расширения арсенала применяемых методов для полноценного лечения данной когорты больных, разработки индивидуальных психотерапевтических стратегий в зависимости от превалирующих у конкретного пациента психопатологических симптомов (по результатам системной психодиагностики).

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Обследовано 1104 пациента с хронической ишемией мозга, находившихся на амбулаторном или стационарном лечении у врача невролога Медико-санитарной части Управления ФСБ России по Республике Карелия. Для исследования отобрано 280 больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, развившейся на фоне артериальной гипертензии и/или церебрального атеросклероза (основная группа – ОГ; средний возраст 53,9±8,1 лет; гендерный индекс 1:1 (по 140 мужчин и женщин). Контрольная группа (КГ) включала здоровых лиц, сопоставимых с лицами основной группы по поло-возрастным характеристикам (n=32; средний возраст 52,4±6,5 года; гендерный индекс 1:1; $p>0,05$).

Все исследуемые основной группы отвечали критериям дисциркуляторной энцефалопатии I стадии [88, 167, 178]. Все лица основной и контрольной групп были правшами (с доминированием левого полушария) и подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Пациентов основной и контрольной групп по классификации Европейского регионального бюро ВОЗ 1963 года [107] разделили по возрастному составу на 3 группы: зрелого (30-44 года), среднего (45-59 лет) и пожилого (60-74 года) возраста (таблица 1). В обеих исследуемых группах преобладали лица среднего возраста (71% и 69%), имеющие среднее специальное образование (таблица 2) (60% и 53% у больных с РС ХИМ и здоровых соответственно).

Таблица 1 – Возрастная характеристика больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Показатель	Возраст					
	Зрелый (30-44)		Средний (45-59)		Пожилой(60-74)	
	Число, абс.	Число, %	Число, абс.	Число, %	Число, абс.	Число, %
Лица с РС ХИМ (n=280; 100%)	32	11	199	71	49	18
Здоровые (n=32; 100%)	6	19	22	69	4	12

Таблица 2 – Характеристика больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы по уровню образования

Показатель	Образование					
	Среднее		Среднее Специальное		Высшее	
	Число, абс.	Число, %	Число, абс.	Число, %	Число, абс.	Число, %
Лица с РС ХИМ (n=280; 100%)	12	4	168	60	100	36
Здоровые (n=32; 100%)	2	6	17	53	13	41

Таким образом, половозрастной и образовательный составы лиц основной и контрольной групп были однородны ($p>0,05$).

Клиническая картина у обследованных больных была представлена субъективными симптомами в виде жалоб на головную боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и умственной работоспособности (пентада Максудова) [123], а также неустойчивостью при ходьбе, эмоциональной лабильностью, тревожно-депрессивными проявлениями и диссомнией. При объективной оценке неврологического статуса по стандартной методике выявляли рассеянную очаговую неврологическую симптоматику (асимметрию носогубных складок, парез конвергенции, устновочный нистагм, рефлексы орального

автоматизма, анизорефлексию глубоких рефлексов), а также усиление вегетативных реакций.

Результаты Мини-теста психического состояния у всех лиц с РС ХИМ характеризовались отсутствием сосудистой деменции (результаты теста превышали 24 балла).

Критериями исключения лиц основной и контрольной групп являлись также: леворукость (доминирование правого полушария); все случаи острых или обострения хронических заболеваний; заболевания с признаками гемической и дыхательной гипоксии; начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия II–III стадии; РС ХИМ вследствие любых других этиологических факторов риска (кроме артериальной гипертензии 1 степени, церебрального атеросклероза или их сочетания); множественные (2-4) бляшки и гемодинамически значимые патологические извитости брахиоцефальных артерий, а также наличие экстравазальной (главным образом, вертеброгенной) компрессии брахиоцефальных артерий; наличие в анамнезе (до развития СЗГМ) психических и наркологических заболеваниий; употребление психотропных препаратов.

Длительность заболевания у лиц основной группы колебалась от 5 до 12 лет (в среднем 8,6±3,4 лет).

У пациентов, страдающих РС ХИМ, врачом-психиатром была выявлена сопутствующая психическая патология в рамках рубрики МКБ-10 «Другие расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни» [163]: органическое тревожное расстройство (F06.4) – 35%; органическое смешанное аффективное расстройство (F06.33) – 24%; органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F06.6) – 21%. У пятой части лиц основной группы не выявлялось никакой клинически очерченной до нозологической группы психической патологии.

В соответствии с этиологией, по классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга, рекомендованной НИИ неврологии РАМН [204],

больные с ранней стадией хронической ишемии мозга были разделены на три группы: 1) артериальная гипертензия 1 стадии – 122 пациента; 2) церебральный атеросклероз – 48 больных; 3) сочетание артериальной гипертензии 1 стадии и церебрального атеросклероза) – 110 пациентов (рисунок 1). При верификации диагноза «артериальная гипертензия» и «церебральный атеросклероз» придерживались строгих критериев новых российских рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии [23, 61] и церебрального атеросклероза [60].

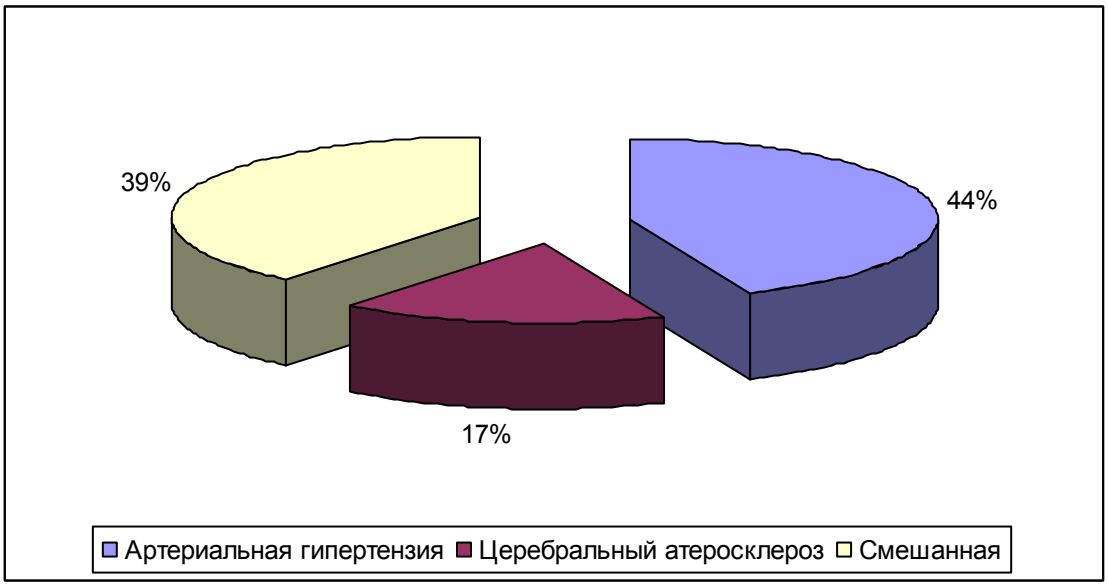


Рисунок 1. Распределение больных с ранней стадией хронической ишемии мозга в соответствии с этиологией сосудистого заболевания головного мозга.

2.2. Методы исследования и статистическая обработка данных

Помимо соответствия критериям МКБ-10 [163], диагноз хронической ишемии мозга устанавливался на основании классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга, рекомендованной НИИ неврологии РАМН [204]; а также типичных критериев РС ХИМ [88] на основе стандартов оказания медицинской помощи больным с дисциркуляторной энцефалопатией

[183], где в соответствующих Приказах Минздрава РФ [62] прописан объем общепринятых методов диагностики для верификации цереброваскулярного заболевания (в частности, проведение всем пациентам электроэнцефалографии, триплексного сканирования брахиоцефальных и мозговых артерий, магнитно-резонансной томографии головного мозга, общеклинических анализов, исследование коагулограммы, липидного спектра, сахара крови и т.д.).

Так, для диагностики ранней стадии хронической ишемии мозга у лиц основной и контрольной групп использовали: клинический осмотр (антропометрия; измерение артериального давления по методу Короткова и частоты сердечных сокращений; оценка неврологического и соматического статуса); визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) головной боли, субъективно количественно регистрирующую интенсивность цефалгий от отсутствия болевых ощущений (0 баллов) до невыносимой боли (10 баллов) [109]; исследование глазного дна, полей зрения; лабораторные данные (клинический и биохимический анализы крови: сахар, креатинин, протромбиновый индекс, ХС, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, коэффициент атерогенности, триглицериды, гомоцистеин); инструментальные методы: триплексное сканирование (ТС) брахиоцефальных артерий с датчиком для транскраниальной допплерографии («Logiq3-Expert, GE, США, 2007); электроэнцефалографию (компьютерный электроэнцефалограф «Нейрон-спектр-4» ООО «Нейрософт», Иваново, 2003); реоэнцефалографию и тетраполярную реографию (ТПРГ) по Кубичеку (аппаратно-программный комплекс «Мицар-рео-201» версия 3.2, Санкт-Петербург, 2001); электрокардиографию; магнитно-резонансную томографию головного мозга (высокопольный томограф «MAGNETON Symphoni» SIEMENS, 1 Тесла, Германия, 2000).

В наших скринирующих исследованиях (в отсутствие позитронно-эмиссионной томографии головного мозга, позволяющей объективизировать снижение объема мозговой гемоперфузии при хронической ишемии мозга менее 50 мл / мин / 100 гр. вещества мозговой ткани [168]), для диагностики ранней

стадии хронического цереброваскулярного заболевания, помимо развернутых клинико-эпидемиологических данных [123, 127, 182], использовали: результаты МРТ головного мозга (сосудистые очаги – n ≤ 5, лейкоареоз – ≤ 10 мм, атрофия мозга – ≤ 1/8 объема полушарий) [114, 126], а также косвенно – данные ТГДГ и РЭГ [82] и характерные биохимические показатели крови, свидетельствующие о наличии ХИМ [108] (гомоцистеин (нормальные референсные интервалы 4,44–13,56 мкмоль/л) [149]; средний корпускулярный объем эритроцитов (в норме – до 100 fl) [144]).

Исследование центральной гемодинамики проводили по стандартной методике – тетраполярной реографии по Кубичеку [86], определяли: величину систолического индекса, удельное периферическое сопротивление, объемную скорость выброса, систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление, частоту сердечных сокращений.

Для оценки состояния внутримозговых сосудов (включая капиллярное русло) бассейнов внутренних сонных и позвоночны артерий с двух сторон осуществляли реоэнцефалографическое исследование по стандартной методике [82] (фоновая запись, функциональные пробы с поворотами головы и с нитроглицерином). Анализировали: пульсовое кровенаполнение головного мозга (реографический индекс, максимальную (Vmax) и среднюю (Vcp) скорости кровенаполнения); тонус магистральных артерий головы (время распространения реографической волны Q_x); эластичность церебральных артерий (время восходящей части реографической волны α, в том числе артерий крупного (α1), среднего и мелкого (α2) калибров); венозный отток (показатель венозного оттока); асимметрию пульсового церебрального кровотока (коэффициент асимметрии реографического индекса); периферическое сосудистое сопротивление (дикротический индекс); тонус мозговых вен (диастолический индекс).

Для исследования скоростных характеристик церебрального кровотока для диагностики стенозирующих поражений брахиоцефальных артерий и состояния коллатерального кровоснабжения головного мозга проводили триплексное

сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальную доплерографию по стандартной методике [82]. Для сравнения показателей у лиц основной и контрольной групп использовались величины средней линейной скорости кровотока (см/с) по сифону внутренней сонной артерии, передней, средней и задней мозговым артериям, позвоночной артерии с обеих сторон, по основной артерии.

Лабораторные исследования, офтальмологическое исследование, электрокардиографию, транскраниальную допплерографию брахиоцефальных артерий и транскраниальную допплерографию, тетраполярную реографию выполняли врачи Медико-санитарной части УФСБ РФ по Республике Карелия. Нейровизуализацию хронической ишемии мозга проводили специалисты ООО «МРТ-эксперт» в г. Петрозаводске, исследование биохимических маркеров (гомоцистеин; анализатор ARCHITECT, Abbott, США) – сотрудники ООО «Лаб-стори» в г. Петрозаводске.

Для оценки функционального состояния головного мозга, наличия очаговых изменений, межполушарной асимметрии и эпилептической активности электроэнцефалографическое исследование выполняли по стандартной методике [82]. Осуществляли фоновую запись ЭЭГ, пробы: с открыванием и закрыванием глаз, трехминутной гипервентиляцией, ритмической фотостимуляцией в диапазонах 6, 10, 16 и 24 Гц. Полоса записываемых частот – 0,5-30 Гц. Выбирались 3 безартефактных отрезка длительностью не менее 5 секунд в виде файлов памяти компьютера. Последующая математическая обработка (спектральный анализ) проводилась с помощью программы «Нейрон-спектр-4» (ООО «Нейрософт», Иваново, 2003), которая позволяет методом быстрого преобразования Фурье количественно оценивать спектральные мощности основных диапазонов частот ЭЭГ: дельта (0,5-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа (8-13 Гц), бета-1 и бета-2 (13-30 Гц). Определяли средние частоты (в Гц) и спектральные мощности основных ритмов в лобных, теменных, височных, затылочных областях обоих полушарий головного мозга (в $мВ^2$/Гц). Наряду с этим проводился

визуальный анализ ЭЭГ, заключавшийся в общей оценке активности, выявлении межполушарной асимметрии, наличия патологической медленной и/или пароксизмальной активности, а также изменений при функциональных пробах. Определяли тип ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75]. Анализ результатов проводили по 21-канальному биполярному отведению фоновой записи.

С целью систематизации представлений о факторах риска ранней стадии хронической ишемии мозга у лиц, проходящих плановые диспансерные осмотры, была разработана и внедрена в практику регионального уровня «Анкета по выявлению факторов риска доинсультных заболеваний» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1.1.). В анкете проанализированы причины и факторы риска хронической ишемии мозга, жалобы пациентов, что послужило основой скринирующего эпидемиолого-клинического изучения данной патологии на основе самоанкетирования. Шкала позволяет по количеству набранных баллов произвести разделение обследуемых на 3 группы. Первая группа – лица, которые набрали 0–10 баллов, были отнесены нами к здоровым лицам, нуждающимся лишь в оппортунистическом скрининге (проходят плановый диспансерный осмотр врачей-специалистов поликлиники с измерением артериального давления один раз в год). Вторая группа пациентов – лица, набравшие 10,25–30 баллов, – была причислена нами к когорте лиц с РС ХИМ. Эта группа лиц нуждается в селективном скрининге, то есть должна ежеквартально активно приглашаться на профилактические осмотры невролога, терапевта, окулиста. Третью группу составили пациенты, которые набрали от 30,25 до 64 баллов, они были отнесены нами к лицам с доинсультным заболеванием, угрожаемым по развитию инсульта (дисциркуляторная энцефалопатия II стадии). Эта группа пациентов требует активного профилактического лечения.

С целью проведения анализа результатов, полученных при самоанкетировании и объективном обследовании лиц основной и контрольной групп, использовалась математическая модель диагностики хронической ишемии

мозга по наличию признаков из определенного набора – компьютерная экспертная система [199], состоящая из пяти компонентов (приложение 2). Первый компонент – база данных, содержащая обучающую выборку и информацию об обследуемых; второй – модуль формирования знаний, содержащий компьютерную реализацию математических методов формирования диагностических правил; третий – сформированная на основе математических методов прогностического коэффициента и частотного анализа база знаний, использующая частотные характеристики обучающей выборки, содержащая диагностические правила вида «ЕСЛИ <условие> ТО <вывод> СО СТЕПЕНЬЮ НАДЕЖНОСТИ <значение>» (условием в правиле являлась принадлежность значения диагностической функции, вычисленной с использованием данных об исследуемом, к некоторому диапазону; выводом – заключение о наличии у больного доинсультных заболеваний); четвертый – механизм вывода в виде компьютерной программы, который на основании информации о пациенте из базы данных и содержимого базы знаний посредством реализованных в ней правил вывода делает заключение о наличии или отсутствии доинсультных заболеваний у обследуемого; пятый – интерфейс в форме компьютерной программы, позволяющей пополнять базу данных, взаимодействовать с базой знаний и получать диагноз обследуемого. Таким образом, разработанный программный комплекс применяли как программную оболочку, в базу данных которой для формирования обучающей выборки пользователем-экспертом заносились информация о пациентах, имеющихся у них признаках доинсультных заболеваний (жалобы, факторы риска, данные дополнительных методов исследования) и соответствующие характеристики хронической ишемии мозга. Далее методы формирования знаний, реализованные в виде компьютерной программы, создавали базу знаний, содержащую продукционные правила для экспертной системы диагностики. Компьютерная экспертная система по диагностике хронической ишемии мозга является системой поддержки принятия решений при диагностике доинсультных заболеваний, так как на основании

знаний эксперта, содержащихся в ней, может принимать решения (ставить диагноз) с уровнем надежности, приближенной к надежности решения эксперта. При этом под надежностью понимается процент совпадений диагнозов программной системы с диагнозами эксперта. Система может работать в двух режимах – в режиме приобретения знаний, в котором формируется обучающая выборка и на ее основании строятся диагностические правила, и в режиме консультации, где на основании сформированных диагностических правил пользователь может получить заключение о наличии или отсутствии сосудистого заболевания головного мозга у обследуемого. Данная компьютерная экспертная система, первично разработанная специалистами кафедры педиатрии Медицинского института Петрозаводского государственного университета [199], была лично нами адаптирована для ранней диагностики хронической ишемии мозга.

Кроме того, для пропаганды знаний и профилактики развития, своевременного обращения за медицинской помощью и лечения РС ХИМ и других форм сосудистых заболеваний головного мозга были разработаны и внедрены в практику амбулаторно-поликлинического звена регионального уровня «Школа для больных доинсультными заболеваниями», а также памятка «Доинсультных заболеваний можно избежать!» (приложение 1.2.). «Школа для больных доинсультными заболеваниями» проводится врачом-неврологом. Посещение занятий происходит на добровольной бесплатной основе по рекомендации терапевта или невролога амбулаторно-поликлинического звена при проведении диспансеризации. «Школа для больных доинсультными заболеваниями» состоит из пяти уроков продолжительностью 30–40 минут каждый, логически связанных друг с другом. Циклы школы проводятся ежеквартально для выборки практически здоровых лиц. Рекламное информирование осуществляется на стендах в регистратуре поликлиники, на проходных административных зданий, а также через раздачу флаеров на приеме врачей поликлиники. Первый урок – «Сосудистые заболевания головного мозга»

– в простой и наглядной форме (презентация в текстовом редакторе Microsoft office Power Point 2003) знакомит слушателей школы с проблемой сосудистых заболеваний головного мозга (определение, актуальность, статистика, факторы риска, классификация). Второй урок – «Доинсультные заболевания» – дает развернутый анализ доинсультных заболеваний (определение, практическая значимость, эпидемиология, причины, классификация, факторы риска, диагностика и дифференциальная диагностика, исходы). Сфера интереса третьего урока – ранняя стадия ХИМ. Помимо развернутой характеристики данной патологии при проведении третьего урока пациенты с помощью врача учатся заполнять «Анкету по выявлению факторов риска доинсультных заболеваний» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1.1.). Четвертый урок – «Лекарственные методы лечения доинсультных заболеваний» – учит больных принципам медикаментозной терапии данной патологии; знакомит с основными группами препаратов, побочными действиями, противопоказаниями к их назначению; выделяет показания для оперативного лечения. На пятом уроке – «Нелекарственные методы лечения доинсультных заболеваний» – врач анализирует совместно с больными памятку «Доинсультных заболеваний можно избежать!» (в ней подробно для лиц с хронической ишемией мозга описаны правила рационального питания с учетом этиологии доинсультных заболеваний, дыхательные и физические упражнения, принципы фитотерапии с примерами фитосборов) (приложение 1.2.). К каждому уроку-презентации составлены подробные пояснительные записки с библиографическим списком использованной литературы. В работе школы активно используются современные средства и методы обучения: работа в группах слушателей, красочная презентация, выделение времени для интерактива, использование дистанционной методики общения через Интернет, вручение призов (комплекта изданных учебно-методических пособий школы) наиболее активным слушателям – авторам самых интересных, на взгляд лектора, вопросов.

Структура данной системы мероприятий в настоящем исследовании была существенно изменена и дополнена за счет включения скрининга индивидуально-психологических и социальных характеристик пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга. Кроме того, разработали, апробировали и внедрили в практику лечебно-диагностический алгоритм для лиц с РС ХИМ на основе биопсихосоциального подхода.

Для изучения индивидуально-психологических и социальных факторов патогенеза РС ХИМ применяли модель системной психодиагностики соматических заболеваний [209], включающую различные методики [37, 80]. Учитывая характер исследования (скринирующий, амбулаторный), у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга использовали информативные, легко выполняемые психодиагностические методики, не требующие больших временных затрат.

Так, для исследования когнитивного статуса применяли [80]: Мини-тест психического состояния, Краткий ориентировочный тест (КОТ), методику А. Р. Лурия «Заучивание 10 слов» для выявления процесса запоминания и нарушений слухоречевой памяти, буквенный вариант корректурной пробы Бурдона в модификации В. Я. Анфимова, таблицы Шульте.

Мини-тест психического состояния представляет собой набор из 11 проб, оценивающих ориентировку во времени и месте, повторение слов, счет, слухоречевую память, название предметов, повторение фразы, понимание команды, чтение, письмо, рисунок. Выполнение теста оценивается суммой результатов по каждому из пунктов. Максимально можно набрать 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат, тем более выражен когнитивный дефицит: 30-28 баллов – нет когнитивных нарушений; 27-24 – легкие когнитивные нарушения; менее 24 баллов – деменция [252].

Краткий ориентировочный тест в нашем скринирующем исследовании в когорте лиц с СЗГМ помогал исследовать интеллектуально-мнестические

функции (способность к обобщению и анализу, гибкость мышления, скорость восприятия материала, грамотность, выбор оптимальной стратегии). При этом нормальным результатом для изучаемой выборки считали результат КОТ более 25 баллов (то есть более 25 правильных ответов, данных обследуемым за 15 минут) [80].

Тест на заучивание списка из 10 слов из батерея А. Р. Лурия является примером неспецифического мнестического теста, выполнение которого нарушается как при недостаточности запоминания, так и при дефиците воспроизведения. В соответствии с данной методикой пациенту 5 раз прдъявляются для запоминания 10 слов, которые следуют в одном порядке; за каждым предъявлением следует непосредственное воспроизведение, а затем – однократно, после интерферирующего задания, – отсроченное воспроизведение. В норме, после первого заучивания пациент должен воспроизвести не менее 5 слов, после пятого – не менее 9. Разница между последним непосредственным и отсроченным воспроизведением у здоровых лиц, как правило, составляет не более одного слова [80].

Буквенный вариант корректурной пробы Бурдона в модификации В. Я. Анфимова [15] выявляет колебания внимания больных по отношению к однообразным зрительным раздражителям в условиях длительной перегрузки зрительного анализатора. Применяется для выявления утомляемости, упражняемости, устойчивости и концентрации внимания. Исследования проводят с помощью специального бланка, на котором нанесены ряды букв (в стандартном варианте 40 рядов по 40 букв). В соответствии с инструкцией, исследуемый должен по сигналу начать как можно быстрее просматривать эти буквы строчка за строчкой, слева направо и вычеркивать одну из букв, указанных экспериментатором, например, «к». Через предусмотренные интервалы (каждые 60 секунд) экспериментатор дает команду «Черта», а испытуемый в этот момент должен проставить соответствующую метку в том месте, где находится карандаш и, не прерываясь, продолжить работу до просмотра всех строк. Проверка

правильности выполнения задания проводится по заранее изготовленному «ключу» – специальному бланку, на котором выделены все подлежащие вычеркиванию буквы. По результатам пробы Бурдона-Анфимова определяется показатель чистой продуктивности работы: E = (n/(n+o)) x H, где H – количество просмотренных за минуту букв, n – число зачеркнутых за минуту букв, o – количество ошибок за минуту. Здоровые испытуемые выполняют задание за 6-8 минут, допуская не более 15 ошибок. При органических поражениях мозга количество ошибок доходит до 40-60 [150]. Устойчивость произвольного внимания связана, прежде всего, с функционированием лобной коры больших полушарий, а также с эффективностью работы глубоких участков мозга [80].

Методика «Таблицы Шульте» применяется для исследования темпа сенсомоторных реакций, распределенности и устойчивости внимания [150]. Исследование проводят с помощью нескольких специальных таблиц, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Обследуемый должен находиться на таком расстоянии от таблицы, чтобы видеть ее целиком. Необходимо отыскать числа по порядку, показывая каждое число и называя его вслух. Затем процедура повторяется для всех последующих таблиц. Для оценки полученных результатов сравниваются показатели времени, затраченного на каждую таблицу. Существенное значение имеет установление темпа выполнения задания. Обычно здоровые обследуемые ведут поиск чисел в таблицах равномерно, а иногда даже наблюдается ускорение темпа сенсомоторных реакций при работе с последующими таблицами. Если же поиск неравномерен, то это является признаком повышенной истощаемости внимания или запоздалой врабатываемости. Важную роль играет «кривая истощаемости», объективно отражающая характер астении. При гиперстеническом варианте астении кривая, построенная по таблицам, характеризуется высоким начальным уровнем, резким спадом и тенденцией к возврату к исходным показателям. При гипостенической форме астении кривая истощаемости отличается невысоким исходным уровнем и

постепенным и неуклонным снижением показателей деятельности больного, без заметных их колебаний в сторону улучшения [80].

Актуальное психическое состояние изучали посредством: Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS), шкалы психопатологических проявлений (Symptom CHECK LIST-90-REVISED – SCL-90-R), шкалы оценки астении (The Multidimensional Fatigue Inventory – MFI-20) [Smets E.M. et al., 1994], что дополнялось изучением степени выраженности вегетативной дисфункции по тесту А. М. Вейна [40].

Для оценки эмоционально-аффективных и вегетативных нарушений применяли Госпитальную шкалу тревоги и депрессии [367] (количество набранных баллов по каждой подшкале (тревоги – нечетные вопросы, депрессии – четные вопросы) при субклинической выраженности симптома равнялось 8-10 баллов, при клинической – более 10 баллов) и тест определения вегетативного тонуса А. М. Вейна [39] (при интерпретации результатов патологией считали превышение 15-ти балльного уровня (до 30 – легкий, до 45 – умеренный, свыше 45 баллов – выраженный вегетативный дисбаланс)).

Для исследования психологического симптоматического статуса у больных с РС ХИМ и у лиц контрольной группы провели исследование по «Опроснику выраженности психопатологической симптоматики» [244]. Пациентам, принимавшим участие в исследовании, предлагалось оценить степень соответствия истине каждого из предложенных 90 высказываний по шкале от 0 до 4, где 0 соответствует позиция «совсем нет», а 4 – «очень сильно» (SCL-90-R). Полученные результаты интерпретировали по 9 основным шкалам симптоматических расстройств: соматизации – Somatization (SOM), обсессивности – компульсивности – Obsessive – Compulsive (O-C), межличностной сензитивности – Interpersonal Sensitivity (INT), депрессии – Depression (DEP), тревожности – Anxiety (ANX), враждебности – Hostility (HOS), фобической тревожности – Phobic Anxiety (PHOB), паранойяльных тенденций – Paranoid Ideation (PAR), психотизма – Psychoticism (PSY) и по трем обобщенным

шкалам второго порядка: общему индексу тяжести симптомов (GSI), индексу наличного симптоматического дистресса (PSDI), общему числу утвердительных ответов (PST). Индекс GSI является наиболее информативным показателем, отражающим уровень психического дистресса индивида. Индекс PSDI позволяет судить об интенсивности дистресса и, кроме того, может служить для оценки «стиля» выражения дистресса пациента: проявляет ли больной тенденцию к преувеличению или к сокрытию своих симптомов. Индекс PST отражает широту диапазона симптоматики индивида [244].

Для субъективной количественной оценки как общей тяжести астении, так и ее различных проявлений использовали Шкалу оценки астении MFI-20 (The Multidimensional Fatigue Inventory) [345]. Шкала состоит из 20 утверждений, отражающих разные составляющие астении: общую астению, физическую астению, пониженную активность, снижение мотивации и психическую астению. Каждая из пяти перечисленных субшкал содержит 4 пункта и составлена таким образом, чтобы свести на нет влияние субъективного фактора. Каждая субшкала содержит 2 пункта, подтверждающих астению, и 2 пункта, опровергающих ее. Оценка шкалы является суммой баллов отдельных составляющих ее пунктов. Наивысший былл отражает самую высокую степень астении. Оценка каждой субшкалы является суммой баллов отдельных составляющих ее пунктов и может варьировать от 4 до 20 баллов. Клинически выраженной астения считается при превышении 12 баллов по любой субшкале, а также при общем балле больше 60 [345].

Патологические способы личностного реагирования на заболевание анализировали с помощью шкалы ТОБОЛ (психологическая тестовая методика диагностики типа отношения к болезни) [165]. Опросник состоит из 12 наборов фраз-утверждений, в каждом наборе содержится 11-17 утверждений, из которых испытуемому предлагается выбрать 2 наиболее подходящих для него утверждения. Для выбранных испытуемым утверждений определяются диагностические коэффициенты, суммирование которых дает шкальные оценки

12 типов отношения к болезни. Анализ соотношения шкальных оценок позволяет диагностировать тип отношения к болезни. С целью обобщенного анализа профиля шкальных оценок шкалы объединены в 3 блока. В первый блок (отсутствие дезадаптации) включены шкалы гармоничного, эргопатического и анозогнозического типов реагирования. Второй блок включает типы реагирования с интрапсихической направленностью (раздражительная слабость, «капитуляция» перед заболеванием и т.д.): тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический и апатический. Третий блок содержит типы реагирования личности на болезнь с интерпсихической направленностью. Эти типы отражают такое сенсибилизированное отношение к болезни, которое связано с преморбидными особенностями личности: сенситивный, эгоцентрический, параноальный, дисфорический [165].

Механизмы психологической адаптации (психологической защиты и копинга) исследовали посредством методов: определения «Индекса жизненного стиля» (ИЖС) (по Р. Плутчику, Г. Келлерману, Х. Р. Конте в модификации Л. И. Вассермана) [33] и стандартизированного теста Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана (определение способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями) [131].

Методика «Индекс жизненного стиля» [33] предназначена для диагностики механизмов психологической защиты «Я» и включает 97 утверждений, требующих ответа по типу «верно – не верно». 8 эгозащитных механизмов (вытеснение, отрицание, замещение, компенсация, реактивное образование, проекция, интеллектуализация и регрессия) формировали 8 отдельных шкал. Подсчет результатов осуществляли по бланку ответов, который являлся одновременно и ключом. При этом подсчитывали только положительные ответы по каждой шкале (число утверждений в каждой шкале от 10 до 14), представляющие собой «сырые» очки, которые затем переводились в процентильные показатели, которые в последующем сравнивались в группах пациентов с хронической ишемией мозга I стадии и здоровых лиц (в нашем

исследовании их результаты рассматривали как нормативные). Кроме того, определяли общую напряженность психологических защит (производили суммарную оценку всех шкальных оценок) [33].

У пациентов с РС ХИМ и лиц контрольной группы использовали также стандартизированный теста Р. Лазаруса «Способы совладающего поведения»» (ССП) в модификации Л. И. Вассермана (для определения способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями). Замерялась выраженность восьми стратегий (стилей поведения): конфронтационный копинг, дистанцирование, самоконтроль, поиск социальной поддержки, принятие ответственности, бегство-избегание, планирование решения проблем, положительная переоценка.

При обработке результатов учитывали уровень напряженности копинга: низкий (адаптивный) – до 34 %; средний (адаптационный потенциал в пограничном состоянии) – до 67 %; высокий (выраженная дезадаптация) – свыше 67 % [37].

Индивидуально-психологические особенности личности изучали с помощью опросника Леонгарда-Шмишека и Фрайбургского многофакторного личностного опросника (Freiburg Personality Inventory – FPI), а социальные факторы и качество жизни – посредством методики «Уровень социальной фрустрированности» (по Л. И. Вассерману) и Шкале качества жизни (The Short Form-36 – SF-36).

Опросник Леонгарда–Шмишека – личностный опросник, который предназначен для диагностики типа акцентуации характера [150]. Методика состоит из 88 вопросов, на которые требуется ответить «да» или «нет». Разработан также сокращенный вариант опросника. С помощью данной методики определяются следующие 10 типов акцентуации характера: демонстративный тип (характеризуется повышенной способностью к вытеснению); педантичный тип (лица этого типа отличаются повышенной ригидностью, инертностью психических процессов, неспособностью к вытеснению травмирующих

переживаний); застревающий тип (характерна чрезмерная стойкость аффекта); возбудимый тип (повышенная импульсивность, ослабление контроля над влечениями и побуждениями); гипертимный тип (повышенный фон настроения в сочетании с оптимизмом и высокой активностью); дистимический тип (сниженный фон настроения, пессимизм, фиксация теневых сторон жизни, заторможенность); тревожный тип (склонность к страхам, робость и пугливость); циклотимический тип (смена гипертимических и дистимических фаз); экзальтированный тип (легкость перехода от состояния восторга к состоянию печали); эмотивный (лица этого типа отличаются особой впечатлительностью и чувствительностью) [37].

Максимальный показатель по каждому типу акцентуации – 24 балла. Признаком акцентуации считали показатель выше 15 баллов [150].

У лиц основной и контрольной групп проводили диагностику состояний и свойств личности, имеющих первостепенное значение для процесса социальной адаптации и регуляции поведения посредством Фрайбургского многофакторного личностного опросника, содержащего 12 шкал, диагностирующих невротичность (I), спонтанную агрессивность (II), депрессивность (III), раздражительность (IV), общительность (V), уравновешенность (VI), реактивную агрессивность (VII), застенчивость (VIII), открытость (IX), экстраверсию-интроверсию (X), эмоциональную лабильность (XI), маскулинность-феминность (XII).

После перевода первичных оценок по каждой шкале в стандартные осуществляли графическое изображение профиля личности (в сравнении с профилем личности здоровых лиц). При этом выделяли все высокие (7-9 стенов) и низкие (1-3 стена) оценки [150].

У больных с хронической ишемией мозга и лиц контрольной группы определяли также итоговый средний индекс социальной фрустрированности по методике Л. И. Вассермана (2004) (менее 2 баллов – снижение уровня фрустрированнности; 2,0-2,4 балла – неопределенный; 2,5-2,9 баллов –

умеренный; 3,0-3,4 балла – повышенный; 3,5-4 балла – очень высокий уровень фрустрированности).

Данная методика «Уровень социальной фрустрированности» была разработана на основе предварительного экспертного выделения и ранжирования тех сфер системы социальных отношений (n=20), которые представляются наиболее значимыми для любой личности в контексте ее взаимодействия с микро- и макросоциальным окружением [38].

По Шкале качества жизни SF-36 на основе анализа ответов на 36 вопросов определяли два показателя, достоверно дающих интегративное представление о качестве жизни больных с РС ХИМ и лиц контрольной группы. Первый – «Физический компонент здоровья» (Physical health – PH) – складывается из значений четырех шкал: «Физическое функционирование», «Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием», «Интенсивность боли», «Общее состояние здоровья». Второй – «Психологический компонент здоровья» (Mental health – MH) – также вбирает в себя четыре шкалы: «Психическое здоровье», «Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием», «Социальное функционирование», «Жизненная активность» [69]. Респонденты оценивали свое состояние в баллах (от 0 до 100). Соответственно, чем меньше ограничений, относящихся к каждой из указанных подшкал Шкалы качества жизни, тем выше показатель, оценивающий ту или иную сторону жизни пациента. Более высокая оценка по каждой шкале указывает на более высокий уровень качества жизни.

Таким образом, применяемые методы психологической диагностики подразделялись на два вида: психодиагностические стандартизированные тесты и опросники (SCL-90-R, MFI-20, ИЖС, тест Р. Лазаруса с модификации Л. И. Вассермана, тест Леонгарда-Шмишека, FPI, «Уровень социальной фрустрированности» и др.), а также клинические (экспериментально-психологические) методы («Заучивание 10 слов», буквенный вариант корректурной пробы Бурдона в модификации В. Я. Анфимова, таблицы Шульте).

Клинический осмотр лиц ОГ И КГ, тест определения вегетативного тонуса, электроэнфецалография, реоэнцефалография, психологические методы были проведены лично на базе Медико-санитарной части УФСБ России по Республике Карелия.

Таким образом, на первом этапе исследования, помимо диагностики АГ и/или ЦА и собственно церебральной дисгемии, были проанализированы индивидуально-психологические и социальные факторы пациентов с РС ХИМ.

Статистический анализ экспериментальных данных проводился на кафедре математического анализа математического факультета Петрозаводского государственного университета с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 [171].

В ходе исследования вычислялись оценки средних величин изучаемых признаков в группах: моды со средним квадратичным отклонением (σ); медианы с интерквантильным размахом (25–75%).

Для проверки нормальности распределения изучаемых признаков использовали критерии Колмогорова–Смирнова, Лиллиефорса, вероятностной бумаги; для анализа таблиц сопряженности – критерий Пирсона ($p<0,05$; $p<0,01$); статистические гипотезы проверяли с помощью непараметрического корреляционного анализа Спирмена, тестов Манна–Уитни–Вилкоксона и Краскела–Уоллиса [78].

2.3. Методы лечения больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

На втором этапе исследования (экспериментальном) ставили задачу по возникающей на фоне терапии динамике психосоциальных показателей в рандомизированных группах показать специфические «мишени», а также определить для практического применения интегральные показатели тестов,

позволяющие оценить целесообразность применения того или иного метода психотерапии в рамках индивидуальной психотерапевтической стратегии.

Установили, что патогенез хронической ишемии мозга включал в себя гемодинамическое и психосоматическое звено.

Первое звено определялось патофизиологическими дисциркуляторными церебральными изменениями.

Второе состояло из трех подзвеньев: психо-вегетативных нарушений, тревожно-депрессивных расстройств и обсессивно-фобических проявлений.

Для оценки динамики психосоциальных и гемодинамических показателей на фоне проведения психофармакотерапии методом случайного отбора было выделено 160 пациентов, из которых было сформировано 4 терапевтические группы: 1) 40 больных с РС ХИМ, которым проводилась прогрессирующая мышечная релаксация (ПМР) как вегето-стабилизирующая процедура без когнитивной проработки, снижающая уровень психо-эмоционального напряжения [210]; 2) 40 пациентов с РС ХИМ, в работе с которыми использовалась когнитивная реатрибуция (КР) по А. Беку без релаксационных тренингов по контролю за ощущениями [223]; 3) 40 больных с РС ХИМ, которым проводилось воздействие на обсессивно-фобические проявления посредством прямого мотивированного внушения наяву (ПМВН) с элементами убеждения и разъяснения [166]; 4) 40 пациентов с РС ХИМ, получавших только стандартную терапию (СТ) – фармакологическое лечение собственно ишемии мозга (антигипоксанты, ноотропы, сосудорасширяющие средства) без психотерапевтических интервенций.

До начала лечения все группы были статистически однородны ($p>0,05$) (по возрасту (таблица 3), полу (таблица 4), уровню образования (таблица 5), длительности (таблица 6) и генезу заболевания (таблица 7)).

Таблица 3 – Возрастная характеристика больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Показатель	Терапевтическая группа				Всего (n=160)
	ПМР (n=40)	КР (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)	
Средний возраст, лет	52,1±4,1	51,8±3,1	55,2±2,5	53,6±5,1	53,9±8,1

Таблица 4 – Распределение по полу пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга

Показатель	Терапевтическая группа				Всего (n=160)
	ПМР (n=40)	КР (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)	
Мужчины, абс.	19	21	20	18	78
Женщины, абс.	21	19	20	22	82

Таблица 5 – Характеристика больных с ранней стадией хронической ишемии мозга по уровню образования

Показатель	Терапевтическая группа				Всего (n=160)
	ПМР (n=40)	КР (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)	
Среднее	2	2	1	1	6
Среднее специальное	23	25	22	24	94
Высшее	15	13	17	15	60

Таблица 6 – Распределение пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга по длительности заболевания

Показатель	Терапевтическая группа				Всего (n=160)
	ПМР (n=40)	КР (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)	
Длительность заболевания, лет	7,6±4,1	8,2±3,1	8,7±3,5	9,3±4,1	8,6±3,4

Таблица 7 – Распределение больных с ранней стадией хронической ишемии мозга по генезу заболевания в рандомизированных терапевтических группах

Этиологический фактор заболевания	Терапевтическая группа				Всего (n=160)
	ПМР (n=40)	КР (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)	
Артериальная гипертензия	17	17	18	18	70
Церебральный атеросклероз	8	7	6	6	27
Их сочетание	15	16	16	16	63

Для оценки целесообразности проведения комплексного лечения больных с РС ХИМ повторное наблюдение выполняли через 2 и 12 месяцев после проведенного профилактического лечения с использованием этиопатогенетических и психотерапевтических методов, основанных на принципах массовости, комплексности, поэтапности, адекватности (4 терапевтические группы пациентов по 40 человек в каждой). Осуществляли динамический анализ клинических проявлений заболевания (балльная оценка наличия доинсультного заболевания; визуальная аналоговая шкала головной боли; психодиагностичесие методы определения: вегетативного тонуса, когнитивной дисфункции (MMSE), качества жизни (SF-36), психопатологических проявлений (SCL-90-R), включая эмоциональные нарушения (HADS); ТС БЦА и ТКДГ). Определяли удельный вес респондентов (лиц с редуцированием клинических симптомов РС ХИМ) и нонреспондентов (пациентов без редукции психоневрологических проявлений по указанным методикам).

В третьей части работы (практической), используя выводы экспериментальной части, составили лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с РС ХИМ, в котором, помимо фармакотерапии основного этиологического заболевания и собственно ишемии мозга, прописали

персонализировано-дифференцированный выбор психотерапевтического метода (в зависимости от преобладающего психопатологического синдрома).

В целом, выделяют три направления в лечении хронической ишемии мозга [182]: стандартную терапию артериальной гипертензии или церебрального атеросклероза; фармакотерапию собственно сосудистого заболевания головного мозга; психотерапевтические воздействия на регулирующие механизмы.

Согласно многоуровневой системе патогенеза хронической ишемии мозга [49], пациентам с РС ХИМ при наличии жалоб назначалась медикаментозная терапия этиологических факторов риска заболевания, а также нозонеспецифическая психотерапевтическая коррекция негативных эмоциональных переживаний. При этом использовали несложные психотерапевтические методики, воздействующие принципиально на разные подзвенья психосоматического звена патогенеза ранней стадии хронической ишемии мозга. Было уместно говорить о персонализированно-дифференцированном выборе психотерапевтического метода, оказывающем целенаправленное воздействие на характерные нарушения, имеющиеся у конкретного больного. Так, например, для коррекции обсессивно-фобических расстройств применяли прямое мотивированное внушение наяву с элементами разъяснения и убеждения, для лечения тревожно-депрессивных проявлений – когнитивную реатрибуцию по А. Беку, для воздействия на психо-вегетативные нарушения – прогрессирующую мышечную релаксацию без когнитивных тренингов по контролю за ощущениями [166].

Нормализация патогенетического звена психовегетативных нарушений хронической ишемии мозга [49] у лиц основной группы достигалась посредством прогрессирующей мышечной релаксации [99] (формат проведения: часовые индивидуальные занятия трижды в неделю (n=10) без когнитивной проработки). Исходный постулат метода – признание факта, что психоэмоциональное напряжение сопровождается мышечным напряжением (при этом при разных типах отрицательных эмоций напряжение наблюдается в различных группах

мышц), а это значит, что путем дифференцированной релаксации можно осуществлять коррекцию эмоционального состояния. Придерживались процедур и структуры занятий прогрессирующей мышечной релаксации, адаптированной к ведению больных с психосоматическими заболеваниями в Российской Федерации [98]. Активно использовали средства интерактива и домашних тренировок: пациенты с тренирующей целью снабжались DVD-дисками с видеозаписью группового сеанса прогрессирующей мышечной релаксации [99]. Патогенетическим обоснованием подобного психорелаксирующего метода может также выступать тот доказанный факт, что эндотелий-зависимая вазодилатация при артериальной гипертензии зависит от стресса (устный счет) и от стресс-лимитирующих факторов (в частности, прогрессирующей мышечной релаксации), что с успехом используется при проведении комплексной антигипертензивной коррекции [185] лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга. Метод прогрессирующей мышечной релаксации ранее в курации лиц с РС ХИМ не применялся.

Когнитивная реатрибуция по А. Беку Бека является ведущим методом из когнитивно-поведенческого направления психотерапии [99, 223], позволяющим воздействовать на автоматические мысли и на смысловое содержание внутренней картины болезни [49]. Она представляет собой последовательность действий с целью изменения патологизирующих пациента автоматизированных (навыковых) «цепочек мыслей» и включает три группы приемов [166]: во-первых, проверку наполненности когниций пациента реальным содержанием (осуществляется переход к более содержательному и многостороннему представлению об объекте патологизирующей пациента цепочки суждений (своем «Я», сфере деятельности, взаимоотношениях с другим человеком и т.п.)); во-вторых, реатрибуцию (помощь пациенту в выявлении несостоятельности представлений о причинах в патологизирующей его цепочке суждений; объектом воздействия на этой стадии являются здравые суждения, которыми пациент привычно обосновывает свое чувство вины, тревогу, неполноценность, проявления агрессивности); в-третьих,

закрепление новых атрибуций (в дискуссии, ролевой игре, в повседневной жизни). Таким образом, врач и больной рассматривают альтернативные причины событий, ассоциированных с негативными эмоциональными переживаниями. Техника реатрибуции предполагает проверку реальности и исследование всех фактов, которые повлияли на возникновение ситуации, с последующим закреплением новых атрибуций.

Формат проведения в нашем исследовании – индивидуальные сессии по 50 минут 3 раза в неделю (n=10), без релаксационных тренингов по контролю за ощущениями. Психотерапевт знакомит пациента со схемой «ABC», где A – активирующее событие, B – восприятие (мыслительная интерпретация) события, C – эмоционально-поведенческая реакция; разъясняет, что душевный дискомфорт и дисфункциональное поведение являются производными от вызвавших их иррациональных (автоматических) мыслей, которые можно фиксировать, дезактуализировать (выявлять ошибочную логику), заменять на альтернативные (спокойные, позитивные). В итоге врач формирует у пациента способность замены иррациональных когниций на более рациональные, конструктивные, и, как следствие, появляются более адаптивные паттерны эмоционально-поведенческого реагирования (без тревожно-депрессивных проявлений) на форс-мажорные психотравмирующие обстоятельства социальной среды. Психотерапевтическая работа в рамках данного метода проводится с обязательными домашними поведенческими заданиями со строгим контролем их выполнения. В работе с лицами основной группы использовали подробные методологически-технологические процедуры (планы занятий, виды домашних заданий, информационные пособия для пациентов) применения когнитивной терапии, апробированные М. В. Голубевым (2009) у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга с обоснованием их клинической эффективности [49].

Не вызывает сомнения тот факт, что суггестивные программы воздействуют на психическую напряженность и на произвольные механизмы регуляции состояния, поэтому они высокоэффективны для коррекции эмоционально-

аффективных образований при расстройствах психосоматического спектра [49, 194].

Внушение – вид воздействия одного человека на другого (или на группу), при котором у воспринимающего человека (реципиента) помимо его воли и желания возникают мысли, чувства, желания и настроения, которые вызывает внушающий человек (индуктор) [166]. В той или иной степени внушение присутствует в любой психотерапии, побуждая терапевта к осознанию и оценке своих суггестивных способностей и внушаемости пациентов, контролю суггестивных влияний в процессе психотерапии. Внушение наяву разделяется на прямое и косвенное. Прямое внушение наяву делается повелительным, не допускающим сомнений, эмоционально насыщенным тоном в виде коротких, понятных пациенту фраз с повторением ключевых слов и выражений, подкрепляемых и усиливаемых невербальными сигналами. Внушение может быть императивным и мотивированным. Мотивирование включается в текст внушения в виде элементов разъяснения и убеждения. При достаточной глубине релаксации внушение может быть императивным, при поверхностной – предпочтительнее мотивированное внушение [166].

В нашем исследовании на обсессивно-фобические нарушения у лиц с РС ХИМ [49] воздействовали посредством прямого мотивированного внушения наяву с элементами разъяснения и убеждения [166], что явилось первым опытом применения этого метода психотерапии применительно к проблеме сосудистых заболеваний головного мозга. Проводили цикл из десяти получасовых ежедневных занятий. Интервалы между сеансами – 7-10 дней. На занятиях, помимо рациональных приемов по раскрытию сущности имеющегося у пациента СЗГМ и убеждения в хорошем прогнозе заболевания при его адекватном своевременном лечении, шепотом глаза в глаза выполнялось индивидуальное внушение на близком расстоянии с целью преодоления определенного страха с последующими поведенческими домашними заданиями. Подобная работа требовала наличия хорошего комплайенса у больных ХИМ. Поэтому первые

диагностические сессии уходили на создание подобного рабочего альянса в диаде «психотерапевт – больной».

Для коррекции когнитивной дисфункции при РС ХИМ было достаточно стандартной фармакотерапии сосудистого заболевания (в рамках воздействия на гемодинамическое звено патогенеза заболевания) без когнитивных тренингов. Фармакотерапия основного заболевания вторично приводила к улучшению когнитивных функций без когнитивных тренингов.

Гипотензивная терапия лиц основной группы с артериальной гипертензией включала в себя назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или сартанов (эналаприл 5 мг (2,5 мг) или лозартан 50 мг (25 мг) утром независимо от приема пищи с учетом цифр артериального давления). Прочие группы гипотензивных препаратов (блокаторы кальциевых каналов, кардиоселективные β-блокаторы, мочегонные средства) в силу эффективности гипотензивного действия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и сартанов у лиц с артериальной гипертензией нами не использовались [61]. Дозы препаратов подбирались индивидуально на основе Клинических рекомендаций Минздрава России (Приказ МЗ РФ от 09.11.2012 № 708н).

Фармакокоррекция лиц с церебральным атеросклерозом, помимо строгого соблюдения гипохолестериновой диеты, проводилась под динамическим контролем липидного спектра крови, в строгом соответствии с Российскими рекомендациями V пересмотра Российского кардиологического общества, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики [60]. Так, при гиперхолестеринемии назначали постоянный прием статинов (симвастатин 20 мг в сутки внутрь независимо от приема пищи) под контролем трансаминаз крови ежеквартально; при гипертриглицеридемии – ежеквартальные месячные курсы препаратов никотиновой кислоты (ксантинола никотинат 150 мг по одной таблетке два раза в сутки после еды) под контролем фиброгастродуоденоскопии 2 раза в год [61].

Для лиц основной группы вследствие церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии одновременно использовалась комбинированная терапия (гиполипидемическая и гипотензивная).

Данные вышеприведенные методики медикаментозного лечения лиц с дебютом хронической ишемии мозга были достаточными для купирования патогенетических механизмов, приводящих к обострению (ухудшению) этиологического заболевания, и не требовали дальнейшего усиления.

Кроме этого, та часть пациентов основной группы (n=160), которая не была включена в 3 рандомизированные группы монопсихотерапевтического лечения, получала также фармакотерапию собственно цереброваскулярного заболевания [45]: два раза в год (весна, осень) [124] месячные курсы антиоксидантов (например, мексидол 125 мг по одной таблетке 3 раза в сутки после еды) и ноотропов (например, пирацетам 1200 мг по одной таблетке утром до еды) в сочетании с вазоактивными средствами (например, винпоцетин 5 мг по одной таблетке 3 раза в сутки после еды).

Фармакокоррекция тревожно-депрессивных проявлений в лечебной подгруппе лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, получавших лишь стандартную фармакотерапию, осуществлялась за счет вторичных антипсихотических эффектов лекарственных препаратов для лечения собственно ХИМ (например, мексидола) [12].

Таким образом, последовательно производили коррекцию гемодинамического (стандартная терапия) и психосоматического звеньев патогенеза хронической ишемии мозга (психотерапия).

ГЛАВА 3. РАЗРАБОТКА МЕТОДОЛОГИИ МНОГОМЕРНОГО КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАННЕЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ОСНОВЕ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНОГО ПОДХОДА

В связи с поставленными задачами с помощью методов психологической диагностики изучали воздействие церебральной дисгемии на психику человека, которое подразумевало анализ двух видов патогенного влияния: собственно соматогенного и психогенного, связанного с психологической реакцией личности на заболевание и его возможные последствия. Первый вид предполагал выявление особенностей и нарушений психического состояния больных, включая его интеллектуальные (методы исследования когнитивного статуса) и эмоционально-аффективные нарушения (Госпитальная шкала тревоги и депрессии, Шкала психопаологических проявлений, Шкала оценки астении) компоненты; второй – изучение изменений в сфере личности, включая патологические способы реагирования на болезнь (шкала ТОБОЛ).

Кроме того, проведение системной психодиагностики лицам с РС ХИМ подразумевало исследование психологической адаптации личности к болезни. Изучение механизмов психологической адаптации к болезни включало анализ особенностей защитно-совладающего поведения больных (методика «ИЖС» и стандартизированный тест Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана).

Также психологическая диагностика позволяла исследовать качество жизни больных с ранней стадией хронической ишемии мозга (шкала SF-36).

Следующий блок системной психодиагностики был обозначен как выявление психологических факторов, участвующих в формировании и развитии СЗГМ. Наряду с биологическими факторами риска РС ХИМ (главным образом, это артериальная гипертензия и/или церебральный атеросклероз), психологические (психосоциальные) факторы тоже выступали как предикторы

соматической патологии, а значит ее этиопатогенез не мог был раскрыт без понимания истории развития личности, условий ее формирования (опросник Леонгарда–Шмишека, Фрайбургский многофакторный личностный опросник (FPI), методика «Уровень социальной фрустрированности»).

Таким образом, использование методов психологической диагностики применительно к проблеме РС ХИМ образует системное единство. Они направлены на выявление факторов, влияющих на возникновение, течение и лечение (формирование комплайенса) заболевания, изменений психической деятельности под влиянием болезни, реакций личности на болезнь, а также механизмов психологической адаптации личности к болезни, социального функционирования в условиях болезни и качества жизни пациентов.

Исходя из указанных задач, в ходе проведенного исследования с использованием модели системной психодиагностики индивидуально-психологических и социальных факторов, изучили механизм нарушения психологической адаптации у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга (рисунок 2). На донозологическом уровне РС ХИМ имеется три группы факторов: 1) биологический преморбид (предрасположенность); 2) социальные факторы; 3) индивидуально-психологические особенности, неадаптивная система защитно-компенсаторных механизмов. Перечисленные три группы факторов в итоге приводят к нервно-психическому напряжению, которое перерастает в хроническую ишемию мозга.

СЗГМ имеет соматогенное влияние, проявляющееся в нарушении когнитивного статуса и патологии эмоционально-аффективной сферы, и усиливающее нервно-психическое напряжение. Из-за преморбидных психологических особенностей, нервно-психологического напряжения, наличия ХИМ, оказывающей психогенное влияние на личность пациента, формируются патологические способы реагирования на болезнь. И, наконец, сама церебральная дисгемия и ее влияния на психику (соматогенное, психогенное) в совокупности приводят к нарушению психологической адаптации и снижению

качества жизни (рисунок 2). Методы диагностики собственно РС ХИМ подробно приведены в разделе «Материалы и методы исследования».



Рисунок 2. Механизм нарушения психологической адаптации у пациентов, страдающих ранней стадией хронической ишемии мозга.

Таким образом, с позиций биопсихосоциального подхода к проблеме РС ХИМ применение системной психодиагностики позволило учесть и оценить роль психологических и социальных факторов, определить психологические механизмы в развитии и течении заболевания.

ГЛАВА 4. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая картина РС ХИМ оценивались врачом-неврологом на основе сбора анамнестических данных, изучения жалоб, оценки неврологического статуса по стандартным методикам [26, 37, 80, 97, 163], интерпретации результатов «Анкеты по выявлению факторов риска доисультного заболевания» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1.1.), с последующей обработкой полученных данных посредством компьютерной экспертной системы (приложение 2).

Объективизация ранней стадии хронической ишемии мозга происходила с помощью данных лабораторного исследования, РЭГ, ТС БЦА и ТКДГ, ЭЭГ, МРТ головного мозга, и существенно была расширена и дополнена результатами системной психодиагностики с изучением механизмов психологической адаптации к заболеванию посредством анализа индивидуально-личностных и социальных характеристик пациентов. С позиций биопсихосоциального подхода были проанализированы сопоставления клинико-биохимически-нейровизуализационных характеристик с психологическими характеристиками пациентов с РС ХИМ.

4.1. Причины ранней стадии хронической ишемии мозга

Клинический материал был представлен 280 пациентами с ранней стадией хронической ишемии мозга. Анализ неврологических проявлений осуществляли с учетом этиологии заболевания, руководствуясь Международной классификацией болезней 10-го пересмотра. Как свидетельствуют материалы наблюдений, наиболее частой причиной развития РС ХИМ являлась артериальная гипертензия (44%, n=122), несколько реже встречался церебральный атеросклероз (17%, n=48) и сочетание указанных факторов (39%, n=110). Диагноз артериальной

гипертензии устанавливались кардиологом на основании Клинических рекомендаций Минздрава России [61]; а диагноз церебрального атеросклероза – неврологом в строгом соответствии с Российскими рекомендациями V пересмотра Российского кардиологического общества, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики [60].

На основе анализа «Анкеты по выявлению факторов риска доинсультного заболевания» (приложение 1.1.) изучили удельный вес нозонеспецифичных (без различий в подгруппах лиц с артериальной гипертензией, церебральным атеросклерозом или их сочетанием; $p>0,01$) факторов риска ранней стадии хронической ишемии мозга. С помощью проверки нулевой гипотезы о равенстве частот выявили, что в ряду некорригируемых (эндогенных) причин цереброваскулярного заболевания значимым ($p<0,01$) фактором риска оказалась отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии (43,6%, n=122; и 15,7%, n=5 в основной и рабочей группах соответственно). Достоверными модифицирумыми факторами риска РС ХИМ являлись: психо-эмоциональный стресс в виде рабочих переработок с ощущением цейтнотности (90,7%, n=254; и 78,1%, n=25) и алкоголизация (27,9%, n=78; и 15,6%, n=5 в основной и контрольной группах соответственно; $p<0,05$). Прочие исследуемые факторы риска (курение (31,4%, n=88; и 28,1%, n=9); социальные проблемы в виде семейных неурядиц и / или стагнации профессионального роста (61,1%, n=171; и 68,6%, n=22); гиподинамия (43,6%, n=122; и 40,6%, n=13); атерогенное питание (63,9%, n=179; и 53,1%, n=17); высокий личностный самоконтроль (31,4%, n=88; и 37,5%, n=12)) у больных хроническим цереброваскулярным заболеванием на инициальной стадии и здоровых лиц значимо не различались между собой ($p>0,05$).

Таким образом, основными причинами РС ХИМ является артериальная гипертензия и/или церебральный атеросклероз, что соответстветсвует

современных воззрениям о гетерогенности церебральной ишемии (гипертонический, атеросклеротический, смешанный варианты ХИМ) [92].

4.2. Характеристика гемодинамических церебральных нарушений, характерных для ранней стадии хронической ишемии мозга и ассоциированных с основными этиологическими факторами заболевания

4.2.1. Жалобы больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Жалобы пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга структурировались в рамках лабильно протекающего церебрастенического синдрома в структуре неврологических проявлений данного заболевания с когнитивными нарушениями, но без развития деменции [182].

Церебрастенический синдром у лиц ОГ определялся наличием симптомов из пентады Максудова [123] (у 100% больных с СЗГМ). У больных с РС ХИМ отмечались: головные боли (по визуальной аналоговой шкале 5,06±3,03 б.) (73,2%, n=205); несистемное головокружение (59,3%, n=166); шум в голове (29,6%, n=83); снижение работоспособности и повышенная утомляемость во второй половине дня (49,3%, n=138); когнитивные нарушения (легкая забывчивость, затруднение усвоения нового материала, неполное воспроизведение событий и трудная переключаемость внимания; 38,9%, n=109). У здоровых лиц контрольной группы ни жалоб, ни очаговой неврологической симптоматики не было. Кроме того, у лиц основной группы имелись дополнительные жалобы: нарушения сна (44,3%, n=124); шаткость походки (59,3%, n=166); раздражительность (25%, n=70); общая слабость (17,5%, n=49); неустойчивость настроения (21,4%, n=60); сенесто-ипохондрические эквиваленты

(18,6%, n=52); колющие боли в левой половине грудной клетки (25%, n=70), чаще при стрессе (11,1%, n=31); звон в ухе (ушах) (25%, n=70).

Лица с РС ХИМ вследствие артериальной гипертензии отличались большей встречаемостью ($p<0,05$) в клинической картине таких жалоб, как головные боли (89,3%, n=109) и раздражительность (32%, n=39). Для лиц ОГ на фоне церебрального атеросклероза были характерны легкие мнестические нарушения (50%, n=24) и кратковременное несистемное головокружение (70,8%, n=34). Больные с РС ХИМ на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза жаловались преимущественно на шум в голове (48,2%, n=53) и сенесто-ипохондрические проявления (сенестопатии, фиксированность на болезненных переживаниях) (27,3%, n=30). По другим жалобам лица этиологических подгрупп основной группы не различались ($p>0,05$).

При анализе жалоб врачом-психиатром были выделены основные психопатологические синдромы у лиц с РС ХИМ (у здоровых их не было ввиду отсутствия жалоб) (таблица 8). Отметили, что у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга эмоционально-аффективные нарушения встречаются достоверно чаще, чем когнитивные ($p<0,05$).

Таблица 8 – Психопатологические синдромы у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280)

Синдром	Абс.	%
Вегетативной дисфункции	280	100
Астено-тревожный и/или астено-депрессивный	224	80
Обсессивно-фобический	147	52,5
Когнитивных нарушений	109	38,9

У пациентов основной группы цефалгический синдром имел следующие характеристики: отмечались метеозависимые (60%, n=168) ноющие (52,9%, n=148) умеренной интенсивности (по Визуальной аналоговой шкале 5,06±3,03 б.) (41,8%, n=117) диффузные (27,9%, n=78) или затылочной локализации (31,4%, n=88) головные боли, длящиеся несколько часов (55,4%, n=155), возникающие или усиливающиеся по утрам (34,3%, n=96) или вечерам (25%, n=70) чаще одного раза в месяц (43,6%, n=122) и самостоятельно регрессирующие в течение одних суток (50%, n=140) ($p<0,05$).

По критерию Краскела–Уоллиса лица с ранней стадией хронической ишемии мозга вследствие артериальной гипертензии достоверно ($p<0,05$) отличались от лиц с другими причинами цереброваскулярного заболевания наличием метеозависимых (78,7%, n=96), гемикранических (21,3%, n=22), умеренных (по визуальной аналоговой шкале 5,79±2,79 б.) (47,5%, n=58) головных болей затылочной (41%, n=50) локализации; церебрального атеросклероза – редких (реже одного раза в месяц) (25%, n=12) цефалгий острого характера (по визуальной аналоговой шкале 4,79±3,06 б.) (14,6%, n=7) с непостоянной локализацией; сочетания причин – ноющих (70%, n=77) головных болей височной локализации (15,5%, n=17) (по Визуальной аналоговой шкале 4,55±3,17 б.) ($p<0,05$).

Головокружение у пациентов с дебютом дисциркуляторной энцефалопатии возникало редко (реже одного раза в месяц) (32,5%, n=91), носило непродолжительный характер (несколько минут (40,7%, n=114), сочеталось с кратковременным пошатыванием при ходьбе (27,1%, n=76) и тошнотой (36,1%, n=101). Данные жалобы преобладали у лиц основной группы на фоне церебрального атеросклероза (100%, n=48) ($p<0,05$).

Шум в голове у лиц с хронической ишемией мозга на инициальной стадии возникал чаще одного раза в месяц (23,2%, n=65) и регрессировал без лечения в течение суток у 16,8% пациентов основной группы (n=47); с большей частотой встречался у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне

сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (48,2%, n=53) с тенденцией к регрессу в течение суток (42,7%, n=47) ($p<0,05$).

Колющие боли в левой половине грудной клетки отмечались у каждого четвертого пациента основной группы. Стрессовые воздействия как провоцирующий кардиалгии фактор встречались у лиц со смешанной причиной хронической ишемии мозга, чем у больных основной группы на фоне артериальной гипертензии или церебрального атеросклероза изолированно (27,3%; 20,9% и 8,1% соответственно) ($p<0,05$).

Первые жалобы стали беспокоить лиц с РС ХИМ менее десяти лет назад (60,4%, n=169). При этом жалобы (минимум 2 из пентады Максудова) повторялись на протяжении последних трех месяцев постоянно, не реже 1-2 раза в неделю (100%, n=280); возникали лишь при функциональных нагрузках (умственого или физического переутомления, психо-эмоциональных нагрузок) (84,3%, n=236); регрессировали при отдыхе или при изменении дезадаптирующей обстановки на рабочем месте (100%, n=280) во всех этиологических подгруппах основной группы ($p>0,05$).

Среднее количество баллов, набранных по «Шкале балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1), составило у пациентов основной группы 18,68±±6,57 (соответствовало градации больных с РС ХИМ): у лиц с артериальной гипертензией – 17,78±6,01; церебральным атеросклерозом – 18,9±7,15; сочетании причин – 18,96±7,03; у лиц контрольной группы – 5,15±2,64 (соответствовало градации здоровых).

Таким образом, характерные жалобы пациентов с РС ХИМ определяются наличием лабильного церебрастенического синдрома, имеющего свою нозоспецифичность ($p<0,05$). Так, для больных с артериальной гипертензией свойственны: цефалгии, раздражительность; церебральным атеросклерозом – легкие мнестические и кохлео-вестибулярные нарушения; сочетанием причин – шум в голове, сенесто-ипохондрические эквиваленты.

4.2.2. Неврологический статус у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Анализ результатов клинического осмотра лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вне зависимости от причины заболевания показал, что у 100% лиц (n=280) (таблица 9) регистрируются очаговые неврологические симптомы, детерминирванные церебральной дисциркуляцией [102].

Так, изменения со стороны черепных нервов встречались у больных с РС ХИМ в виде: одно- или двустороннего снижения конвергенции (8,9%, n=25) при живых, симметричных прямых и содружественных реакциях зрачков на свет; мелкоразмашистого горизонтального патологического вестибулярного нистагма толчкообразного характера (12,5%, n=35); асимметрии лица за счет сглаженности преимущественно правой носогубной складки (20,7%, n=58); рефлексов орального автоматизма (32,1%, n=90); горизонтального нистагма (12,5%, n=35); легкой асимметрии лица (20,7%, n=58). Прочие черепно-мозговые нервы лиц основной группы были интактны. Статистический анализ с использованием критерия Краскела–Уоллиса при исследовании черепно-мозговой иннервации показал, что у пациентов с РС ХИМ на фоне церебрального атеросклероза, по сравнению с другими этиологическими подгруппами СЗГМ, чаще встречалось одно- или двустороннее снижение конвергенции и наличие горизонтального патологического вестибулярного нистагма (33,3% и 25% для каждого симптома соответственно; $p<0,01$); а у лиц с сочетанием АГ и ЦА – асимметрия лица (32,7%; $p<0,01$). У больных с РС ХИМ мозга вследствие артериальной гипертензии, по сравнению с другими этиологическими подгруппами СЗГМ, чаще встречались рефлексы орального автоматизма (назо-лабиальный, хоботковый, дистанс-оральный, ладонно-подбородочный Маринеско-Радовичи) (56,6%; $p<0,01$); церебрального атеросклероза – снижение мышечного тонуса (47,8%; $p<0,01$); а у лиц основной группы на фоне АГ и ЦА – асимметрия глубоких рефлексов с преобладанием справа (36,4%; $p<0,01$).

Таблица 9 – Неврологический статус у лиц с дебютом хронической ишемии мозга

Неврологический статус у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга									
Симптом	Градация симптома	Этиология							
		Артериальная гипертензия (n=122)		Церебральный атеросклероз (n=48)		Их сочетание (n=110)		ВСЕГО (n=280)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Снижение конвергенции	Нет	120	98,4	32	66,7^0	103	93,6	255	91,1
	Есть	2	1,6	16	33,3^0	7	6,4	25	8,9
Установочный Нистагм	Нет	109	89,3	36	75^0	100	91,9	245	87,5
	Есть	13	10,7	12	25^0	10	9,1	35	12,5
Асимметрия лица	Нет	106	86,9	42	87,5	74	67,3^0	222	79,3
	Есть	16	13,1	6	12,5	36	32,7^0	58	20,7
Глубокие рефлексы	Норма	101	82,8	39	81,2	70	63,6^0	210	75
	Анизорефлексия	21	17,2	9	18,8	40	36,4^0	70	25
Рефлесы орального автоматизма	Нет	53	43,4^0	42	87,5	95	86,4	190	68,9
	Есть	69	56,6^0	6	12,5	15	13,6	90	32,1
Мышечная гипотония	Нет	106	86,9	23	47,9^0	93	84,5	222	79,3
	Есть	16	13,1	25	52,1^0	17	15,5	58	20,7
Тремор ресниц в позе Ромберга	Нет	21	17,2	11	22,9	25	22,7	57	20,4
	Есть	101	82,8	37	77,1	85	77,3	223	79,6
Дермографизм	Норма	0	0	0	0	0	0	0	0
	красный	12	9,8	4	8,3	13	11,8	29	10,4
	Белый	110	90,2	44	91,7	97	88,2	251	89,6
Проба Даньини	Норма	0	0	0	0	0	0	0	0
	Парасимпатическая	12	9,8	4	8,3	13	11,8	29	10,4
	Симпатическая	110	90,2	44	91,7	97	88,2	251	89,6
Ортоклиностатическая проба	Норма	0	0	0	0	0	0	0	0
	Парасимпатическая	12	9,8	4	8,3	13	11,8	29	10,4
	Симпатическая	110	90,2	44	91,7	97	88,2	251	89,6

Примечание: n – количество человек, ^{0} – $p<0,05$ при сравнении лиц основной группы на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, их сочетании.

При клиническом осмотре расстройств чувствительности, статики и координации движений ни у кого из лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вне зависимости от этиологии заболевания не выявили.

Признаки вегето-сосудистой неустойчивости выявлялись у пациентов с РС ХИМ в 100% случаев (n=280). Тремор ресниц при закрывании глаз (по функциональному типу) регистрировали у больных с СЗГМ в 79,6% случаев (n=223), вне зависимости от этиологии заболевания (p>0,05). Использование критерия Краскела–Уоллиса позволило судить о том, что вегетативный дисбаланс у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга является нозонеспецифичным (p>0,05); с преобладанием повышения тонуса симпатической нервной системы (в 89,6% случаев) надсегментарного уровня, о чем свидетельствует симпатикотонический тип реакций при проведении вегетативных проб (белый дермографизм; отсутствие замедления пульса при исследовании глазо-сердечного рефлекса; ускорение пульса на 13,5±2,14 ударов в минуту при постановке ортостатической пробы и замедление пульса на 14,1±2,89 ударов в минуту при проведении клиностатической пробы).

Таким образом, у больных с РС ХИМ обнаруживали наличие рассеянной микроочаговой симптоматики с преобладанием симптомов поражения вертебрально-базилярного бассейна (при церебральном атеросклерозе), всех трех сосудистых бассейнов (при сочетании причин). При артериальной гипертензии очаговые симптомы подтверждали двусторонность процесса дисгемии, но не позволяли определить преобладание пораженного бассейна и сторону процесса только по клиническому статусу.

4.2.3. Электроэнцефалографическая картина ранней стадии хронической ишемии мозга

При проведении нейрофизиологических и инструментальных исследований у лиц основной (n=280) и контрольной (n=32) групп отметили определенную

специфику полученных результатов в зависимости от этиологии заболевания (артериальная гипертензия (n=122), церебральный атеросклероз (n=48), их сочетание (n=110)).

Было проведено исследование биоэлектрической активности головного мозга лицам с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280) и лицам контрольной группы (n=32), правшам.

Так, у части лиц основной группы (38,9%, n=109), как и у лиц контрольной группы (65,6%, n=21), α-ритм был представлен регулярной компонентой с максимальной амплитудой до 54,27±22,99 мкВ, межполушарной асимметрией 13,03±6,7%, доминирующей частотой 10,13±0,87 Гц, индексом выраженности 87,67±7,04%; доминировал в затылочных отделах мозга; имел веретенообразную форму без вспышек гиперсинхронизации и искажений.

В лобных областях доминировал β-ритм с амплитудой до 15,77±4,59 мкВ, частотой 19,03±2,68 Гц.

Медленных и острых волн не отмечалось.

Ориентировочная реакция с открыванием глаз выявляла угасание α-ритма по амплитуде на 86,17±12,28%, по индексу выраженности на 88,4±12,46%. Трехминутная гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция в диапазоне частот от 5 до 30 Гц не приводили к изменениям ЭЭГ.

Данная биоэлектрическая активность головного мозга соответствовала первому типу ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75] и встречалась часто как у лиц основной группы (38,9%, n=109), так и у здоровых лиц (65,6%, n=21), причем у лиц основной группы преобладала на фоне артериальной гипертензии (65,7%, n=80) ($p<0,05$) (таблица 10).

Таблица 10 – Биоэлектрическая активность головного мозга у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Тип электроэнцефалографии у лиц основной и контрольной групп по Е. А. Жирмунской										
Тип ЭЭГ	Группы исследуемых									
	КГ (n=32)		ОГ (n=280)		АГ (n=122)		ЦА (n=48)		АГ и ЦА (n=110)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I	21	65,6	109	38,9	80	65,7	12	25	27	24,6
II	10	31,3	15	5,4	13	10,7	1	2,1	3	2,7
III	1	3,1	83	27,85	16	12,9	19	39,6	33	30
IV	0	0	83	27,85	13	10,7	16	33,3	47	42,7

Примечание: ЭЭГ – электроэнцефалограмма, n – количество человек, КГ – контрольная группа, ОГ – основная группа, АГ – артериальная гипертензия, ЦА – церебральный атеросклероз.

У другой части исследуемых лиц основной (5,4%, n=15) и контрольной (31,3%, n=10) групп α-ритм был представлен регулярной компонентой с максимальной амплитудой до 90,94±14,31 мкВ, межполушарной асимметрией 16±5,63%, доминирующей частотой 9,84±0,64 Гц, индексом выраженности 95,29±4,59%; не имел зональных различий; отмечались вспышки гиперсинхронизации только по α-ритму. Бета-ритм амплитудой до 15,65±3,95 мкВ, частотой 18,24±1,56 Гц, был представлен редкими волнами без зональных различий. Медленных и острых волн не регистрировали. Ориентировочная реакция с открыванием глаз выявляла угасание α-ритма по амплитуде на 85,24±15,09%, по индексу выраженности – на 90,71±9,05%. Гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция картину ЭЭГ не изменяли. Данный тип соответствовал второму типу ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75] – часто встречался у лиц контрольной группы (31,3 %, n=10), реже – у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга (5,4%, n=15) ($p>0,05$) вне зависимости от причины заболевания.

У третьей части лиц основной (27,85%, n=16) и контрольной (3,1%, n=1) групп α-ритм был плохо модулирован, уплощен с максимальной амплитудой до 26,6±7,71 мкВ, межполушарной асимметрией 14,83±5,55%, доминирующей частотой 10,2±0,86 Гц, низким индексом выраженности 12,67±4,91% при отсутствии зональных различий. Бета-ритм амплитудой до 16,67±4,22 мкВ, частотой 19,6±3,71 Гц не имел зональных различий (доминировал во всех отведениях). Медленных и острых волн не отмечалось. Отмечалось угасание α-ритма при открывании глаз по амплитуде на 73,77±26,59% и по индексу выраженности – на 81,27±23,75%. В данной группе исследуемых трехминутная гипервентиляция приводила к значительному усилению α-активности по амплитуде на 41,9±24,6%. Реакция фотостимуляции в диапазоне частот от 5 до 30 Гц была неинформативной. Данный тип, отражая усиление восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур мозгового ствола, приближался к третьему типу ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75] и преобладал у лиц с РС ХИМ вследствие церебрального атеросклероза (39,6%, n=19) ($p<0,05$).

У ряда лиц основной группы (27,85%, n=83) α-ритм был немодулирован, представлен нерегулярной по частоте компонентой с максимальной амплитудой до 37,1±10,01 мкВ, межполушарной асимметрией 19,9±6,6%, доминирующей частотой 9,65±1,4 Гц, индексом выраженности 82,83±8,55%. Зональные различия по α-ритму были сглажены. Имелась дезорганизация α-активности легкой степени за счет β-ритма или за счет единичных θ-волн по амплитуде не выше фоновой активности (31,6±10,45 мкВ) с доминирующей частотой 5,08±0,65 Гц и индексом выраженности 10,87±6,38%. Бета-ритм амплитудой до 23,63±8,71 мкВ, частотой 16,5±2,06 Гц также был со сглаженными зональными различиями. Ориентировочная реакция с открыванием глаз выявляла угасание α-ритма по амплитуде на 78,43±22,14%, по индексу выраженности – на 79±22,09%. Трехминутная гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция к изменениям ЭЭГ не приводили. Данный тип соответствовал четвертому типу ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75] и преобладал у лиц с ранней стадией хронической ишемии

мозга на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (42,7%, n=47) ($p<0,05$).

Для сравнения ЭЭГ у лиц контрольной и основной групп с учетом этиологии заболевания использовали суммарные спектральные амплитудно-частотные характеристики с топическим картированием на основании фоновой записи (таблица 11).

Так, при сравнении электроэнцефалограмм у лиц основной и контрольной групп выявлено диффузное снижение амплитудных характеристик почти по всем отведениям у пациентов с РС ХИМ ($p<0,05$).

Различий частотных характеристик ЭЭГ в основной и контрольной группах обнаружено не было ($p>0,05$).

В подгруппе лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии, по сравнению с контрольной группой, были снижены амплитудные показатели в области полюсов затылочных долей обоих полушарий и полюса височной доли доминантного полушария и частотные – в передневисочной области доминантного полушария ($p<0,05$) (таблица 11).

У пациентов, страдающих ранней стадией хронической ишемии мозга вследствие церебрального атеросклероза, по сравнению с лицами контрольной группы, выявили снижение амплитудных (теменно-височные отведения) и частотных (лобное отведение) характеристик ЭЭГ в доминантном полушарии ($p<0,05$) (таблица 11).

У пациентов с РС ХИМ вследствие сочетания причин, по сравнению с лицами контрольной группы, определялось снижение амплитудных характеристик во всех отведениях обоих полушарий мозга без изменения частотных характеристик ЭЭГ ($p<0,05$) (таблица 11).

Таблица 11 – Основные показатели электроэнцефалографии у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной и контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели электроэнцефалографии		Значения средних величин электроэнцефалографии		
		Me	25–75%	M±σ
Артериальная гипертензия (n=122)	A, F7A1	39,50	34,00–49,00	46,58±20,34
	A, T3A1	21,00	12,00–24,00	19,00±8,86
	A, T5A1	44,00	30,00–57,00	43,79±14,17
	A, T6A1	47,50	34,00–64,00	49,26±20,34
	A, T4A2	47,00	31,00–58,00	50,00±23,25
	A, F8A2	40,00	35,00–54,00	47,66±20,22
	A, Fp1A1	27,00	26,00–37,00	32,97±11,52*
	A, F3A1	42,00	38,00–52,00	45,71±18,18*
	A, C3A1	42,00	37,00–53,00	46,92±19,21
	A, P3A1	47,00	32,00–58,00	47,82±19,50*
	A, O1A1	25,00	24,00–38,00	32,57±14,27*
	A, O2A2	27,00	25,00–39,00	34,92±15,31*
	A, P4A2	54,00	32,00–69,00	52,66±19,18*
	A, C4A2	43,50	38,00–56,00	53,58±31,38
	A, F4A2	40,00	36,00–64,00	52,00±25,13
	A, Fp2A2	39,00	29,00–51,00	47,18±27,54
	A, CzA2	44,00	36,00–58,00	48,71±20,12
	A, PzA1	55,00	43,00–67,00	52,63±18,90
	Ср.ч., F7A1	6,70	6,00–7,70	6,01±1,72*
	Ср.ч., T3A1	9,50	7,30–10,90	9,24±2,66
	Ср.ч., T5A1	9,80	7,30–11,30	9,24±2,43
	Ср.ч., T6A1	10,00	8,00–11,00	9,77±2,18
	Ср.ч., T4A2	9,65	8,90–11,00	9,53±2,72
	Ср.ч., F8A2	9,35	8,50–10,40	9,38±1,52
	Ср.ч., Fp1A1	8,80	7,00–10,80	8,78±2,87
	Ср.ч., F3A1	9,50	7,30–10,80	9,14±1,94
	Ср.ч., C3A1	9,60	9,00–11,00	9,69±1,93
	Ср.ч., P3A1	9,90	9,00–11,30	9,75±2,10
	Ср.ч., O1A1	10,00	9,00–10,80	9,92±1,99
	Ср.ч., O2A2	10,20	9,00–11,00	10,01±2,55
	Ср.ч., P4A2	10,00	8,50–11,30	9,52±2,20

Продолжение таблицы 11

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели ЭЭГ		Значения средних величин ЭЭГ		
		Me	25–75%	M±σ
Артериальная гипертензия (n=122)	Ср.ч., C4A2	10,15	9,20–10,70	10,02±1,93
	Ср.ч., F4A2	9,90	8,50–10,40	9,83±2,42
	Ср.ч., Fp2A2	9,10	7,60–10,80	9,12±2,10
	Ср. ч., FzA1	8,50	7,10–10,40	8,56±1,66
	Ср. ч., CzA2	9,60	9,00–10,40	9,54±1,90
	Ср. ч., PzA1	9,90	8,80–10,90	9,51±2,11
Церебральный атеросклероз (n=48)	A, F7A1	38,00	26,00–92,00	48,22±29,51
	A, T3A1	9,00	8,00–18,00	13,14±9,04*
	A, T5A1	25,00	25,00–36,00	31,84±14,00*
	A, T6A1	26,00	26,00–42,00	34,57±13,89
	A, T4A2	37,00	27,00–41,00	37,65±15,18
	A, F8A2	38,00	24,00–40,00	37,30±16,28
	A, Fp1A1	38,50	31,00–63,00	44,42±9,02
	A, F3A1	39,00	30,00–42,00	39,03±11,92*
	A, C3A1	42,00	33,00–43,00	45,54±23,40
	A, P3A1	25,00	25,00–40,00	34,51±14,57*
	A, O1A1	40,00	37,00–78,00	51,03±26,10
	A, O2A2	51,5	34,00–68,00	53,21±24,74
	A, P4A2	32,00	28,00–46,00	39,14±15,56
	A, C4A2	38,00	34,00–43,00	41,08±15,79
	A, F4A2	31,00	30,00–51,00	39,43±17,52
	A, Fp2A2	31,00	22,00–40,00	34,08±14,08
	A, CzA2	37,00	35,00–46,00	41,22±16,85
	A, PzA1	33,00	31,00–46,00	39,32±15,91
	Ср.ч., F7A1	8,80	7,20–9,70	8,35±1,93
	Ср.ч., T3A1	7,20	7,20–9,00	7,48±2,49
	Ср.ч., T5A1	9,60	7,20–10,00	8,41±2,56
	Ср.ч., T6A1	8,00	7,9–9,60	8,08±3,11
	Ср.ч., T4A2	9,60	8,30–11,60	9,45±2,89
	Ср.ч., F8A2	8,70	7,40–10,40	8,72±2,67
	Ср.ч., Fp1A1	8,70	6,90–10,40	8,23±2,41*
	Ср.ч., F3A1	7,00	6,8–9,50	7,75±1,82
	Ср.ч., C3A1	9,50	8,30–9,60	8,48±2,54
	Ср.ч., P3A1	9,70	8,20–10,40	9,12±1,80
	Ср.ч., O1A1	9,90	7,60–10,00	9,12±1,92
	Ср.ч., O2A2	10,40	9,10–12,40	9,78±3,07
	Ср.ч., P4A2	9,90	8,90–11,60	9,50±2,41

Продолжение таблицы 11

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели ЭЭГ		Значения средних величин ЭЭГ		
		Me	25–75%	M±σ
Церебральный атеросклероз (n=48)	Ср.ч., C4A2	9,50	7,50–10,80	8,89±3,00
	Ср.ч., F4A2	9,20	7,40–10,00	8,34±2,32
	Ср.ч., Fp2A2	8,40	6,40–10,40	7,99±2,45
	Ср. ч., FzA1	6,80	6,00–8,50	7,28±1,83
	Ср. ч., CzA2	9,50	8,60–12,00	9,68±2,36
	Ср. ч., PzA1	9,60	7,20–10,00	8,81±1,95
Сочетание причин (n=110)	A, F7A1	38,00	36,00–41,00	39,55±10,97*
	A, T3A1	15,00	5,00–30,00	16,48±11,39*
	A, T5A1	35,00	21,00–35,00	32,55±12,27*
	A, T6A1	24,00	21,00–40,00	30,91±14,50*
	A, T4A2	24,00	14,00–35,00	30,67±23,89*
	A, F8A2	23,00	20,00–35,00	30,82±19,85*
	A, Fp1A1	32,00	24,00–56,00	38,18±17,35*
	A, F3A1	27,00	26,00–35,00	33,82±17,13*
	A, C3A1	32,00	19,00–35,00	33,70±18,67*
	A, P3A1	30,00	20,00–30,00	31,39±13,20*
	A, O1A1	25,00	20,00–33,00	30,82±16,18*
	A, O2A2	25,00	21,00–34,00	33,00±18,27*
	A, P4A2	26,00	24,00–36,00	32,39±13,95*
	A, C4A2	25,00	17,00–44,00	34,97±25,73*
	A, F4A2	31,00	22,00–35,00	36,27±22,19*
	A, Fp2A2	32,00	32,00–39,00	38,91±16,82*
	A, CzA2	37,00	23,00–39,00	39,48±20,33*
	A, PzA1	30,00	24,00–32,00	34,24±14,13*
	Ср.ч., F7A1	6,30	3,00–8,00	6,15±2,62
	Ср.ч., T3A1	10,20	8,50–10,20	9,56±1,37
	Ср.ч., T5A1	9,10	7,4–9,60	8,92±1,21
	Ср.ч., T6A1	9,40	3,80–13,40	9,07±3,85
	Ср.ч., T4A2	9,60	8,30–11,90	9,82±1,74
	Ср.ч., F8A2	8,70	7,90–12,60	9,67±2,58
	Ср.ч., Fp1A1	9,50	5,70–10,50	8,62±2,46
	Ср.ч., F3A1	9,80	6,50–10,60	8,96±2,13
	Ср.ч., C3A1	9,10	8,30–10,10	9,23±1,05
	Ср.ч., P3A1	9,40	6,80–10,20	8,75±1,60
	Ср.ч., O1A1	7,60	6,50–10,40	8,78±2,77
	Ср.ч., O2A2	10,40	6,80–12,50	10,02±2,61
	Ср.ч., P4A2	10,40	5,30–11,30	8,81±2,63

Продолжение таблицы 11

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели ЭЭГ		Значения средних величин ЭЭГ		
		Me	25–75%	M±σ
Сочетание причин (n=110)	Ср.ч., C4A2	9,50	6,80–12,40	9,44±2,38
	Ср.ч., F4A2	9,50	6,80–9,70	8,84±1,74
	Ср.ч., Fp2A2	8,00	6,40–8,30	7,75±2,08
	Ср. ч., FzA1	8,30	7,10–9,10	8,52±1,66
	Ср. ч., CzA2	9,60	9,10–11,40	10,02±1,14
	Ср. ч., PzA1	6,40	6,40–10,10	7,93±2,03
Основная группа (n=280)	A, F7A1	38	31–49,5	45,44±22,5
	A, T3A1	34	26–46	38,3±19,01*
	A, T5A1	35	25–46	36,64±14,7*
	A, T6A1	31	24–54,5	39,36±19,14*
	A, T4A2	37	24–48	40,51±22,87
	A, F8A2	38	23–47,5	39,45±20,15*
	A, Fp1A1	34	26–47,5	38,92±17,03*
	A, F3A1	38,5	27–44	40,17±16,62*
	A, C3A1	37	32–47,5	43,04±21,64
	A, P3A1	30	25–54	38,99±18,52*
	A, O1A1	31,5	24–43	39,31±22,67*
	A, O2A2	34	25–53	41,4±22,33*
	A, P4A2	32	26–59,5	42,42±18,82*
	A, C4A2	38	27–50	44,77±27,96
	A, F4A2	35	30–51	43,81±23,87
	A, Fp2A2	36,5	25–42	41,15±22,72*
	A, CzA2	41	38,5–48	45,23±21,01*
	A, PzA1	37	35,5–50,5	43,86±19,61*
	Ср.ч., F7A1	8,9	6,5–10,2	9,23±2,3
	Ср.ч., T3A1	7,6	7,3–10,4	7,19±2,28
	Ср.ч., T5A1	8,75	7,25–10,4	8,74±2,44
	Ср.ч., T6A1	9,2	8–11,15	8,88±2,21
	Ср.ч., T4A2	9,3	8,15–11	8,95±3,11
	Ср.ч., F8A2	9,6	7,7–10,35	9,6±2,52
	Ср.ч., Fp1A1	8,9	6,5–10,2	9,23±2,3
	Ср.ч., F3A1	8,9	6,95–10	8,54±2,58
	Ср.ч., C3A1	8,9	8,3–10,5	8,63±2,03
	Ср.ч., P3A1	9,5	8,1–10,45	9,15±2,03
	Ср.ч., O1A1	9,6	7,45–10,85	9,24±1,89

Продолжение таблицы 11

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели ЭЭГ		Значения средних величин ЭЭГ		
		Me	25–75%	M±σ
Основная группа (n=108)	Ср.ч., O2A2	9,8	8,85–11,1	9,28±2,23
	Ср.ч., P4A2	10,25	8,45–10,6	9,89±2,69
	Ср.ч., C4A2	10	8,1–10,6	9,29±2,41
	Ср.ч., F4A2	9,85	7,55–10,15	9,46±2,5
	Ср.ч., Fp2A2	9,5	6,65–9,6	9±2,26
	Ср. ч., FzA1	8,3	7–9,55	8,31±2,27
	Ср. ч., CzA2	8,3	8,45–10,5	8,14±1,82
	Ср. ч., PzA1	9,55	8,1–10,4	9,74±1,89
Контрольная группа (n=32)	A, F7A1	50	31–58	46,94±16,88
	A, T3A1	42	29–49	40,6±12,9
	A, T5A1	54	38–69	57,31±25,96
	A, T6A1	54	38–66	51,23±15,41
	A, T4A2	41	35–45	39,94±9,74
	A, F8A2	45	38–46	43,86±11,4
	A, Fp1A1	51	36–58	50,4±16,96
	A, F3A1	60	42–60	52,83±17,32
	A, C3A1	46	37–49	42,71±9,47
	A, P3A1	74	37–84	60,09±23,19
	A, O1A1	60	39–63	56,89±23,82
	A, O2A2	54	36–69	53,31±18,63
	A, P4A2	68	42–87	62,91±22,75
	A, C4A2	48	32–49	43,26±9,43
	A, F4A2	50	35–51	44,69±9,51
	A, Fp2A2	47	38–47	45,97±13,91
	A, CzA2	63	39–63	54,74±18.59
	A, PzA1	49	43–57	51,29±14,98
	Ср.ч., F7A1	9,9	9,0–10,9	9,73±1,73
	Ср.ч., T3A1	8,3	7,7–8,3	8,04±1,52
	Ср.ч., T5A1	9,3	7,4–10,5	8,95±1,79
	Ср.ч., T6A1	9,3	8,5–10,0	9,26±1,43
	Ср.ч., T4A2	9,8	9,0–10,9	9,83±1,90
	Ср.ч., F8A2	7,9	7,9–10,2	9,28±2,33
	Ср.ч., Fp1A1	8,3	8,2–10,5	9,03±2,42
	Ср.ч., F3A1	8,3	6,2–8,6	7,73±1,59
	Ср.ч., C3A1	7,9	7,7–9,6	8,27±1,49

Окончание таблицы 11

Средние величины электроэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели ЭЭГ		Значения средних величин ЭЭГ		
		Me	25–75%	M±σ
Контрольная группа (n=32)	Ср.ч., P3A1	9,1	9,1–9,6	8,97±1,26
	Ср.ч., O1A1	9,6	8,9–10,0	9,29±1,15
	Ср.ч., O2A2	9,6	9,0–10,0	9,62±1,61
	Ср.ч., P4A2	10,1	10,0–10,7	10,56±2,07
	Ср.ч., C4A2	9,8	9,3–10,0	9,55±1,28
	Ср.ч., F4A2	9,6	8,2–9,8	9,31±1,27
	Ср.ч., Fp2A2	8,3	7,9–9,6	8,45±1,50
	Ср. ч., FzA1	7,9	6,0–9,6	7,65±2,40
	Ср. ч., CzA2	7,9	7,4–9,9	8,47±1,70
	Ср. ч., PzA1	9,6	8,4–11,0	9,79±1,45

Примечание: n – количество человек, А – максимальная амплитуда фоновой записи ЭЭГ, Ср.ч. – средняя частота фоновой записи ЭЭГ, Me (25–75%) – медиана среднего значения показателя ЭЭГ с интерквантильным размахом, M±σ – мода среднего значения показателя электроэнцефалографии со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, визуальный анализ ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [75] показал, что для РС ХИМ характерно изменение биоэлектрической активности головного мозга легкой и умеренной степени.

Установлено преобладание третьего типа ЭЭГ для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне церебрального атеросклероза (39,6%) и четвертого типа – на фоне смешанной причины цереброваскулярного заболевания (42,7%).

Спектральный анализ амплитудно-частотных характеристик ЭЭГ с топическим картированием объективизировал наличие значимых различий ($p<0,05$) показателей ЭЭГ у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга по сравнению с лицами контрольной группы, а также зонального распределения у лиц с РС ХИМ с учетом этиологии заболевания.

В частности, у лиц основной группы в целом и у лиц основной группы вследствие сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза было выявлено диффузное снижение амплитудных показателей ЭЭГ без

снижения частотных. У лиц с ранней стадией ХИМ на фоне церебрального атеросклероза обнаружили снижение амплитудно-частотных показателей спектра ЭЭГ со стороны доминантного полушария, а у лиц с артериальной гипертензией выявили снижение амплитудных показателей в области полюсов затылочных долей обоих полушарий мозга и полюса левой лобной доли, а частотных – в передневисочной области доминантного полушария.

4.2.4. Оценка центральной и церебральной гемодинамики у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

При исследовании центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии по Кубичеку по стандартной методике выявили, что у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц выявлялся эукинетический тип гемодинамики (таблица 12), однако систолический индекс у лиц основной группы был меньше (2,35±0,82), чем у лиц контрольной группы (2,63±0,45 л/мин./м^2) ($p<0,05$).

Оценка влияния основного заболевания, приведшего к развитию СЗГМ, на центральную гемодинамику показала, что в ситуации у лиц с церебральным атеросклерозом и сочетанием артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза имело место снижение систолического индекса (2,19±0,69; 2,1±0,57л/мин./м^2 соответственно), а у больных с артериальной гипертензией – повышение систолического индекса (2,79±1,02 л/мин./м^2) ($p<0,05$).

Таблица 17 – Основные показатели ТПРГ у лиц основной и контрольной групп

Средние величины ТПРГ у лиц основной и контрольной групп				
Структура исследуемых И показатели ТПРГ		Значения средних величин ТПРГ		
		Me	25%–75%	M±σ
Артериальная гипертензия (n=122)	СИ (л/мин./ м^2)	2,69	1,93–3,75	2,79±1,02*,^{0}
	УПС (у.е.)	68	52–75	67,97±24,15*,^{0}
	ОСВ (мл/с)	141	100–203	160,52±65,64*,^{0}
	САД (мм рт. ст.)	150	130–150	142,73±18,07*,^{0}
	ДАД (мм рт. ст.)	100	90–100	96,36±9,29*,^{0}
	ЧСС (уд. мин.)	68	65–80	70,76±9,75
Церебральный атеросклероз (n=48)	СИ (л/мин./ м^2)	2,24	1,83–2,64	2,19±0,69*
	УПС (у. е.)	46	37–53	46,57±15,20
	ОСВ (мл/с)	219	188–276	224,03±69,71
	САД (мм рт. ст.)	120	110–130	119,73±13,12
	ДАД (мм рт. ст.)	80	80–90	82,7±8,71
	ЧСС (уд. мин.)	63	59–67	64,86±10,36
Сочетанная причина (n=110)	СИ (л/мин./ м^2)	1,92	1,9–2,27	2,10±0,57*
	УПС (у. е.)	47	31–52	43,89±13,27
	ОСВ (мл/с)	212	200–244	213,55±49,26
	САД (мм рт. ст.)	110	100–120	112,5±15,5
	ДАД (мм рт. ст.)	80	80–88	78,42±11,97
	ЧСС (уд. мин.)	68	62–80	69,79±11,88
Основная группа (n=280)	СИ (л/мин./ м^2)	2,27	1,9–2,94	2,35±0,82*
	УПС (у.е.)	47	36,5–57,5	51,95±20,69*
	ОСВ (мл/с)	212	141–244	201,87±67,87*
	САД (мм рт. ст.)	120	110–140	124,12±19,95*
	ДАД (мм РТ. ст.)	80	80–95	85,28±12,56*
	ЧСС (уд. мин.)	67	60–79,5	68,42±10,95
Контрольная группа (n=32)	СИ (л/мин./ м^2)	2,56	2,5–2,63	2,63±0,45
	УПС (у. е.)	35	35–37	36,63±7,85
	ОСВ (мл/с)	254	230–254	243,49±35,21
	САД (мм РТ. ст.)	120	110–120	116,57±9,68
	ДАД (мм РТ. ст.)	80	70–80	78,29±7,37
	ЧСС (уд. мин.)	65	60–79	67,97±11,49

Примечание: n – количество человек, СИ – систолический индекс, УПС – удельное периферическое сопротивление, ОСВ – объемная скорость выброса, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, me (25%–75%) – медиана среднего значения показателя ТПРГ с интерквантильным размахом, M±σ – мода среднего значения показателя ТПРГ со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ при сравнении лиц основной группы и контрольной группы, а также лиц различных этиологических подгрупп с контрольной группой, ^{0} – $p<0,05$ при сравнении лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вследствие артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, сочетания причин между собой.

Кроме того, у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга по сравнению со здоровыми лицами была снижена инотропная функция левого желудочка (объемная скорость выброса 201,87±67,87 / 243,49±35,21 мл/с) и повышены: периферическое сосудистое сопротивление (удельное периферическое сопротивление 51,95±20,69 / 36,63±7,85 у.е.), систолическое артериальное давление (124,12±19,95 / 116,57±9,68 мм рт. ст.) и диастолическое артериальное давление (85,28±12,56 / 78,29±7,37 мм рт. ст. в основной и контрольной группах соответственно) ($p<0,05$).

Данные различия были характерны лишь для подгруппы лиц с хронической ишемией мозга вследствие артериальной гипертензии (44%, n=122) (объемная скорость выброса 243,49±35,21 мл/с; удельное периферическое сопротивление 36,63±7,85 у. е.; систолическое артериальное давление 142,73±18,07 мм рт. ст. и диастолическое артериальное давление 96,39±9,29 мм рт. ст.) ($p<0,05$).

Средние цифры частоты сердечных сокращений у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вне зависимости от причины заболевания и у лиц контрольной группы не различались (68,42±10,95 / 67,97±11,49) ($p>0,05$).

Таким образом, для больных с РС ХИМ был характерен в основном эукинетический тип системного кровообращения без изменений частоты сердечных сокращений. Этиология заболевания влияет на тип центральной гемодинамики у лиц, страдающих РС ХИМ.

Так, на фоне артериальной гипертензии выявляется гиперкинетический тип центральной гемодинамики с повышением периферического сосудистого сопротивления, а также средних цифр артериального давления при снижении инотропной функции левого желудочка; а на фоне церебрального атеросклероза или сочетания причин – гипокинетический тип системного кровообращения.

Для изучения интенсивности кровенаполнения головного мозга и состояния тонуса мозговых сосудов с учетом этиологии ранней стадии хронической ишемии мозга нами были проанализированы результаты реоэнцефалографического исследования у лиц основной и контрольной групп (таблица 13).

Таблица 13 – Показатели реоэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп

Средние величины реоэнцефалографии у лиц основной, контрольной групп				
Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Артериальная гипертензия 1 стадии (n=122)	Q_x, Fms	0,13	0,13–0,14	$0,13\pm0,02^0$
	Q_x, Fmd	0,13	0,13–0,14	$0,13\pm0,02^0$
	Q_x, Oms	0,11	0,11–0,12	$0,11\pm0,03^0$
	Q_x, Omd	0,11	0,11–0,12	$0,11\pm0,03^0$
	α1, Fms	0,07	0,07–0,08	2,78±16,7
	α1, Fmd	0,08	0,07–0,08	0,08±0,01
	α1, Oms	0,07	0,06–0,07	0,07±0,01
	α1, Omd	0,07	0,07–0,07	0,07±0,01
	α2, Fms	0,05	0,05–0,09	0,06±0,02
	α2, Fmd	0,06	0,05–0,07	0,06±0,02
	α2, Oms	0,05	0,05–0,06	0,05±0,01
	α2, Omd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,01
	α, Fms	0,13	0,13–0,16	0,14±0,02
	α, Fmd	0,13	0,13–0,14	0,14±0,01
	α, Oms	0,13	0,12–0,13	0,13±0,02
	α, Omd	0,13	0,12–0,13	0,12±0,01
	РИ, Fms	1,50	1,09–1,50	$1,31\pm0,26^0$
	РИ, Fmd	1,43	1,11–1,43	$1,27\pm0,22^0$
	РИ, Oms	0,78	0,57–0,87	0,69±0,23
	РИ, Omd	0,61	0,47–0,77	0,64±0,24
	КаРИ, Fm	5,00	5,00–7,00	7,00±5,58
	КаРи, Om	13,00	8,00–24,00	15,32±11,08
	Vмакс, Fms	1,69	1,1–1,71	1,66±0,55
	Vмакс, Fmd	1,58	1,18–1,67	1,66±0,63
	Vмакс, Oms	1,09	0,81–1,16	0,96±0,29
	Vмакс, Omd	0,86	0,74–1,06	0,88±0,28
	Vср, Fms	0,89	0,67–1,05	0,94±0,34
	Vср, Fmd	0,80	0,72–0,86	0,91±0,35
	Vср, Oms	0,60	0,45–0,68	0,55±0,17
	Vср, Omd	0,51	0,43–0,57	0,51±0,17
	ДИК, Fms	89,00	71,00–89,00	$79,27\pm14,21^0$
	ДИК, Fmd	86,00	73,00–86,00	$77,06\pm13,79^0$
	ДИК, Oms	116,00	68,00–16,00	$92,91\pm28,20^0$
	ДИК, Omd	107,00	61,00–07,00	$85,00\pm27,61^0$

Продолжение таблицы 13

Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Артериальная гипертензия (n=122)	ДИА, Fms	76,00	71,00–76,00	72,48±8,69^0
	ДИА, Fmd	72,00	66,00–72,00	69,00±9,08^0
	ДИА, Oms	121,00	83,00–21,00	103,12±24,43^0
	ДИА, Omd	112,00	80,00–12,00	94,15±25,08^0
	ПВО, Fms	18,00	13–27	19,05±10,61
	ПВО, Fmd	14,00	14–26	20,39±11,41
	ПВО, Oms	10,50	6–16	7,53±61,89
	ПВО, Omd	13,00	3–61	21,71±36,06
Церебральный атеросклероз (n=48)	Q_x, Fms	0,16	0,13–0,16	0,15±0,02
	Q_x, Fmd	0,16	0,13–0,16	0,15±0,02
	Q_x, Oms	0,12	0,12–0,12	0,12±0,02
	Q_x, Omd	0,10	0,10–0,11	0,11±0,02
	α1, Fms	0,08	0,08–0,08	0,08±0,00^0
	α1, Fmd	0,08	0,08–0,08	0,08±0,01^0
	α1, Oms	0,06	0,06–0,07	0,06±0,01
	α1, Omd	0,08	0,07–0,08	0,07±0,01
	α2, Fms	0,05	0,05–0,06	0,06±0,01
	α2, Fmd	0,05	0,05–0,06	0,06±0,01
	α2, Oms	0,05	0,05–0,05	0,05±0,01^0
	α2, Omd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,00^0
	α, Fms	0,08	0,07–0,08	0,08±0,01^0
	α, Fmd	0,08	0,08–0,08	0,08±0,01^0
	α, Oms	0,12	0,12–0,13	0,12±0,01^0
	α, Omd	0,13	0,13–0,13	0,13±0,01^0
	РИ, Fms	1,24	1,24–1,24	1,22±0,25
	РИ, Fmd	1,32	1,32–1,32	1,26±0,29
	РИ, Oms	0,31	0,31–0,57	0,45±0,21^0
	РИ, Omd	0,32	0,32–0,45	0,43±0,19
	КаРИ, Fm	6,00	5,00–6,00	6,49±6,85
	КаРи, Om	4,00	4,00–13,00	9,14±9,29
	Vмакс, Fms	1,70	1,69–1,70	1,63±0,33
	Vмакс, Fmd	1,79	1,67–1,79	1,68±0,38
	Vмакс, Oms	0,46	0,46–0,81	0,64±0,27
	Vмакс, Omd	0,43	0,43–0,65	0,60±0,26
	Vср, Fms	0,90	0,89–0,90	0,87±0,19
	Vср, Fmd	0,98	0,80–0,98	0,90±0,23
	Vср, Oms	0,27	0,27–0,44	0,37±0,15
	Vср, Omd	0,25	0,25–0,42	0,34±0,15

Продолжение таблицы 13

Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Церебральный атеросклероз (n=48)	ДИК, Fms	55,00	50–72	59,68±19,64
	ДИК, Fmd	58,00	40–75	58,47±20,90
	ДИК, Oms	56,00	40–81	61,29±32,44
	ДИК, Omd	57,00	47–85	62,39±31,43
	ДИА, Fms	69	69–69	$66,41\pm10,16^{0}$
	ДИА, Fmd	66	66–66	$63,54\pm10,00^{0}$
	ДИА, Oms	107	85–107	$96,43\pm25,43^{0}$
	ДИА, Omd	96	96–96	$88,70\pm25,19^{0}$
	ПВО, Fms	19	16–19	17,92±5,33
	ПВО, Fmd	17	14–17	16,41±6,18
	ПВО, Oms	18	11–18	9,30±38,00
	ПВО, Omd	13	13–13	29,41±88,35
Сочетание причин (n=110)	Q_x, Fms	0,13	0,13–0,15	0,14±0,02
	Q_x, Fmd	0,13	0,13–0,14	0,14±0,02
	Q_x, Oms	0,12	0,11–0,15	0,13±0,02
	Q_x, Omd	0,12	0,11–0,15	0,12±0,02
	α1, Fms	0,08	0,08–0,08	0,08±0,00
	α1, Fmd	0,08	0,07–0,08	0,08±0,01
	α1, Oms	0,07	0,06–0,07	0,07±0,01
	α1, Omd	0,07	0,07–0,07	0,07±0,01
	α2, Fms	0,09	0,06–0,09	0,08±0,02
	α2, Fmd	0,09	0,06–0,09	0,08±0,02
	α2, Oms	0,06	0,05–0,06	0,06±0,01
	α2, Omd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,01
	α, Fms	0,14	0,14–0,14	0,14±0,01
	α, Fmd	0,14	0,14–0,14	0,14±0,01
	α, Oms	0,13	0,12–0,13	0,12±0,01
	α, Omd	0,13	0,12–0,13	0,13±0,02
	РИ, Fms	1,28	0,80–1,50	1,26±0,40
	РИ, Fmd	1,22	0,83–1,43	1,27±0,46
	РИ, Oms	0,47	0,28–0,87	0,40±0,21
	РИ, Omd	0,77	0,46–0,77	0,61±0,19
	КаРИ, Fm	5,00	5,00–5,00	6,03±7,67
	КаРи, Om	13,00	13,00–25,00	17,64±9,57
	Vмакс, Fms	1,69	1,48–1,69	1,57±0,23
	Vмакс, Fmd	1,67	1,44–1,67	1,55±0,22
	Vмакс, Oms	1,16	0,68–1,16	0,97±0,25
	Vмакс, Omd	1,06	0,641,06	0,86±0,25

Продолжение таблицы 13

Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Сочетание причин (n=110)	Vcp, Fms	0,89	0,77–0,89	0,83±0,13
	Vcp, Fmd	0,80	0,76–0,80	0,77±0,11
	Vcp, Oms	0,60	0,42–0,60	0,53±0,11
	Vcp, Omd	0,57	0,32–0,57	0,46±0,14
	ДИК, Fms	75	75–75	71,68±13,40
	ДИК, Fmd	74	70–74	70,16±13,20
	ДИК, Oms	68	68–68	67,95±25,50
	ДИК, Omd	73	71–73	69,19±25,89
	ДИА, Fms	55,00	51–76	60,66±13,67
	ДИА, Fmd	61,00	43–72	59,61±14,68
	ДИА, Oms	70,00	66–87	80,34±23,39
	ДИА, Omd	64,50	54–112	76,68±26,41
	ПВО, Fms	16,00	16,00–22,00	20,12±9,45
	ПВО, Fmd	14,00	14,00–20,00	18,67±10,05
	ПВО, Oms	7,00	7,00–12,00	13,15±11,53
	ПВО, Omd	3,00	3,00–13,00	10,85±18,52
Основная группа (n=280)	Q_x, Fms	0,13	0,1–0,2	0,14±0,02*
	Q_x, Fmd	0,13	0,13–0,16	0,14±0,02*
	Q_x, Oms	0,12	0,11–0,13	0,12±0,03*
	Q_x, Omd	0,11	0,10–0,13	0,12±0,03*
	α1, Fms	0,07	0,07–0,08	0,07±0,01*
	α1, Fmd	0,08	0,07–0,08	0,08±0,01*
	α1, Oms	0,07	0,06–0,07	0,07±0,01
	α1, Omd	0,07	0,07–0,08	0,07±0,01
	α2, Fms	0,05	0,05–0,09	0,07±0,02
	α2, Fmd	0,06	0,05–0,06	0,05±0,01
	α2, Oms	0,05	0,05–0,06	0,05±0,01
	α2, Omd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,01
	α, Fms	0,13	0,13–0,16	0,14±0,02*
	α, Fmd	0,13	0,13–0,16	0,14±0,02*
	α, Oms	0,13	0,12–0,13	0,23±0,01
	α, Omd	0,13	0,12–0,13	0,13±0,01
	РИ, Fms	1,24	1,09–1,50	1,26±0,31
	РИ, Fmd	1,32	1,08–1,43	1,27±0,34
	РИ, Oms	0,48	0,25–0,87	0,41±0,25*
	РИ, Omd	0,58	0,32–0,77	0,56±0,23
	КаРИ, Fm	5,00	5,00–7,00	6,57±1,64

Продолжение таблицы 13

Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Основная группа (n=280)	КаРи, Om	13,00	4,00–17,50	13,85±10,61
	Vмакс, Fms	1,69	1,40–1,70	1,62±0,40
	Vмакс, Fmd	1,67	1,35–1,79	1,63±0,45
	Vмакс, Oms	0,81	0,51–1,16	0,85±0,31
	Vмакс, Omd	0,83	0,43–1,06	0,77±0,29
	Vcp, Fms	0,89	0,72–0,90	0,88±0,24
	Vcp, Fmd	0,80	0,72–0,98	0,87±0,26
	Vcp, Oms	0,46	0,28–0,60	0,48±0,17
	Vcp, Omd	0,46	0,25–0,57	0,44±0,17
	ДИК, Fms	75,00	55–89	70,02±17,77*
	ДИК, Fmd	74,00	58–86	68,40±17,95*
	ДИК, Oms	68,00	56–116	73,49±31,46*
	ДИК, Omd	73,00	57–107	71,85±29,63*
	ДИА, Fms	69,00	55–76	66,25±12,04*
	ДИА, Fmd	66,00	59–72	63,90±12,13*
	ДИА, Oms	107,00	70–121	93,06±26,05*
	ДИА, Omd	96,00	64,50–112	86,33±26,39*
	ПВО, Fms	19,00	16–20	18,94±8,69
	ПВО, Fmd	17,00	14–20	18,46±9,53
	ПВО, Oms	20,00	13–25	21,17±12,88
	ПВО, Omd	25,00	15–28	24,14±17,65
Контрольная группа (n=32)	Q_x, Fms	0,17	0,16–0,18	0,17±0,02
	Q_x, Fmd	0,17	0,15–0,19	0,17±0,02
	Q_x, Oms	0,16	0,14–0,17	0,15±0,02
	Q_x, Omd	0,16	0,14–0,17	0,16±0,02
	α1, Fms	0,06	0,06–0,07	0,06±0,01
	α1, Fmd	0,06	0,06–0,07	0,06±0,01
	α1, Oms	0,06	0,06–0,07	0,07±0,01
	α1, Omd	0,06	0,06–0,07	0,06±0,01
	α2, Fms	0,05	0,05–0,06	0,05±0,01
	α2, Fmd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,01
	α2, Oms	0,05	0,05–0,05	0,05±0,00
	α2, Omd	0,05	0,05–0,05	0,05±0,00
	α, Fms	0,12	0,11–0,13	0,12±0,01
	α, Fmd	0,13	0,11–0,13	0,12±0,01
	α, Oms	0,12	0,11—0,13	0,12±0,01

Окончание таблицы 13

Структура исследуемых и показатели РЭГ		Значения средних величин реоэнцефалографии		
		Me	25%–75%	M±σ
Контрольная группа (n=32)	α, Omd	0,12	0,11–0,13	0,12±0,02
	РИ, Fms	0,92	0,92–1,26	1,11±0,26
	РИ, Fmd	0,98	0,88–1,19	1,11±0,24
	РИ, Oms	0,80	0,53–0,80	0,68±0,24
	РИ, Omd	0,49	0,41–0,71	0,56±0,22
	КаРИ, Fm	6,00	5,00–9,00	7,80±5,74
	КаРи, Om	21,00	10,00–29,00	23,4±5,74
	Vмакс, Fms	1,20	1,08–1,72	1,42±0,32
	Vмакс, Fmd	1,25	1,08–1,60	1,37±0,27
	Vмакс, Oms	0,73	0,70–0,98	0,78±0,19
	Vмакс, Omd	0,65	0,55–0,85	0,65±0,17
	Vcp, Fms	0,71	0,70–0,98	0,84±0,16
	Vcp, Fmd	0,72	0,65–0,84	0,78±0,14
	Vcp, Oms	0,44	0,38–0,52	0,44±0,10
	Vcp, Omd	0,36	0,32–0,51	0,39±0,11
	ДИК, Fms	40,00	21–58	43,94±17,90
	ДИК, Fmd	45,00	21–52	43,80±16,80
	ДИК, Oms	57,00	37–68	52,86±17,68
	ДИК, Omd	52,00	42–60	50,74±12,45
	ДИА, Fms	63,00	58–70	55,23±19,38
	ДИА, Fmd	64,00	52–72	54,83±19,75
	ДИА, Oms	70,00	63–75	71,40±11,25
	ДИА, Omd	72,50	57–75	69,63±8,93
	ПВО, Fms	20,00	15–30	20,66±12,24
	ПВО, Fmd	20,00	16–25	18,91±13,69
	ПВО, Oms	12,00	7–18	9,69±4,30
	ПВО, Omd	13,00	3–21	20,79±5,69

Примечание: РЭГ – реоэнцефалография, n – количество человек, Fms, Fmd – левое и правое фронтомастоидальные отведения, Oms, Omd – левое и правое окципитомастоидальные отведения, Q_x – время распространения реографической волны (с), α1 – время быстрого кровенаполнения (с), α2 – время медленного кровенаполнения (с.), α – время восходящей части реографической волны (с), РИ – реографический индекс (у. е.), КаРИ – коэффициент асимметрии реографического индекса, Vмакс – максимальная скорость быстрого кровенаполнения (Ом/с), Vcp – средняя скорость быстрого кровенаполнения (Ом/с), ДИК – дикротический индекс (%), ДИА – диастолический индекс (%), ПВО – показатель венозного оттока (%), Me (25%–75%) – медиана среднего значения показателя РЭГ с интерквантильным размахом, M±σ – мода среднего значения показателя РЭГ со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ при сравнении основной и контрольной групп между собой, ^{0} – $p<0,05$ при сравнении этиологических подгрупп основной группы.

Так, анализ средних величин индексов РЭГ показал, что для лиц основной группы по сравнению с лицами контрольной группы характерно наличие диффузного гипертонуса магистральных артерий головы (понижен индекс Q_x: в каротидном бассейне 0,14±0,02/0,17±0,02 с. с обеих сторон, в вертебрально-базилярном бассейне 0,12±0,03/0,15±0,02 с. слева, 0,12±0,03/0,16±0,02 с. справа в основной и контрольной группах соответственно), а также артериол и мозговых вен (повышены дикротический индекс (с 68,40±17,77 до 73,49±31,46 / с 43,80±12,45 до 52,86±17,9% в основной / контрольной группах соответственно) и диастолический индекс (с 63,9±12,04 до 93,06±26,39 / с 55,23±8,93 до 71,4±19,75% в основной / контрольной группах соответственно)) ($p<0,05$).

Кроме того, по результатам РЭГ-исследования больных с РС ХИМ выявили двустороннее снижение эластичности сосудистой стенки в каротидном бассейне (повышен индекс α1 – (0,07±0,01/0,06±0,01 с. слева, 0,08±0,01/0,07±0,01 с. справа) и α (0,14±0,02/0,12±0,01 с. с обеих сторон в основной / контрольной группах соответственно)) ($p<0,05$) и асимметрию пульсового кровенаполнения в вертебрально-базилярном бассейне ($p>0,05$) за счет снижения реографического индекса в бассейне левой позвоночной артерии (0,41±0,25/0,68±0,24 у. е. в основной и контрольной группах соответственно) ($p<0,05$).

Лица с различными этиологическими факторами развития ранней стадии хронической ишемии мозга не имели единой РЭГ-картины (таблица 13).

Так, для всех лиц с артериальной гипертензией (44%, n=122) был характерен гипертонический тип РЭГ (диффузное понижение Q_x до 0,11–0,13 с. (гипертонус магистральных артерий головы) при повышении дикротического индекса до 77–93% (дикротический зубец визуально расположен в верхней трети катакроты; гипертонус артериол) и диастолического индекса до 69–103% (гипертонус мозговых вен)) с двусторонней гиперперфузией в каротидном бассейне (повышен реографический индекс до 1,27–1,31 у. е.)) ($p<0,05$).

Все пациенты с церебральным атеросклерозом (17%, n=48) имели РЭГ атеросклеротического типа (визуально в 100% сглаженность дикротического

зубца; повышение индекса α1 до 0,08±0,01 с. и α до 0,15±0,02 с. в каротидном бассейне с двух сторон) ($p<0,05$).

РЭГ-картины больных подгруппы сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза ничем не отличались от реографических характеристик всей выборки пациентов основной группы ($p>0,05$).

Другие индексы РЭГ у всех исследуемых основной и контрольной групп во всех отведениях были в пределах нормальных значений: коэффициент асимметрии реографического индекса (в каротидном бассейне 6–9, в вертебрально-базилярном бассейне 9–23); Vмакс (в каротидном бассейне 1–1,7, в вертебрально-базилярном бассейне 0,6–0,9 Ом/с); Vср (в каротидном бассейне 0,8–0,9, в вертебрально-базилярном бассейне 0,3–0,6 Ом/с), показатель венозного оттока (в каротидном бассейне 16,4–20,7, в вертебрально-базилярном бассейне 7,5–29,4%) без различий у лиц основной и контрольной групп, а также между этиологическими подгруппами основной группы ($p>0,05$).

Таким образом, по результатам проведенного РЭГ-анализа было установлено, что для лиц с РС ХИМ (при сочетании артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза) характерен ($p<0,05$) диффузный гипертонус артерий всех калибров, мозговых вен со снижением эластических свойств в каротидном бассейне с двух сторон и пульсового кровенаполнения в бассейне левой позвоночной артерии. Изолированно этиологический фактор СЗГМ оказывал влияние на характер объемного кровотока в головном мозге и на состояние тонуса сосудистой стенки. Так, для пациентов с артериальной гипертензией характерен гипертонический тип РЭГ с диффузным сосудистым гипертонусом и увеличением пульсового кровенаполнения мозга в каротидных бассейнах; для церебрального атеросклероза – атеросклеротический тип РЭГ со снижением эластичности сосудистой стенки в каротидных бассейнах.

Для обнаружения стенозирующих поражений магистральных артерий головы и шеи, состояния коллатерального кровоснабжения головного мозга всем лицам с ранней стадией хронической ишемии мозга и лицам контрольной группы

были выполнены также триплексное сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальная допплерография по стандартной методике.

Выявили, что средние линейные скорости кровотока по магистральным артериям головы и шеи у лиц основной группы имели тенденцию к снижению. В то же время показатели ЛСК в контрольной группе имели более высокие значения, приближаясь к верхней границе нормы.

Так, ЛСК (см/с) по передней мозговой артерии у лиц основной группы достигала 45–46, а в контрольной группе – 55–55,4; по средней мозговой артерии у пациентов с РС ХИМ – 60–60,4, в контрольной группе – 65–67; по левым задней мозговой и позвоночной артериям у лиц основной группы – 34 и 26, в контрольной группе – 40 и 34 соответственно ($p<0,05$) (таблица 14).

При анализе ЛСК у лиц с РС ХИМ установили наличие особенностей кровотока в отдельных областях мозга в зависимости от причины заболевания.

Так, в подгруппе пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии выявили снижение ЛСК (см/с) по позвоночной артерии (справа – до 23, слева – до 21,7, по сравнению с нормальными значениями – 35±7 ($p<0,05$) с легкой левосторонней латерализацией дисгемии, причем более значимое, чем у пациентов на фоне церебрального атеросклероза (до 32 справа, 30 слева) и сочетания причин (до 32 справа, до 28 слева) ($p<0,05$) (таб. 19).

Характерным явилось также то, что у 43,6% лиц с артериальной гипертензией определялись гемодинамически незначимые кинкинги брахиоцефальных артерий (при церебральном атеросклерозе и сочетании причин патологические извитости магистральных артерий головы составили 12,8 и 22,9% соответственно; $p<0,05$).

Таблица 14 – Церебральная гемодинамика по данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии у лиц ранней стадией хронической ишемии мозга

Церебральная гемодинамика по данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной доплерографии у лиц основной и контрольной групп				
Структура исследуемых И сосудистые бассейны		Средние линейные скорости кровотока (см/с)		
		Me	25%–75%	M±σ
Артериальная гипертензия 1 стадии (n=122)	СВСА-П	43	40–46	43,32±4,94
	СВСА-Л	43	40–45	43,39±5,10
	ПМА-П	45	35–50	44,32±8,85*
	ПМА-Л	45	35–54	44,70±9,40*
	СМА-П	51,5	50–62	56,32±10,16*
	СМА-Л	53	50–62	56,53±11,00*
	ЗМА-П	39	30–44	38,62±8,40
	ЗМА-Л	32	30–43,5	31,58±8,00*
	ПА-П	23	20–24	23,03±5,49*, º,^
	ПА-Л	21	20–25	21,07±4,55*, º, ^
Церебральный атеросклероз (n=48)	СВСА-П	43	40–45	42,95±5,51
	СВСА-Л	43	40–45	43,08±5,01
	ПМА-П	45	40–53	46,93±9,36*
	ПМА-Л	45	40–54	46,86±9,60*
	СМА-П	60	50–72	62,68±12,35*
	СМА-Л	62	51,1–75	63,44±12,34*
	ЗМА-П	41	36–44	41,33±6,38
	ЗМА-Л	35	30–44	34,59±6,38*
	ПА-П	32	29–35	32,11±6,24
	ПА-Л	30	27–35	30,05±5,95*
Сочетание причин (n=110)	СВСА-П	43	40–45	43±4,11
	СВСА-Л	43	40–45	43,27±4,08
	ПМА-П	47	35–55	47,26±12,38*
	ПМА-Л	48	35–54	47,52±14,76*
	СМА-П	63	50–67	62,97±15,59*
	СМА-Л	62	50–67	62,09±14,64*
	ЗМА-П	39	28–44	38,76±9,43
	ЗМА-Л	35	28,5–44,5	34,31±9,66*
	ПА-П	32	30–35	31,66±4,63
	ПА-Л	28	23–35	27,88±5,38*

Окончание таблицы 14

Церебральная гемодинамика по данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии у лиц основной и контрольной групп				
Структура исследуемых И сосудистые бассейны		Средние линейные скорости кровотока (см/с)		
		Me	25%–75%	M±σ
Основная группа (n=280)	СВСА-П	43	40–45	43,20±4,89
	СВСА-Л	43	40–45	43,20±4,78
	ПМА-П	46	35–53	45,88±10,30*
	ПМА-Л	46	35–54	46,15±11,48*
	СМА-П	60	50–67	60,35±13,08*
	СМА-Л	60	50–67	60,34±12,95*
	ЗМА-П	40	30–44	40,03±8,22
	ЗМА-Л	34	30–44	33,72±8,12*
	ПА-П	32	26–34	32,02±1,67
	ПА-Л	26	23,5–33,5	26,24±6,74*
Контрольная группа (n=32)	СВСА-П	48	40–65	48,37±12,45
	СВСА-Л	48	40–60	48,1±13,04
	ПМА-П	57	53–60	55,19±6,03
	ПМА-Л	55	50–60	55,41±6,14
	СМА-П	65	60–71	65,3±6,48
	СМА-Л	67	62–73	67,39±6,15
	ЗМА-П	42	40–43	42,17±1,15
	ЗМА-Л	40	38–43	40,17±6,08
	ПА-П	35	33–38	35,1±4,42
	ПА-Л	32	31–35	33,67±6,9

Примечание: Me (25%–75%) – медиана линейной скорости кровотока с интерквантильным размахом; M – мода линейной скорости кровотока; σ – среднее квадратичное отклонение линейной скорости кровотока; П – правосторонний; Л – левосторонний; СВСА – сифон внутренней сонной артерии; ПМА – передняя мозговая артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия справа; ПА – позвоночная артерия; * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой, º – $p<0,05$ по сравнению лиц основной группы на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, сочетания причин между собой, ^ – $p<0,05$ по сравнению со средними нормальными значениями.

Характерным ($p<0,05$) для всех пациентов с церебральным атеросклерозом при проведении триплексного сканирования брахиоцефальных артерий являлось утолщение комплекса «интима-медиа» в области общих сонных артерий до

1,22±0,14 мм при нормативных значениях – до 0,9 мм (по сравнению с лицами контрольной группы / основной группы / основной группы на фоне артериальной гипертензии / основной группы на фоне сочетания причин: 0,67±0,09 / 0,87±0,11 / 0,81±0,15 / 0,88±0,12 мм соответственно), что в ряде случаев (31% лиц с церебральным атеросклерозом, n=15) сопровождалось образованием пристеночных (необтурирующих просвета сосуда – со степенью стеноза не более 30%) гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек в сонных артериях.

Прочей ультразвуковой нозоспецифичности лиц основной группы не отметили (подгруппа пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза по своим характеристикам не отличалась от общей выборки пациентов основной группы; $p>0,05$).

Таким образом, при проведении триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии у пациентов с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, выявляется двустороннее снижение линейной скорости кровотока по передней мозговой и средней мозговой артериям, левостороннее – по задней мозговой и позвоночной артерии.

4.2.5. Биохимические показатели ранней стадии хронической ишемии мозга

Для определения степени выраженности дислипидемии и определения биохимических показателей хронического цереброваскулярного заболевания у обследуемых лиц (в основной группе n=280, в контрольной группе n=32) выполняли развернутый биохимический анализ крови по стандартным методикам.

Установили, что пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению с лицами контрольной группы, имели умеренную дислипидемию (IIb типа по Фредриксену) (таблица 15) ($p>0,05$).

При проверке гипотезы об отсутствии различий в двух однородных группах с помощью критерия Манна–Уитни установили, что у лиц основной группы, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, средние величины биохимических показателей были выше (холестерин 5,98±1,44 / 4,39±0,84 ммоль/л; коэффициент атерогенности 5,78±3,08 / 2,02±0,83; липопротеиды низкой плотности 4,22±0,89 / 2,59±0,56 ммоль/л; триглицериды 2,53±1,03 / 1,17±0,73 ммоль/л), а липопротеиды высокой плотности – ниже (0,85±0,19 / 1,71±0,37 ммоль/л) (в основной и контрольной группах соответственно; $p<0,05$; таблица 15).

Установили, что при сравнении между собой этиологических подгрупп лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга различия обнаружили по всем вышеуказанным и справедливым для общей выборки лиц основной группы позициям липидного спектра лишь в когорте пациентов с изолированным церебральным атеросклерозом (таблица 15; $p<0,05$).

Уровень сахара в крови у лиц основной и контрольной групп, а также в этиологических подгруппах основной группы был в пределах нормы и значимо не различался: у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга – 4,39±0,63, у лиц контрольной группы – 4,31±0,54 ммоль/л ($p>0,05$).

Таким образом, для лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга (преимущественно за счет включения в общую выборку больных с церебральным атеросклерозом) все показатели липидного спектра выходили за пределы диапазона нормальных значений (атерогенный сдвиг при повышении показателей холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, коэффициента атерогенности и снижении – липопротеидов высокой плотности) ($p<0,05$).

Таблица 15 – Показатели биохимический параметров крови у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Средние величины (M±σ) показателей липидного спектра у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы					
	Группы исследуемых				
	КГ (n=32)	АГ (n=122)	ЦА (n=48)	АГ+ЦА (n=110)	ОГ (n=280)
ХС	4,39±0,84	5,13±1,01	6,28±1,24 º	5,36±0,69	5,98±1,44*
ЛПВП	1,71±0,37	1,01±0,28	0,83±0,4 º	0,98±0,11	0,85±0,19*
КАТ	2,02±0,83	3,58±1,03	6,13±1,28 º	4,13±1,15	5,78±3,08*
ЛПНП	2,59±0,56	3,56±0,22	4,56±1,01 º	4,02±1,03	4,22±0,89*
ТГ	1,17±0,73	1,88±0,57	2,87±0,61 º	2,01±0,42	2,53±1,03*
Гомо-цистеин (мкмоль/л)	9,55±2,64	18,9±0,69	21,45±0,41	19,91±0,51	19,77±6,11*
MCV (fl)	82,83±3,99	89,98±22	88,77±4,56	91,56±5,67	90,85±8,33*
фибриноген (г/л)	1,98±0,22	4,34±0,67	4,67±0,88	5,03±1,01	4,56±1,4*

Примечание: M±σ – мода среднего значения биохимического показателя крови со средним квадратичным отклонением, КГ – контрольная группа, АГ – артериальная гипертензия, ЦА – церебральный атеросклероз, ОГ – основная группа, n – количество человек, ХС – общий холестерин (ммоль/л), ЛПВП – липопротеиды высокой плотности (ммоль/л), КАТ – коэффициент атерогенности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности (ммоль/л), ТГ – триглицериды (ммоль/л), * – $p<0,05$ при сравнении основной и контрольной групп, º – $p<0,05$ при сравнении лиц различных этиологических подгрупп основной группы между собой.

У пациентов с РС ХИМ при биохимическом исследовании крови, по сравнении со здоровыми лицами, выявлялся повышение уровней гомоцистеина (19,77±6,11 / 9,55±2,64 мкмоль/л; $p<0,05$); фибриногена как неспецифического маркера воспаления сосудистой стенки (4,56±0,98 / 1,98±0,22 г/л; $p<0,05$). Средний корпускулярный объем эритроцитов (MCV) не выходил у них за рамки нормальных значений, но был статистически выше аналогичного параметра у лиц контрольной группы (90,85±8,33 / 82,83±3,99 fl в основной и контрольной группах соответственно; $p<0,05$).

4.2.6. Нейровизуализация ранней стадии хронической ишемии мозга

При проведении нейровизуализации по стандартной методике у пациентов основной группы, по сравнению с интактной МРТ-картиной головного мозга здоровых лиц (не было лейкоареоза, лакун, гидроцефалии), обнаружили характерные для РС ХИМ нозонеспецифические ($p>0,05$) сосудистые изменения: ширина перивентрикулярного лейкоареоза – 6,69±3,57 мм. (при АГ – 7,04±2,56 мм., ЦА – 6,59±3,02 мм., их сочетании – 6,68±3,53 мм.); ширина субкортикального лейкоареоза – 4,24±2,03 мм. (при АГ 4,56±1,98 мм., ЦА 4,01±1,67 мм., их сочетании 4,24±1,99 мм.); количество лакун – 1,33±0,54 (при АГ – 1,56±0,41, ЦА – 1,23±0,22, их сочетании – 1,32±0,49); индекс Эванса (показатель внутренней гидроцефалии, косвенно характеризующий атрофические процессы вещества мозга; в норме – до 30%) – 32,57±3,26% (при АГ – 33,02±2,76%, ЦА – 31,22±3,11%, их сочетании – 32,49±3,15%, у здоровых лиц – 26,56±3,02%).

Таким образом, у лиц с РС ХИМ заболевание было объективизировано наличием лакун, перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, увеличением индекса Эванса.

4.3. Анализ соматогенного и психогенного влияний ранней стадии хронической ишемии мозга, воздействующих на психику больных

В рамках проведения системной психодиагностики, нами были описаны индивидуально-психологические и социальные факторы больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, участвующие в патогенезе заболевания (объем выборки: 280 человек – основная группа больных, 32 человека – контрольная группа здоровых лиц). Так, у лиц с РС ХИМ на донозологическом

уровне изучили: социальные факторы, индивидуально-личностные особенности, защитно-компенсаторные механизмы (психологические защиты, копинг-стратегии). Так же проанализировали влияния собственно СЗГМ на личность больного: соматогенное (когнитивный статус, эмоционально-аффективные нарушения) и психогенное (патологические способы реагирования на болезнь).

Выявили, что у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга этиологический фактор заболевания не влиял на развитие легких нейропсихологических и эмоциональных нарушений непсихотического уровня в рамках лабильного церебрастенического синдрома ($p>0,01$).

4.3.1. Специфика когнитивного статуса и состояния эмоционально-аффективной сферы (и их соотношений) у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга

У лиц, страдающих РС ХИМ, были выявлены: умеренное снижение среднего балла по Краткому ориентировочному тесту до 16,36±8,51 баллов (результат теста у здоровых – 31,59±4,91; $p<0,05$) и умеренные когнитивные нарушения по Мини-тесту психического состояния (основная группа – 25,16±1,39 б.; контрольная круппа – 28,69±0,47 б.; $p<0,05$), которые не достигали уровня выраженности деменции и не имели значимых различий между этиологическими подгруппами ОГ ($p>0,01$) (при АГ средний балл по КОТ составил 15,35±8,24, при ЦА – 16,67±8,88, при их сочетании – 16,41±8,49; по MMSE – 24,55±1,15 / 25,87±1,52 / 25,56±1,42 б. при АГ / ЦА / сочетании указанных причин соответственно).

Наличие расстройств внимания у больных РС ХИМ анализировали с помощью таблиц Шульте и пробы Бурдона–Анфимова. При анализе средних

величин времени заполнения таблиц Шульте у лиц основной и контрольной групп достоверных различий с нормой не получили (таблица 16).

Таблица 16 – Показатели внимания по таблицам Шульте у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Показатели внимания по таблицам Шульте у пациентов основной (n=280) и контрольной (n=32) групп			
Структура исследуемых и градация таблиц Шульте (с 1 по 5)		Среднее число секунд	
		Me (25–75%)	M±σ
Артериальная гипертензия 1 степени (n=122)	Шульте 1	24 (25–27)	25,82±4,89
	Шульте 2	25,5 (25–30)	28,08±7,71*
	Шульте 3	25 (23–35)	27,79±6,99*
	Шульте 4	25,5 (20–40)	29,26±10,32*
	Шульте 5	23 (20–40)	29,79±15,70*
Церебральный атеросклероз (n=48)	Шульте 1	25 (25–30)	26,97±1,15
	Шульте 2	25 (25–30)	28,16±6,60*
	Шульте 3	25 (25–30)	27,00±7,95*
	Шульте 4	20 (20–35)	26,65±10,17*
	Шульте 5	25 (20–45)	30,89±14,19
Сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (n=110)	Шульте 1	25 (20–30)	25,03±5,44
	Шульте 2	25 (21–35)	27,48±7,32*
	Шульте 3	27 (20–35)	28,15±8,98*
	Шульте 4	32 (20–40)	31,00±10,57*
	Шульте 5	40 (25–45)	34,94±12,73*
Основная группа (n=280)	Шульте 1	25 (24–30)	26,06±5,15
	Шульте 2	25 (25–30)	27,94±7,15*
	Шульте 3	25 (21–35)	27,58±7,94*
	Шульте 4	25 (20–40)	28,80±10,49*
	Шульте 5	25 (20–45)	31,67±14,42*
Контрольная группа (n=32)	Шульте 1	25 (20–28)	23,83±5,21
	Шульте 2	23 (20–25)	22,74±5,24
	Шульте 3	25 (15–25)	22,00±5,88
	Шульте 4	20 (15–25)	20,37±5,80
	Шульте 5	25 (19–25)	23,26±8,53

Примечание: n – количество человек, Me (25–75%) – медиана среднего числа секунд на заполнение таблицы Шульте с интерквантильным размахом, M±σ – мода среднего числа секунд на заполнение таблицы Шульте со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ при сравнении лиц основной и контрольной групп, а также лиц с различными этиологическими факторами ранней стадии хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы.

Однако, среднее время заполнения таблиц Шульте – как во всей основной группе – 2ая – 5-ая таблицы (27,94±7,15; 27,58±7,94; 28,80±10,49; 31,67±14,42), так и в подгруппах лиц: с АГ – 2-ая – 5-ая таблицы (28,08±7,71; 27,79±6,99; 29,26±10,32; 29,79±15,70); с ЦА – 2-ая – 4-ая таблицы (28,16±6,60; 27,00±7,95; 26,65±10,17); их сочетанием – 2-ая – 5-ая таблицы (27,48±7,32; 28,15±8,98; 31,00±10,57; 34,94±12,73) – было ниже аналогичного времени здоровых лиц контрольной группы – 2-ая – 5-ая таблицы (22,74±5,24; 22,00±5,88; 20,37±5,8; 23,26±8,53 секунд соответственно) ($p<0,05$). При анализе среднего показателя чистой продуктивности работы за минуту (Е) в пробе Бурдона–Анфимова у лиц с РС ХИМ и лиц контрольной группы значимых различий Е с нормой (0,9–1) не выявили (таблица 17). Однако, средние величины Е – как в основной группе – Е на 3-ей – 5-й минуте (0,98±0,05; 0,96±0,08; 0,93±0,10); так и в подгруппах лиц с РС ХИМ: при АГ – Е на 4-той – 5-й минуте (0,96±0,06; 0,94±0,09); ЦА – Е на 3-ей – 5-й минуте (0,98±0,06; 0,95±0,09; 0,91±0,12; их сочетании – Е на 5-й минуте (0,94±0,09) – были ниже средних величин показателя Е лиц контрольной группы на 3-й – 5-й минуте (1±0; 1±0,02; 1±0,02 соответственно) (рисунок 3) ($p<0,05$).

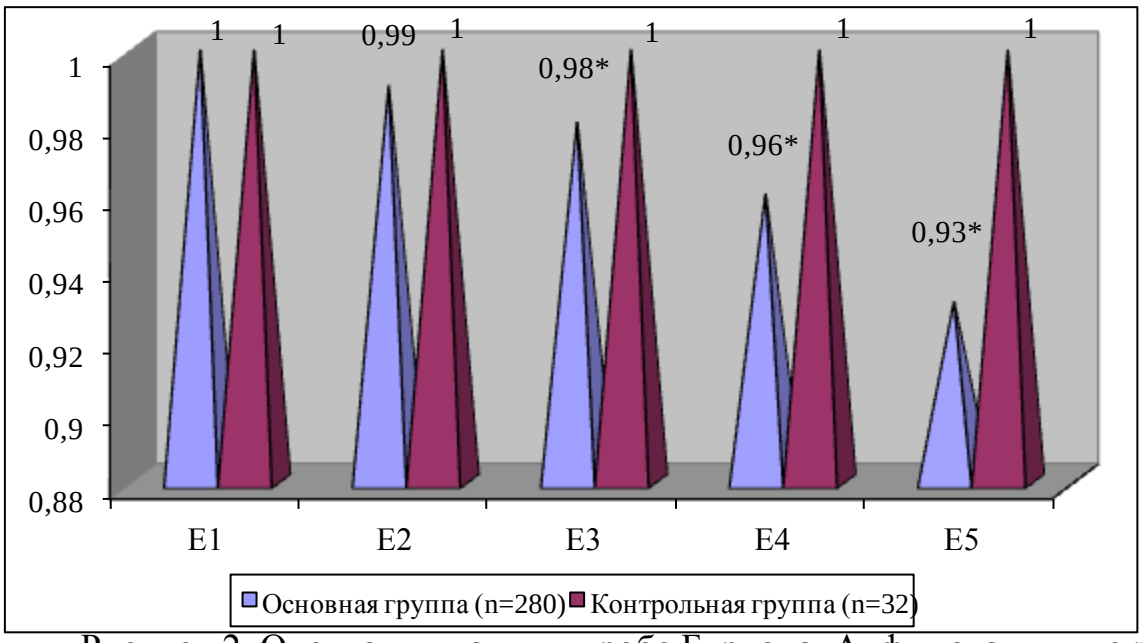


Рисунок 2. Оценка внимания в пробе Бурдона–Анфимова у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Примечание: * – $p<0,05$ при сравнении лиц основной и контрольной групп, Е – показатель чистой продуктивности работы за минуту (Е1 – Е5 – за первую – пятую минуты пробы).

Таблица 17 – Показатели внимания по корректурной пробе Бурдона–Анфимова у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Показатели внимания в пробе Бурдона – Анфимова у лиц основной (n=280) и контрольной (n=32) групп			
Структура исследуемых и градация чистой продуктивности работы – Е (с первой по пятую минуту)		Средние показатели Е	
		Me (25–75%)	M±σ
Артериальная гипертензия 1 степени (n=122)	Е 1	1 (1–1)	1±0
	Е 2	1 (1–1)	0,99±0,02
	Е 3	1 (1–1)	0,98±0,04
	Е 4	1 (0,9–1)	0,96±0,06*
	Е 5	1 (0,9–1)	0,94±0,09*
Церебральный атеросклероз (n=48)	Е 1	1 (1–1)	0,99±0,03
	Е 2	1 (1–1)	0,98±0,05
	Е 3	1 (1–1)	0,98±0,06*
	Е 4	1 (0,9–1)	0,95±0,09*
	Е 5	1 (0,8–1)	0,91±0,12*
Сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (n=110)	Е 1	1 (1–1)	1±0,02
	Е 2	1 (1–1)	1±0,02
	Е 3	1 (1–1)	0,98±0,06
	Е 4	1 (0,9–1)	0,96±0,07
	Е 5	1 (0,8–1)	0,94±0,09*
Основная группа (n=280)	Е 1	1 (1–1)	1±0,02
	Е 2	1 (1–1)	0,99±0,03
	Е 3	1 (1–1)	0,98±0,05*
	Е 4	1 (1–1)	0,96±0,08*
	Е 5	1 (1–1)	0,93±0,10*
Контрольная группа (n=32)	Е 1	1 (1–1)	1±0
	Е 2	1 (1–1)	1±0.02
	Е 3	1 (1–1)	1±0
	Е 4	1 (1–1)	1±0,02
	Е 5	1 (1–1)	1±0,02

Примечание: n – количество человек, Me (25–75%) – медиана показателя чистой продуктивности работы за минуту в пробе Бурдона–Анфимова с интерквантильным размахом, M±σ – мода показателя чистой продуктивности работы за минуту в пробе Бурдона – Анфимова со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ при сравнении лиц основной и контрольной групп, а также лиц с различной этиологией ранней стадии хронической ишемии мозга.

При изучении кратковременной слуховой вербальной памяти по методике А. Р. Лурия (после пятикратного повторения десяти слов) «кривые запоминания» у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы не имели статистически достоверных различий с нормальными показателями (воспроизведение 8–10 слов после пятого повторения) (таблица 18).

Различия обнаружены при сравнении пациентов с РС ХИМ и лиц КГ между собой: после пятого повторения лица основной группы воспроизводили в среднем 8,25±1,52, лица с АГ – 8,34±1,56, с ЦА – 8,03±1,46, с сочетанием причин – 8,39±1,54 слов, что было статистически достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы, – 9,31±0,47 слов (рисунок 4) ($p<0,05$).

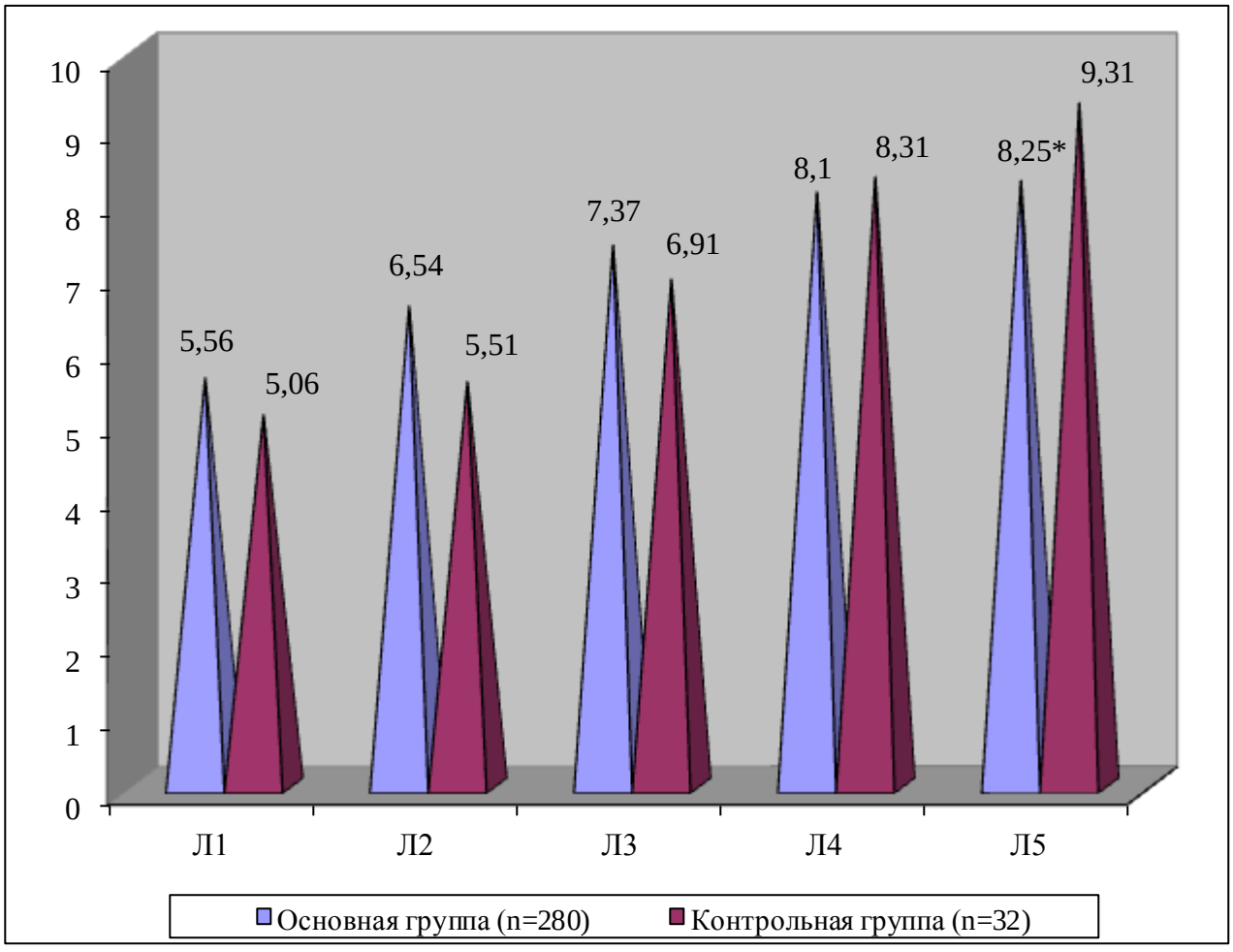


Рисунок 4. Оценка кратковременной слуховой вербальной памяти в пробе А. Р. Лурия у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Примечание: * – $p<0,05$, Л1 – Л5 – количество воспроизведенных слов после первого – пятого повторов десяти слов (от 0 до 10); n – количество человек.

Таблица 18 – Показатели кратковременной слуховой вербальной памяти в пробе А. Р. Лурия у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Показатели кратковременной слуховой вербальной памяти в пробе Лурия у пациентов основной (n=280) и контрольной (n=32) групп			
Структура исследуемых и градация повторов в пробе Лурия (с первого по пятый повтор)		Среднее количество повторенных слов	
		Me (25–75%)	M±σ
Артериальная гипертензия 1 степени (n=122)	Л 1	6 (5–7)	5,92±1,02
	Л 2	7 (6–7)	6,89±0,94
	Л 3	8 (7–8)	7,74±0,89
	Л 4	8,5 (7–9)	8,18±1,50
	Л 5	9 (7–9)	8,34±1,56*
Церебральный атеросклероз (n=48)	Л 1	5 (5–5)	4,59±0,80
	Л 2	5 (5–6)	5,32±1,08
	Л 3	7 (7–8)	7,11±1,13
	Л 4	8 (7–9)	7,76±1,21
	Л 5	9 (7–9)	8,03±1,46*
Сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (n=110)	Л 1	5 (4–5)	5,39±1,00
	Л 2	5 (5–6)	6,42±1,20
	Л 3	7 (7–8)	7,21±1,30
	Л 4	8 (8–9)	8,36±1,00
	Л 5	9 (8–9)	8,39±1,54*
Основная группа (n=280)	Л 1	5 (5–6)	5,56±1,06
	Л 2	6 (6–7)	6,54±1,13
	Л 3	7 (7–8)	7,37±1,14
	Л 4	8 (7–9)	8,10±1,28
	Л 5	9 (7–9)	8,25±1,52*
Контрольная группа (n=32)	Л 1	5 (5–5)	5,06±0,48
	Л 2	5 (5–6)	5,51±0,78
	Л 3	7 (6–8)	6,91±1,27
	Л 4	8 (8–9)	8,31±0,80
	Л 5	9 (9–10)	9,31±0,47

Примечание: n – количество человек, Me (25–75%) – медиана среднего количества повторенных в пробе Лурия слов с интерквантильным размахом, M±σ – мода среднего количества повторенных в пробе Лурия слов со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ при сравнении лиц основной и контрольной групп, а также лиц с различной этиологией ранней стадии хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы.

Таким образом, при исследовании когнитивного статуса у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга выявили додементные умеренные когнитивные нарушения, представленные быстрой истощаемостью, снижением концентрации и устойчивости внимания, ослаблением кратковременной слуховой вербальной памяти.

Кроме того, исследовалось актуальное состояние эмоционально-аффективной сферы пациентов с СЗГМ. Так, у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению со здоровыми лицами, был выявлен клинически выраженный уровень тревоги (11,3±4,6 / 3,7±2,3 б.) и субклиническая депрессия (8,4±3,8 / 2,6±1,9 баллов по соответствующим подшкалам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии для лиц основной и контрольной групп соответственно; $p<0,05$); без значимых различий между этиологическими подгруппами ($p>0,01$) (при АГ – 11,8±3,9 / 8,7±3,5, при ЦА – 10,5±4,1 / 8,1±3,1, при сочетании данных причин – 11,2±4,5 / 8,3±3,7 баллов по соответствующим подшкалам HADS для тревоги / депрессии соответственно).

Анализ субъективных представлений обследуемых лиц о состоянии своего психического и физического здоровья по Шкале психопатологических проявлений SCL-90-R показал, что больные с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми, набирали значимо большее количество баллов ($p<0,05$) по шкалам: «Соматизация», «Обсессивность-компульсивность», «Депрессия», «Тревожность», «Фобическая тревожность», а также по общему индексу тяжести симптомов (GSI) и по общему числу утвердительных ответов (PST), без повышения показателя индекса наличного симптоматического дистресса (PSDI) (таблица 19).

Таблица 19 – Психологический симптоматический статус у больных с ранней стадией хронической ишемией мозга и лиц контрольной группы по данным «Опросника выраженности психопатологической симптоматики»

шкалы	Средние значения шкал «Опросника выраженности психопатологической симптоматики» у исследуемых лиц					
	Лица с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280)			Здоровые лица (n=32)		
	Me	25-75%	M±σ	Me	25-75%	M±σ
SOM	0,87	0,41-1,41	1,01±0,72*	0,25	0,08-0,91	0,45±0,15
O-C	0,9	0,3-1,4	0,95±0,44*	0,4	0,2-08	0,61±0,36
INT	0,44	0,22-1	0,67±0,22	0,33	0,11-1	0,59±0,36
DEP	0,61	0,3-1,07	0,81±0,29*	0,38	0,15-0,7	0,53±0,2
ANX	0,5	0,2-1,2	0,78±0,45*	0,2	0-0,7	0,41±0,17
HOS	0,32	0,16-0,66	0,46±0,22	0,33	0-1,33	0,82±0,47
PHOB	0,28	0-0,6	0,43±0,19*	0	0-0,14	0,12±0,03
PAR	0,42	0-1	0,67±0,24	0,5	0,16-1	0,63±0,26
PSY	0,3	0-0,7	0,43±0,17	0,2	0-0,4	0,33±0,18
GSI	0,61	0,3-1,1	0,81±0,45*	0,31	0,18-0,81	0,5±0,17
PST	40,5	20-60	40,48±22,19*	23	16-46	28,19±19,49
PSDI	1,43	1,14-1,55	1,45±0,55	1,25	1-1,8	1,4±0,51

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

При этом больные с РС ХИМ, по сравнению с лицами контрольной группы, не выявили достоверных различий по таким признакам, как: «Межличностная сензитивность», «Враждебность», «Паранойяльность», «Психотизм» ($p>0,05$) (таблица 19). Кроме того, они обнаруживают большую широту диапазона (повышение количества беспокоящих симптомов – индекса PST) и большую тяжесть (увеличение интегративного показателя GSI) психопатологической симптоматики ($p<0,05$) без усиления (приуменьшения) пациентами симптоматического дистресса при ответах (индекс PSDI без значимых различий в основной и контрольной группах; $p>0,05$) (таблица 19).

Вместе с тем, показатели по всем шкалам SCL-90-R не обнаружили значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ ($p>0,01$) («SOM» – 1,12±0,69 / 0,99±0,71 / 1,02±0,71; «O-C» – 0,99±0,39 / 0,93±0,44 / 0,95±0,42; «INT» – 0,64±0,21 / 0,68±0,32 / 0,66±0,22; «DEP» – 0,87±0,32 / 0,81±0,28 /

0,83±0,27; «ANX» – 0,79±0,44 / 0,75±0,39 / 0,78±0,42; «HOS» – 0,47±0,21 / 0,42±0,22 / 0,46±0,19; «PHOB» – 0,47±0,21 / 0,41±0,24 / 0,43±0,17; «PAR» – 0,69±0,27 / 0,63±0,28 / 0,67±0,23; «PSY» – 0,45±0,21 / 0,41±0,17 / 0,44±0,18; «GSI» – 0,83±0,44 / 0,79±0,41 / 0,8±0,41; «PST» – 42,53±19,38 / 39,99±21,3 / 40,52±21,54; «PSDI» – 1,48±0,53 / 0,45±0,49 / 1,46±0,56 при АГ / ЦА / сочетании указанных причин соответственно).

Результаты Шкалы психопатологических проявлений SCL-90-R были дополнены изучением структуры обсессивно-фобических проявлений (52,5% среди всех лиц с РС ХИМ, n=147), которые не достигали степени выраженности обсессивно-компульсивного и тревожно-фобических расстройств. Обсессии у всех пациентов были представлены только периодическими навязчивыми мыслями (главным образом, о факте заболевания). В структуре фобий преобладали нозофобия (23,2%, n=65) и агорафобия (12,9%, n=36), реже встречались – клаустрофобия (5,7%, n=16), аэрофобия (3,6%, n=10), прочие (7,1%, n=20).

Лица с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми, являются астенизированными по всем подшкалам субъективной шкалы оценки астении MFI-20 (таблица 20) с максимальными оценками по подшкалам «Пониженная активность», «Общая астения», «Физическая астения» ($p<0,05$), без статистически значимых различий между этиологическими подгруппами заболевания ($p>0,05$).

Провели изучение когнитивно-эмоциональных соотношений у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга (таблица 21), а также взаимосвязей неврологических проявлений заболевания (цефалгий как самого частого клинического симптома) с нарушениями в когнитивном статусе и эмоционально-аффективной сфере (таблица 22).

Таблица 20 – Субъективная шкала оценки астении в баллах у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга

Группы больных	Общая астения, M±σ	Пониженная активность, M±σ	Снижение мотивации, M±σ	Физическая астения, M±σ	Психическая астения, M±σ	Общая сумма баллов
АГ (n=122)	18,9±0,8*	18,9±0,3*	13,9±1,9*	18,0±1,9*	13,0±1,0*	82,7±1,2*
ЦА (n=48)	17,9±1,3*	17,8±0,3*	13,5±1,9*	17,4±1,8*	12,9±0,9*	79,5±1,2*
АГ и ЦА (n=110)	18,5±1,3*	19,3±0,4*	14,5±2,2*	17,8±1,7*	13,3±0,8*	83,4±1,3*
ОГ (n=280)	18,5±1,1*	19,1±0,3*	14,2±2,1*	17,7±1,8*	13,1±0,9*	82,6±1,2*
КГ (n=32)	8,1±1,4	7,8±2,1	5,5±2,1	9,9±1,3	5,4±1,3	36,7±1,8

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, ЦА – церебральный атеросклероз, ОГ – основная группа, КГ – контрольная группа, * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 21 – Корреляционная матрица Спирмена изучения когнитивно-эмоциональных соотношений у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга

Методы психологического исследования	Методы психологического исследования			
	MMSE, баллы	MFI-20, баллы	HADS-A, баллы	HADS-D, баллы
MMSE, баллы	1,00	– 0,91	– 0,91	– 0,89
MFI-20, баллы	– 0,91	1,00	0,87	0,87
HADS-A, баллы	– 0,91	0,87	1,00	0,89
HADS-D, баллы	– 0,89	0,87	0,89	1,00

Примечание: все коэффициенты корреляции Спирмена значимы на уровне 0,05. MMSE – Mini-Mental State Examination (Мини-тест психического состояния), MFI-20 – Multidimensional Fatigue Inventory (Субъективная шкала оценки астении), HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale (Госпитальная шкала тревоги и депрессии), A – подшкала тревоги, D – подшкала депрессии.

Таблица 22 – Корреляционная матрица Спирмена изучения взаимосвязи интенсивности цефалгий от выраженности когнитивной дисфункции и эмоционально-аффективных расстройств у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга

Методы психологического исследования	Визуальная аналоговая шкала цефалгий, баллы
MMSE, баллы	– 0,92
MFI-20, баллы	0,89
HADS-A, баллы	0,86
HADS-D, баллы	0,86

Примечание: все коэффициенты корреляции Спирмена значимы на уровне 0,05. MMSE – Mini-Mental State Examination (Мини-тест психического состояния), MFI-20 – Multidimensional Fatigue Inventory (Субъективная шкала оценки астении), HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale (Госпитальная шкала тревоги и депрессии), A – подшкала тревоги, D – подшкала депрессии.

Было отмечено, что пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга характеризовались тем, что при нарастании когнитивного дефицита (уменьшении баллов по Мини-тесту психического состояния) увеличивалась выраженность астено-тревожных и астено-депрессивных проявлений ($R = – 0,89\text{-}0,91$; $p<0,05$). Нарастание астенизации сопровождалось у них прогрессированием тревожно-депрессивной симптоматики ($R = 0,87\text{-}0,89$; $p<0,05$).

Кроме того, лица с РС ХИМ обнаружили зависимость между уровнем интенсивности цефалгий по Визуальной аналоговой шкале и психопатологическими расстройствами (когнитивными, эмоционально-аффективными): более выраженная головная боль сопровождалась уменьшением количества набранных баллов по Мини-тесту психического состояния ($R = – 0,92$; $p<0,05$), и, напротив, повышением количества набранных баллов по субъективной шкале астении MFI-20 ($R = 0,89$; $p<0,05$) и по Госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS ($R = 0,86$ для обеих подшкал; $p<0,05$).

Таким образом, на основе узучения соотношений клинической картины заболевания, когнитивного статуса и состояния эмоционально-аффективной

сферы показали наличие соматогенного влияния СЗГМ на психику пациента с РС ХИМ.

4.3.2. Отношение к болезни у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга

Для пациентов с РС ХИМ был характерен также диффузный тип отношения к болезни: как видно из представленной таблицы 23, наиболее высокие оценки шкалы ТОБОЛ – по сенситивному, эргопатическому, тревожному, ипохондрическому типам. При этом, у лиц с СЗГМ, по сравнению со здоровыми, значимых различий по эргопатическому типу не выявлено, поэтому он (как и диагностируемый только в «чистом» виде гармонический тип) не имел самостоятельного диагностического значения. Вместе с тем, сравнительный анализ всех прочих типов отношения к болезни показал достоверное преобладание шкальных оценок у лиц основной группы, по сравнению с лицами контрольной группы.

Сенситивный тип отношения к болезни (17,59±1,34 баллов), проявляющийся в чрезмерной ранимости, уязвимости, озабоченности возможными неблагоприятными впечатлениями, которые могут произвести на окружающих сведения о болезни, что свидетельствует о наличии интерпсихической дезадаптации пациентов с хронической ишемией мозга, преимущественно в коммуникативной сфере. Больные с СЗГМ с сенситивным типом отношения к болезни опасаются, что окружающие станут их жалеть, считать неполноценными, пренебрежительно относиться, избегать общения. Они боятся стать обузой для близких людей из-за болезни и недоброжелательного отношения со стороны окружающих. Это приводит к колебаниям настроения, связанным с межличностными контактами [165].

Таблица 23 – Типы отношения к болезни у пациентов
с ранней стадии хронической ишемии мозга и здоровых лиц

Блок	Тип отношения к болезни	M±σ; баллы		M±σ; баллы		Достоверность различий (p) лиц с ХИМ и лиц КГ
		Лица с хронической ишемией мозга (ХИМ) (n=280)	Ранги	Контрольная группа (КГ) (n=32)	Ранги	
I (отсутствие дезадаптации)	Гармоничный	12,76±2,26	3	12,0±2,91	4	p>0,05
	Эргопатический	16,65±2,22	2	18,44±2,35	1	p>0,05
	Анозогнозический	7,49±1,65	8	16,91±2,53	2	p<0,01
II (интрапсихическая дезадаптация)	Тревожный	11,82±1,49	4	5,28±1,07	8	p<0,01
	Ипохондрический	11,33±1,37	5	5,59±0,71	6	p<0,01
	Неврастенический	10,31±1,03	6	7,06±0,97	5	p<0,05
	Меланхолический	5,61±1,11	10	1,25±0,42	12	p<0,01
	Апатический	5,04±0,88	12	1,78±0,43	11	p<0,01
III (интерпсихическая дезадаптация)	Сенситивный	17,59±1,34	1	12,22±1,45	3	p<0,05
	Эгоцентрический	10,04±1,09	7	5,56±0,81	7	p<0,05
	Паранояльный	6,76±0,66	9	4,25±0,58	9	p<0,05
	Дисфорический	5,20±0,90	11	3,13±0,73	10	p<0,05

У лиц с РС ХИМ блок интрапсихической дезадаптации был представлен двумя типами отношения к болезни, попавшими в диагностическую зону: тревожным (11,82±1,49 б.) и ипохондрическим (11,33±1,37 б.). Первый характеризуется непрерывным беспокойством и мнительностью больных в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений (главным

образом – инсульта), неэффективности и опасности лечения. Пациенты с цереброваскулярным заболеванием постоянно жаждут дополнительной информации о методах терапии заболевания, заняты поисками «авторитетных специалистов», часто меняют лечащих врачей, фанатично интересуются любыми объективными данными о болезни (результатами анализов, рекомендациями консультантов). Всё это происходит на фоне тревожно-угнетённого настроения [165].

Ипохондрический вариант отношения к болезни проявляется чрезмерным сосредоточением пациентов с РС ХИМ на субъективных болезненных ощущениях. Они стремятся постоянно рассказывать о них всем окружающим, при этом преувеличивая действительные и выискивая несуществующие болезни и страдания, акцентируя внимание на неприятных ощущениях в связи с побочными действиями лекарств. Имеется противоречивое сочетание желания лечиться и неверие в успех, постоянных требований тщательного обследования и боязни вреда и болезненности процедур [165].

При характеристике интра- и интерпсихической дезадаптации лиц с РС ХИМ по всем типам отношения к болезни шкалы ТОБОЛ не обнаружили значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ ($p>0,01$) («тревожный» – 12,15±1,33 / 10,98±1,53 / 11,87±1,44; «ипохондрический» – 12,11±1,35 / 10,93±1,41 / 11,4±1,35; «неврастенический» – 11,02±0,99 / 10,05±1,04 / 10,41±1,06; «меланхолический» – 5,88±1,09 / 5,53±1,15 / 5,63±1,09; «апатический» – 5,88±0,79 / 4,97±0,8 / 5,11±0,92; «сенситивный» – 18,11±1,12 / 17,01±1,52 / 17,66±1,41; «эгоцентрический» – 10,51±1,02 / 9,99±1,11 / 10,15±1,07; «паранояльный» – 7,01±0,59 / 6,11±0,7 / 6,81±0,65; «дисфорический» – 5,77±0,91 / 5,03±0,89 / 5,31±0,88 при АГ / ЦА / сочетании указанных причин соответственно).

Таким образом, у лиц с РС ХИМ выявили диффузный тип отношения к болезни с максимальными оценками по сенситивному, эргопатическому, тревожному, ипохондрическому типам.

4.3.3. Нейровизуализационно-биохимические сопоставления с психологическими характеристиками больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

У лиц с РС ХИМ, вне зависимости от этиологии заболевания ($p>0,05$), выявлялся ряд статистически и клинически значимых взаимосвязей ($p<0,05$) между специфическими для данной нозологии биохимическими (гомоцистеин, средний корпускулярный объем эритроцитов, холестерин), нейровизуализационными (лейкоареоз), результатами психологического исследования на выявление когнитивной дисфункции (Краткий ориентировочный тест), эмоционально-волевых нарушений (Госпитальная шкала тревоги и депрессии).

У пациентов с СЗГМ при нарастании гомоцистеинемии отмечали увеличение степени выраженности ширины перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза в мм ($R=0,86$; $p<0,05$). В свою очередь, у больных с РС ХИМ при нарастании ширины лейкоареоза определяли увеличение степени выраженности когнитивной дисфункции (пациенты набирали меньшее количество баллов по Краткому ориентировочному тесту) ($R = – 0,97$ и $R = – 0,9$ для перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза соответственно; $p<0,05$).

Выявили также, что у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга при нарастании гипергомоцистеинемии отмечали увеличение степени выраженности когнитивной дисфункции (пациенты набирали меньшее количество баллов по Краткому ориентировочному тесту) ($R = – 0,66$; $p<0,05$) (рисунок 5).

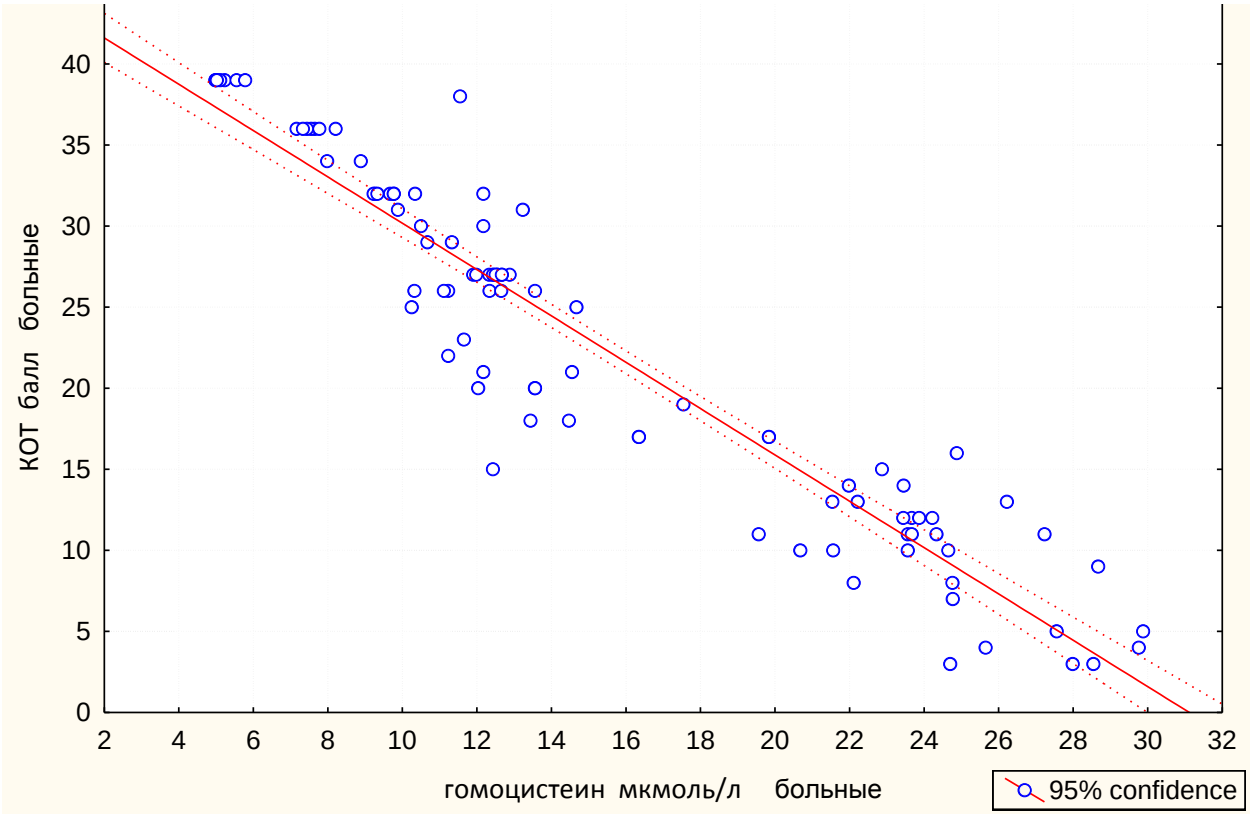


Рисунок 5. Зависимость между уровнем гомоцистеина цельной крови и когнитивной дисфункцией (по Краткому ориентировочному тесту) у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Кроме того, установили, что гиперхолестеринемия прогредиентно сопровождается более высоким баллом по подшкале депрессии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (R = 0,43; $p<0,05$), а относительный макроцитоз эритроцитов – более высоким баллом по подшкале тревоги HADS (R = 0,81; $p<0,05$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что к больных с РС ХИМ, вне зависимости от этиологии церебральной дисгемии ($p>0,05$), имеется ряд клинически значимых взаимосвязей биохимических, нейровизуализационных критериев заболевания с результатами психологического исследования.

4.4. Преморбидные индивидуально-психологические особенности лиц, предрасположенных к возникновению и развитию хронической ишемии мозга; их сопоставления с уровнем церебральной гемоперфузии

У лиц основной и контрольной групп проводили диагностику состояний и свойств личности, имеющих первостепенное значение для процесса социальной адаптации и регуляции поведения посредством Фрайбургского многофакторного личностного опросника, а также изучали акцентуации характера с помощью опросника Леонгарда–Шмишека.

При этом у лиц с РС ХИМ были выявлены акцентуации характера по эмотивному (впечатлительность, слезливость, эмпатийность) (18,28±4,93); экзальтированному (лабильность психики, склонность к паническим атакам, перепады настроения) (18,09±4,89); тревожному (внутреннее напряжение, неуверенность в себе, ожидание беды) (17,47±5,88) типам; по сравнению с лицами контрольной группы (9,09±4,63; 8,97±4,59; 8,14±5,33 баллов по каждой из указанных акцентуаций соответственно) и средними нормальными значениями (не более пятнадцати баллов по каждой акцентуации) ($p<0,05$) (таблица 24).

В подгруппе больных с СЗГМ вследствие АГ чаще всего встречались акцентуации характера по тревожному (20,45±4,23), экзальтированному (19,63±4,76), эмотивному (19,50±4,56) типам; на фоне ЦА и сочетания причин – по эмотивному (17,59±4,65 и 17,64±5,5), экзальтированному (17,19±5,51 и 17,33±3,93), тревожному (15,32±6,55 и 16,64±5,62 баллов соответственно в каждой подгруппе) типам.

Таблица 24 – Акцентуации характера у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и лиц контрольной группы

Акцентуации характера по опроснику Леонгарда–Шмишека у лиц основной (n=280) и контрольной (n=32) групп			
Структура исследуемых И градация акцентуаций		Средние величины баллов	
		Me (25–75%)	M±σ
Артериальная гипертензия I степени (n=122)	Гипертимная	9 (6–15)	10,18±5,06
	Дистимная	9 (6–9)	8,53±3,31
	Циклотимная	9 (6–15)	10,34±5,06*
	Возбудимая	9 (6–12)	9,79±4,77*
	Застревающая	8 (6–12)	9,79±4,38
	Педантичная	11 (10–14)	11,63±3,25*
	Тревожная	21 (18–24)	20,45±4,23*, ^
	Эмотивная	21 (18–24)	19,50±4,56*, ^
	Демонстративная	12 (8–12)	11,21±4,35
	Экзальтированная	18 (18–24)	19,63±4,76*, ^
Церебральный атеросклероз (n=48)	Гипертимная	12 (9–15)	11,92±5,45*
	Дистимная	9 (6–12)	9,16±3,53
	Циклотимная	9 (6–12)	10,3±5,98*
	Возбудимая	9 (6–12)	9,16±5,61*
	Застревающая	12 (8–16)	11,89±4,94*
	Педантичная	12 (8–14)	11,24±4,46*
	Тревожная	18 (12–21)	15,32±6,55*, ^
	Эмотивная	18 (15–21)	17,59±4,65*, ^
	Демонстративная	12 (8–16)	12,59±4,64*
	Экзальтированная	18 (12–24)	17,19±5,51*, ^
Сочетание причин (n=110)	Гипертимная	9 (3–9)	8,09±4,4
	Дистимная	9 (6–12)	8,73±3,78
	Циклотимная	9 (6–9)	9,36±4,29*
	Возбудимая	9 (6–12)	10±3,8*
	Застревающая	12 (10–15)	12,21±4,41*
	Педантичная	10 (10–12)	11,58±3,73*
	Тревожная	18 (15–21)	16,64±5,62*, ^
	Эмотивная	18 (15–21)	17,64±5,5*, ^
	Демонстративная	12 (10–16)	12,79±4,53*
	Экзальтированная	18 (18–18)	17,33±3,93*, ^

Окончание таблицы 24

Акцентуации характера по опроснику Леонгарда–Шмишека у лиц основной (n=280) и контрольной (n=32) групп			
Структура исследуемых и градация акцентуаций		Средние величины баллов	
		Me (25–75%)	M±σ
Основная группа (n=280)	Гипертимная	9 (6–12)	10,14±5,20*
	Дистимная	9 (6–12)	8,83±3,50
	Циклотимная	9 (6–12)	10,06±5,14*
	Возбудимая	9 (6–12)	9,64±4,78*
	Застревающая	12 (8–14)	11,34±4,72*
	Педантичная	12 (8–14)	11,44±3,85*
	Тревожная	18 (15–21)	17,47±5,88*, ^
	Эмотивная	19,5 (15–21)	18,28±4,93*, ^
	Демонстративная	12 (8–15)	12,13±4,54*
	Экзальтированная	18 (15–24)	18,09±4,89*, ^
Контрольная группа (n=32)	Гипертимная	9 (3–12)	9±4,54
	Дистимная	9 (6–9)	7,29±3,11
	Циклотимная	6 (3–9)	7,03±4,93
	Возбудимая	6 (3–6)	6,34±5,08
	Застревающая	10 (6–12)	9,03±5,21
	Педантичная	6 (4–8)	6,51±3,83
	Тревожная	6 (6–12)	8,14±5,33
	Эмотивная	9 (6–12)	9,09±4,63
	Демонстративная	10 (6–14)	9,66±4,13
	Экзальтированная	6 (6–12)	8,97±4,59

Примечание: n – количество человек, me (25–75%) – медиана количества баллов по опроснику Леонгарда–Шмишека с интерквантильным размахом, M±σ – мода количества баллов по опроснику Леонгарда–Шмишека со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой, ^ – $p<0,05$ по сравнению со средними нормальными значениями.

Кроме того, у лиц ОГ были выявлены более высокие значения набранных баллов по акцентуациям педантичного (11,44±3,85), циклотимного (10,06±5,14), возбудимого (9,64±4,78), застревающего (11,34±4,72), демонстративного (12,13±4,54), гипертимного (10,14±5,20) типов, не достигающие пороговых значений, но превышающие аналогичные показатели лиц контрольной группы (6,51±3,83; 7,03±4,93; 6,34±5,08; 9,03±5,21; 9,66±4,13; 9±4,54 баллов по каждой из перечисленных акцентуаций соответственно) ($p<0,05$) (таблица 24).

Графическое изображение профиля личности по тесту Фрайбургскому многофакторному личностному опроснику у больных с РС ХИМ и здоровых лиц представлено на рисунке 6.

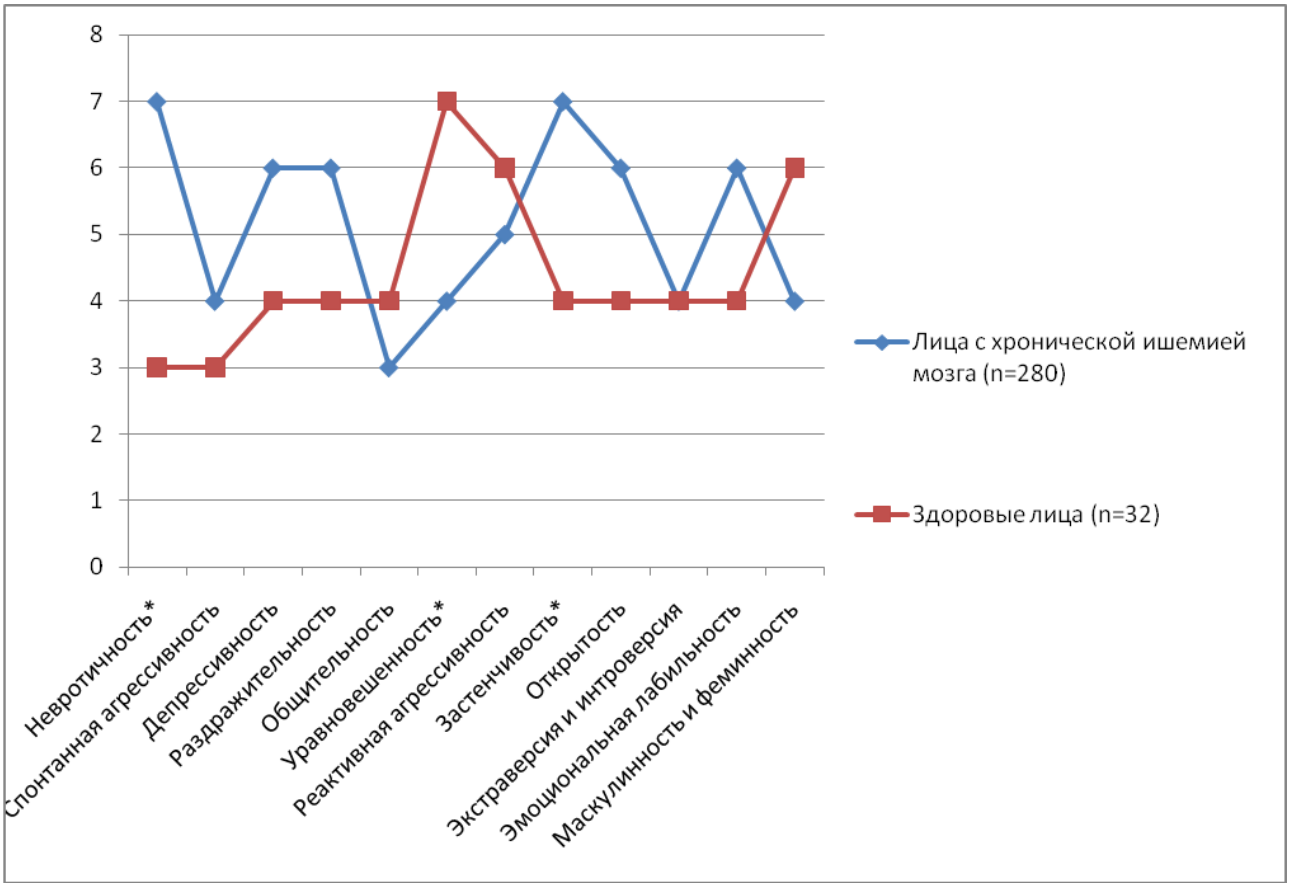


Рисунок 6. Личностный профиль больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц.

Примечание: Различия достоверны между группами при * $p<0,05$.

Больные с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, по результатам Фрайбургского многофакторного личностного опросника, имели более высокие стандартные оценки (7–9 стенов) по шкалам: «Невротичность» (7,42±1,65 и 3,02±0,7) и «Застенчивость» (7,16±2,01 и 4,24±1,23 у лиц ОГ и КГ соответственно; $p<0,05$). Вместе с тем, здоровые характеризовались более высокими показателями по шкале «Уравновешенность» (7,43±2,18 и 4,64±2,05 у представителей КГ и ОГ соответственно; $p<0,05$) (рисунок 6). По всем шкалам FPI значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ не выявили ($p>0,01$) (таблица 25).

Таблица 25 – Результаты Фрайбургского многофакторного личностного опросника) у лиц с основной и контрольной групп

Результаты Фрайбургского личностного опросника у лиц ОГ и КГ		
Структура исследуемых и шкалы опросника		Средние баллы (M±σ)
Артериальная гипертензия I степени (n=122)	Невротичность	7,44±1,43*
	Спонтанная агрессивность	3,99±1,65
	Депрессивность	5,99±1,91
	Раздражительность	6,02±2,03
	Общительность	4,34±1,44
	Уравновешенность	4,55±2,01*
	Реактивная агрессивность	5,23±2,44
	Застенчивость	7,41±2,03*
	Открытость	6±2,17
	Экстраверсия и интроверсия	4,39±1,81
	Эмоциональная лабильность	6,33±1,87
	Маскулинность и феминность	3,99±1,95
Церебральный атеросклероз (n=48)	Невротичность	7,02±1,72*
	Спонтанная агрессивность	3,76±1,99
	Депрессивность	5,64±1,77
	Раздражительность	4,01±1,37
	Общительность	9,79±4,38
	Уравновешенность	4,88±1,55*
	Реактивная агрессивность	5,01±2,11
	Застенчивость	7,06±1,97*
	Открытость	5,83±2,11
	Экстраверсия и интроверсия	4,17±1,65
	Эмоциональная лабильность	5,88±1,54
	Маскулинность и феминность	3,58±1,23
Сочетание причин (n=110)	Невротичность	7,38±1,54*
	Спонтанная агрессивность	3,92±1,97
	Депрессивность	5,93±1,78
	Раздражительность	5,97±2
	Общительность	4,18±1,51
	Уравновешенность	4,62±1,99*
	Реактивная агрессивность	5,15±2,45
	Застенчивость	7,14±1,98*
	Открытость	5,98±2,12
	Экстраверсия и интроверсия	4,22±1,71
	Эмоциональная лабильность	6,01±1,69
	Маскулинность и феминность	3,77±1,85

Окончание таблицы 25

Результаты Фрайбургского личностного опросника у лиц ОГ и КГ		
Структура исследуемых и шкалы опросника		Средние баллы (M±σ)
Лица с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280)	Невротичность	7,42±1,65*
	Спонтанная агрессивность	3,9±1,96
	Депрессивность	5,92±1,86
	Раздражительность	5,98±2,1
	Общительность	4,16±1,49
	Уравновешенность	4,64±2,05*
	Реактивная агрессивность	5,14±2,46
	Застенчивость	7,16±2,01*
	Открытость	5,96±2,16
	Экстраверсия и интроверсия	4,24±1,7
	Эмоциональная лабильность	6,02±1,77
	Маскулинность и феминность	3,8±1,9
Контрольная группа (n=32)	Невротичность	3,02±0,7*
	Спонтанная агрессивность	2,82±1,68
	Депрессивность	3,82±1,52
	Раздражительность	3,68±2,31
	Общительность	4,2±1,42
	Уравновешенность	7,43±2,18*
	Реактивная агрессивность	5,61±1,99
	Застенчивость	4,24±1,23*
	Открытость	4,07±2,46
	Экстраверсия и интроверсия	3,73±2,31
	Эмоциональная лабильность	3,89±2,44
	Маскулинность и феминность	5,83±1,9

Примечание: ОГ – основная группа; КГ – контрольная группа; n – количество человек; M±σ – мода количества баллов по Фрайбургскому многофакторному личностному опроснику со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

У лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, вне зависимости от этиологии заболевания ($p>0,05$), выявлялся ряд статистически и клинически значимых взаимосвязей ($p<0,05$) между специфическими для данной нозологии ультразвуковыми критериями (линейная скорость кровотока по мозговым артериям) и индивидуально-психологическими особенностями пациентов (опросник Леонгарда–Шмишека). Так, выявили, что у лиц основной группы снижение линейной скорости кровотока по сифону правой внутренней сонной

артериии вызывало легкие эмоциональные нарушения в виде усугубления черт гипертимности и дистимии, что подтверждалось нарастанием числа баллов по опроснику Леонгарда–Шмишека (R= –0,23 – для гипертимной; R= –0,25 – для дистимной акцентуации характера; p<0,05) (рисунок 7).

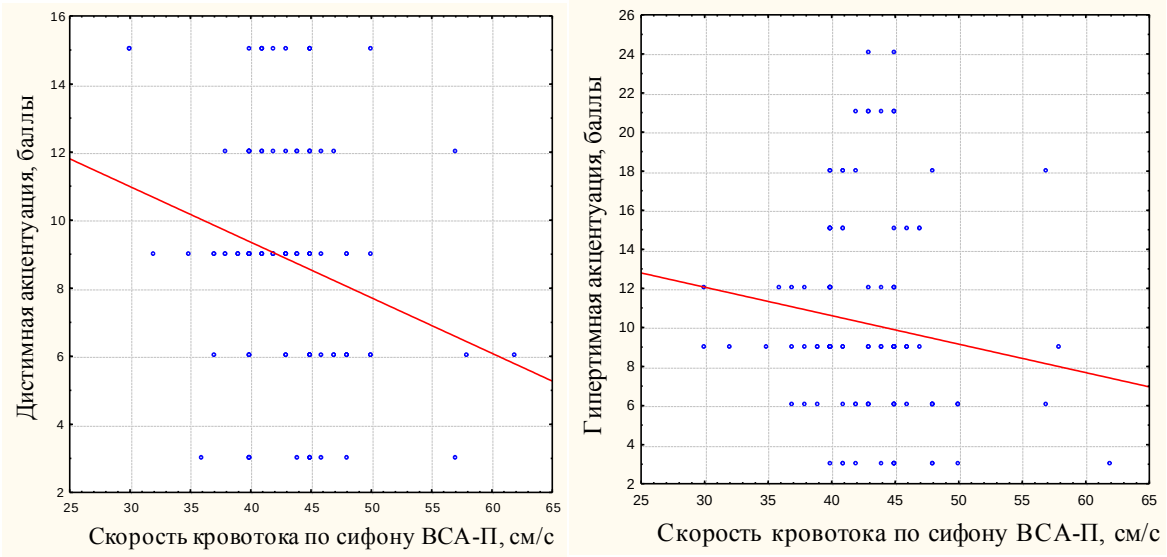


Рисунок 7. Зависимость между снижением кровотока по сифону правой внутренней сонной артерии и эмоциональными нарушениями (заострением гипертимных и дистимных черт по опроснику Леонгарда–Шмишека) у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Примечание: ТКДГ – транскраниальная допплерография, ВСА-П – правая внутренняя сонная артерия, ЛСК ср. – средняя линейная скорость кровотока.

Таким образом, больные с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению со здоровыми лицами, по результатам Фрайбургского многофакторного личностного опросника, имели достоверно более высокие стандартные оценки по шкалам «Невротичность, «Застенчивость» и более низкие по шкале «Уравновешенность» на фоне акцентуаций характера по эмотивному, экзальтированному, тревожному типам (по результатам опросника Леонгарда–Шмишека). При этом преморбидные личностные собенности пациентов с СЗГМ коррелировали с гемодинамическими церебральными нарушениями.

4.5. Защитно-компенсаторные механизмы у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Провели исследование психологических защит и копинг-стратегий у лиц основной и контрольной групп. Так, для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению с группой контроля, было характерно повышение общего показателя напряжения механизмов психологических защит (таблица 26), что свидетельствовало о реально существующих, но неразрешенных внешних и внутренних конфликтах больных с СЗГМ. Психологические защиты у пациентов с ХИМ как глубинные внутриличностные образования были направлены на нивелирование тревоги [156].

Таблица 26 – Показатели средних оценок (в процентилях) механизмов психологических защит лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга (ХИМ) и здоровых

Механизм психологической защиты	Показатели средних оценок (M±σ)		Показатели средних оценок (M±σ)		Достоверность различий (p) больных с ХИМ и здоровых
	Лица с ХИМ (n=280)	Ранг	Контрольная группа (n=32)	Ранг	
Отрицание	63,2±3,7	1	36,0±3,1	4	P<0,01
Вытеснение	51,9±3,2	6	32,8±3,5	6	P<0,01
Регрессия	56,7±5,0	4	31,7±3,7	8	P<0,01
Компенсация	58,9±4,0	2	31,9±4,7	7	P<0,01
Проекция	57,4±3,9	3	42,5±4,6	2	P<0,05
Замещение	39,1±2,1	8	34,8±3,0	5	P>0,05
Интеллектуализация	52,8±4,3	5	51,8±3,0	1	P>0,05
Реактивное образование	51,7±3,9	7	36,3±3,4	3	P<0,01
Общий показатель напряжения механизмов психологических защит	52,9±2,5		37,4±2,6		P<0,01

Как видно из представленной таблицы 26, больные с РС ХИМ отличались от лиц контрольной группы значимо большей напряженностью таких психологических защит, как: «отрицание», «компенсация», «проекция», «регрессия», «вытеснение», «реактивное образование» (в соответствии с ранговой оценкой) при отсутствии достоверных различий по шкалам: «замещение» и «интеллектуализация». У больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению со здоровыми лицами, значимого снижения показателей по какой-либо из шкал опросника «Индекс жизненного стиля» не выявили (нет блокады поведения, направленного на снижение напряжения, вызываемого активацией связанной с ним базовой эмоции).

Вместе с тем, показатели по всем показателям методики определения «Индекса жизненного стиля» не обнаружили значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ ($p>0,01$) («общий показатель напряжения механизмов психологических защит» 53,3±2,7 / 51,9±2,2 / 53±2,6; «отрицание» – 64,5±3,8 / 61,98±3,1 / 63,1±3,8; «компенсация» – 59,34±4,1 / 58,4±3,8 / 59±3,9; «проекция» – 58,6±4 / 56,6±3,6 / 57,5±3,8; «регрессия» – 57,7±5,1 / 56±4,8 / 56,8±4,9; «вытеснение» – 52,2±3,4 / 51,1±2,9 / 51,8±3,3; «реактивное образование» – 52,3±4 / 50,5±3,7 / 51,8±3,8; «интеллектуализация» – 53,7±4,5 / 50,9±4,1 / 52,9±4,4; «замещение» – 39,9±2,3 / 37,5±1,9 / 39±2,2 процентилей при артериальной гипертензии / церебральном атеросклерозе / сочетании указанных причин соответственно).

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что ведущими по напряженности психологическими защитами у лиц с РС ХИМ выступали «отрицание», «проекция», «компенсация» (1–3 ранговые места).

Напряженность копингов (в %) по модифицированному тесту Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана (2009) у лиц основной и контрольной групп представлена на рисунке 8.

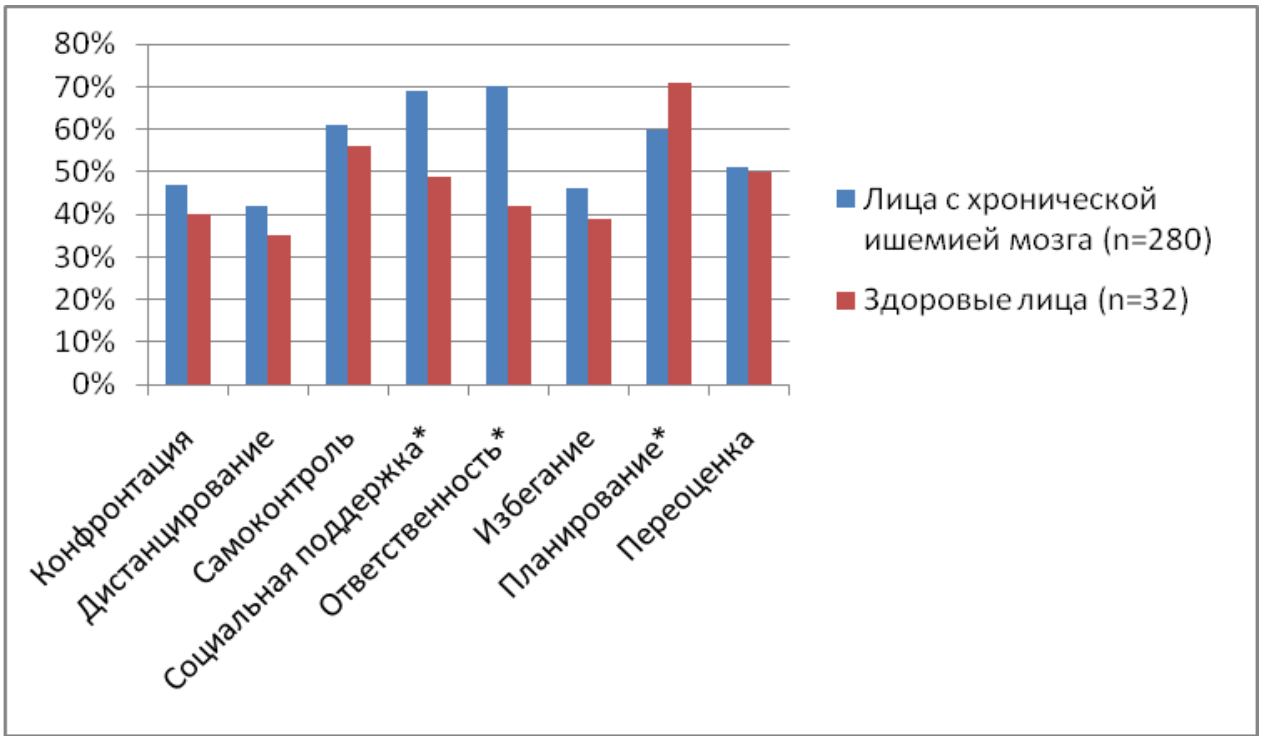


Рисунок 8. Графический профиль личностного стиля совладания с трудностями у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц.

Примечание: Различия достоверны между группами при * $p<0,05$.

Для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению со здоровыми лицами, лишь два копинга имели значимо высокую напряженность (более 67%). Это: «Поиск социальной поддержки» (68,89±19,45 и 49,39±12,48) и «Принятие ответственности» (69,64±18,63 и 42,15±18,9% у лиц основной и контрольной групп соответственно; $p<0,05$). Наряду с этим, ведущей стратегией совладающего со стрессом поведения у здоровых лиц было «Планирование решения проблем» (71,07±11,03 и 60±22,32% в контрольной и основной группе соответственно; $p<0,05$) (рисунок 8).

По всем показателям (копинг-стратегиями) стандартизированного теста Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана (2009) значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ не выявили ($p>0,01$) (таблица 27).

Таблица 27 – Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса с модификации Л. И. Вассермана у лиц с основной и контрольной групп

Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц контрольной группы		
Структура исследуемых и копинг-стратегии		Средняя напряженность копинга в % (M±σ)
Артериальная гипертензия I степени (n=122)	Конфронтация	47,55±18,11
	Дистанцирование	43,22±21,54
	Самоконтроль	62,34±18,67
	Социальная поддержка	69,11±19,98*
	Ответственность	70,01±19,22*
	Избегание	47,45±18,44
	Планирование	58,99±21,88*
	Переоценка	50,77±16,66
Церебральный атеросклероз (n=48)	Конфронтация	45,88±16,55
	Дистанцирование	41,77±19,23
	Самоконтроль	60,87±16,55
	Социальная поддержка	67,45±17,67*
	Ответственность	68,99±17,89*
	Избегание	46,11±16,99
	Планирование	62,12±23,45*
	Переоценка	52,55±18,1
Сочетание причин (n=110)	Конфронтация	46,85±17,11
	Дистанцирование	42,55±21,01
	Самоконтроль	61,23±17,33
	Социальная поддержка	68,92±18,98*
	Ответственность	69,6±18,59*
	Избегание	46,79±17,78
	Планирование	59,89±22,29*
	Переоценка	51,23±17,88
Лица с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280)	Конфронтация	46,94±17,02
	Дистанцирование	42,33±20,44
	Самоконтроль	61,11±17,07
	Социальная поддержка	68,89±19,45*
	Ответственность	69,64±18,63*
	Избегание	46,91±17,84
	Планирование	60±22,32*
	Переоценка	51,19±17,59

Окончание таблицы 27

Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц контрольной группы		
Структура исследуемых и копинг-стратегии		Средняя напряженность копинга в % (M±σ)
Контрольная группа (n=32)	Конфронтация	40,02±10,38
	Дистанцирование	35,37±13,62
	Самоконтроль	55,83±15,5
	Социальная поддержка	49,39±12,48*
	Ответственность	42,15±18,9*
	Избегание	39,22±10,69
	Планирование	71,07±11,03*
	Переоценка	50,12±15,43

Примечание: ОГ – основная группа; КГ – контрольная группа; n – количество человек; M±σ – мода напряженности копинга в % по стандартизированномиу тесту Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана со средним квадратичным отклонением, * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

4.6. Специфика социально-средовых характеристик (включая оценку качества жизни) у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга

В ходе проведенного исследования проанализировали социально-средовые факторы у лиц ОГ и КГ. Так, по данным методики «Уровень социальной фрустрированности» (по Л. И. Вассерману (2004)), пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга отличались от здоровых лиц умеренным уровнем социальной фрустрированности (итоговый средний индекс уровня социальной фрустрированности составил 2,5±0,6 и 1,0±0,4 баллов в основной и контрольной группе соответственно; $p<0,05$) без значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ (2,6±0,7 / 2,4±0,5 / 2,5±0,6 баллов у лиц с АГ / ЦА / сочетании указанных факторов соответственно; $p>0,01$). Результаты Шкалы качества жизни SF-36 у лиц с основной и контрольной групп приведены в таблице 28.

Таблица 28 – Результаты Шкалы качества жизни SF-36 у лиц с основной и контрольной групп

Результаты Шкалы качества жизни SF-36 у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц контрольной группы		
Структура исследуемых и сферы качества жизни		Средний показатель подшкалы в баллах (M±σ)
Артериальная гипертензия I степени (n=122)	1. ФФ	65,76±9,97*
	2. РФФ	39,87±7,69*
	3. Б	45,98±7,12*
	4. ОЗ	44,56±5,78*
	5. Э	42,77±5,67*
	6. СФ	47,45±8,44*
	7. РЭФ	43,67±3,42*
	8. ПЗ	35,59±7,11*
Церебральный атеросклероз (n=48)	1. ФФ	63,65±10,03*
	2. РФФ	41,23±10*
	3. Б	47,66±7,89*
	4. ОЗ	43,01±6,45*
	5. Э	42,54±4,33*
	6. СФ	46,11±16,8*
	7. РЭФ	45,76±7,33*
	8. ПЗ	37,23±5,43*
Сочетание причин (n=110)	1. ФФ	64,78±10,01*
	2. РФФ	40,42±7,76*
	3. Б	46,79±8,12*
	4. ОЗ	43,79±4,49*
	5. Э	69,6±18,59*
	6. СФ	46,79±7,78*
	7. РЭФ	44,44±5,34*
	8. ПЗ	36,06±5,98*
Лица с ранней стадией хронической ишемии мозга (n=280)	1. ФФ	64,73±9,98*
	2. РФФ	40,44±7,67*
	3. Б	46,88±7,89*
	4. ОЗ	43,81±4,51*
	5. Э	42,22±4,45*
	6. СФ	46,91±7,84*
	7. РЭФ	44,34±5,45*
	8. ПЗ	35,96±6,64*

Окончание таблицы 28

Результаты Шкалы качества жизни SF-36 у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга и здоровых лиц контрольной группы		
Структура исследуемых и сферы качества жизни		Средний показатель подшкалы в баллах (M±σ)
Контрольная группа (n=32)	1. ФФ	87,42±11,22*
	2. РФФ	76,61±9,88*
	3. Б	73,26±9,76*
	4. ОЗ	51,89±4,11*
	5. Э	62,26±8,19*
	6. СФ	76,55±9,77*
	7. РЭФ	66,61±9,03*
	8. ПЗ	45,23±2,43*

Примечание: SF-36 – The Short Form-36; n – количество человек; M±σ – средний балл по подшкалам Шкалы качества жизни SF-36 со средним квадратичным отклонением; ФФ – физическое функционирование (способность выдерживать физические нагрузки); РФФ – ролевое физическое функционирование (влияние физического состояния на повседневную деятельность); Б – интенсивность боли и влияние боли на повседневную деятельность; ОЗ – общее состояние здоровья; Э – энергичность (жизненная активность); СФ – социальное функционирование; РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психическое здоровье; * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

По результата Шкалы качества жизни SF-36, пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга характеризовались значимо более низким уровнем качества жизни, чем здоровые лица (показатели: «Физический компонент здоровья» (PH) 41,26±9,82 и 53,59±6,95; «Психологический компонент здоровья» (MH) 36,88±12 и 45,6±9,71 баллов; $p<0,05$) без значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ (PH – 42,32±10,23 / 40,12±8,99 / 41,34±9,87; MH – 37,01±10,45 / 35,88±12,12 / 36,84±12,03 баллов у больных с АГ / ЦА / при сочетании указанных факторов соответственно; $p>0,01$).

В таблице 28 приведена детализация вышеуказанных интегративных показателей Шкалы качества жизни SF-36 (подшкалы с 1 по 4 характеризуют оценку пациентами своего физического здоровья, в подшкалах с 5 по 8 отражаются основные параметры психического здоровья). Значимых различий результатов подшкал Шкалы качества жизни между этиологическими подгруппами СЗГМ получено не было (таблица 28; $p>0,01$).

Таким образом, все параметры физического и психологического компонентов здоровья у больных с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, были значимо снижены ($p<0,05$) (таблица 28). При этом, первые ранговые места занимали уменьшение «ролевого физического функционирования» (при оценке больными, страдающими РС ХИМ, своего физического здоровья) и снижение «психического здоровья» (при трактовке интегративного показателя «Психологический компонент здоровья») (таблица 28).

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные в ходе проведенного исследования результаты позволили многомерно комплексно охарактеризовать раннюю стадию хронической ишемии мозга, определить роль биологических, индивидуально-психологических, социально-средовых факторов в возникновении и течении СЗГМ.

Так, выявили, что РС ХИМ развивается на фоне артериальной гипертензии (44%), церебрального атеросклероза (17%), их сочетания (39%). К экзогенным факторам риска хронической ишемии мозга у лиц ОГ относились: стресс с психо-эмоциональными (преимущественно производственными) перегрузками с ощущением цейтнотности (90,7%), алкоголизация (27,9%); к эндогенным – отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (43,6%) ($p<0,05$ по сравнению с лицами контрольной группы).

В литературе нет единого мнения по структуре основных заболеваний, лежащих в основе хронической ишемии мозга. По данным одних авторов, ведущим этиологическим фактором является церебральный атеросклероз (в 37%; при встречаемости артериальной гипертензии в 9,3%, сочетании ЦА и АГ – в 42% случаев) [66]. По данным других исследователей, доминирует артериальная гипертензия (у 44%; ЦА – у 14%; сочетание АГ и ЦА – у 42% пациентов) [49]. Кроме того, в ряду этиологических факторов хронических цереброваскулярных заболеваний могут выступать инфекционно-аллергические поражения церебральных артерий [5], вертеброгенные факторы [76], патологические извитости сонных и позвоночных артерий [176] и т.д. Представляется, что для более ранних стадий ХИМ больший удельный вес имеет артериальная гипертензия как основная причина церебральной микроангиопатии [130].

По литературным данным, ведущими факторами риска развития РС ХИМ являются: отягощенная по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность (79,4%); употребление алкоголя (69,8%); психо-эмоциональный стресс (64,3%)

[102]. Ряд других авторов также отмечают участие в развитии хронических СЗГМ: генетических факторов [63]; стресса [52] с цейтнотностью [49]; алкоголизации [110]. Но вместе с тем, нами не было получено значимого подтверждения роли в развитии РС ХИМ таких факторов риска, как: курение [245], гиподинамия [256], алиментарные причины (кроме алкоголизации) [267].

По литературным данным, при ранней стадии хронической ишемии мозга у пациентов выявляются жалобы на цефалгии (61,1%), головокружение (58,7%), шум и звон в ушах и голове (32,5%), снижение работоспособности (82,5%) и памяти (67,4%), нарушение формулы сна (68,3%) [102]. В нашем исследовании у данной когорты больных семиотическая картина заболевания характеризовалась меньшей представленностью диссомнии и когнитивных нарушений. Так, жалобы исследованных лиц с РС ХИМ были простуктурированы следующим образом: цефалгии (73,2%, n=205); головокружение (59,3%, n=166); шум в голове (29,6%, n=83); снижение работоспособности и повышенная утомляемость во второй половине дня (49,3%, n=138); легкие когнитивные нарушения (38,9%, n=109); нарушения сна (44,3%, n=124); шаткость походки (59,3%, n=166); раздражительность (25%, n=70); общая слабость (17,5%, n=49); неустойчивость настроения (21,4%, n=60); сенесто-ипохондрические эквиваленты (18,6%, n=52); колющие боли в левой половине грудной клетки (25%, n=70), чаще при стрессе (11,1%, n=31); звон в ухе (ушах) (25%, n=70).

Лица с РС ХИМ вследствие артериальной гипертензии отличались большей встречаемостью ($p<0,05$) в клинической картине таких жалоб, как головные боли (89,3%, n=109) и раздражительность (32%, n=39). Для лиц ОГ на фоне церебрального атеросклероза были характерны легкие мнестические нарушения (50%, n=24) и кратковременное несистемное головокружение (70,8%, n=34). Больные с РС ХИМ на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза жаловались преимущественно на шум в голове (48,2%, n=53) и сенесто-ипохондрические проявления (сенестопатии, фиксированность на болезненных переживаниях) (27,3%, n=30). Кроме того, при

анализе жалоб выделили основные психопатологические синдромы у лиц с РС ХИМ: вегетативной дисфункции (100%, n=280); астено-тревожный и/или астено-депрессивный (80%, n=80); обсессивно-фобический (52,5%; n=147); когнитивных нарушений (38,9%, n=109). Отметили, что у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга эмоционально-аффективные нарушения встречаются достоверно чаще, чем когнитивные ($p<0,05$).

Таким образом, прослежена субъективная нозоспецифичность ранней стадии ХИМ. При хронической ишемии мозга вследствие артериальной гипертензии более характерен ажитированный симптомокомлекс (раздражительность с цефалгиями) [148]; церебрального атеросклероза – легкие мнестические и кохлеовестибулярные проявления [174]; сочетании указанных причин – шум в голове и сенесто-ипохондрические эквиваленты (включая безишемические стрессовые кардиалгии) [49]. В литературе отмечено, что при хронической ишемии мозга на фоне церебрального атеросклероза характерен астено-депрессивный симптомокомплекс [148]. В целом, у пациентов с артериальной гипертензией агрессивная симптоматика сочетается с агрессивно-враждебными и рентно-ипохондрическими включениями на фоне высокой личностной тревожности; больные с церебральным атеросклерозом обнаруживают неустойчивое настроение в сочетании с элементами агрессивно-паранойяльных тенденций на фоне явлений общего снижения по психоорганическому типу; пациентам при сочетании артериальной гипертензии и атеросклероза мозговых сосудов свойственно депрессивное настроение, высокий уровень тревожности на фоне общего снижения по психоорганическому типу [49]. Отметили, что исследуемые нами пациенты с РС ХИМ удовлетворяли критериям, предъявляемым к астеническому варианту психоорганического синдрома [163].

Таким образом, характерные жалобы пациентов с РС ХИМ определялись наличием лабильного церебрастенического синдрома, имеющего свою нозоспецифичность ($p<0,05$).

Анализ результатов клинического осмотра пациентов с РС ХИМ вне зависимости от причины заболевания показал, что у 100% лиц (n=280) регистрируется синдром очаговой неврологической симптоматики. Так, изменения со стороны черепных нервов встречались у больных с ранней стадией хронической ишемии мозга в виде: одно- или двустороннего снижения конвергенции (8,9%, n=25) при живых, симметричных прямых и содружественных реакциях зрачков на свет; мелкоразмашистого горизонтального патологического вестибулярного нистагма толчкообразного характера (12,5%, n=35); асимметрии лица за счет сглаженности преимущественно правой носогубной складки (20,7%, n=58); рефлексов орального автоматизма (32,1%, n=90). У пациентов с РС ХИМ на фоне церебрального атеросклероза, по сравнению с другими этиологическими подгруппами СЗГМ, чаще встречалось одно- или двустороннее снижение конвергенции и наличие горизонтального патологического вестибулярного нистагма (33,3% и 25% для каждого симптома соответственно; $p<0,01$); а у лиц с сочетанием артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза – асимметрия лица (32,7%; $p<0,01$). У больных с РС ХИМ мозга вследствие артериальной гипертензии, по сравнению с другими этиологическими подгруппами СЗГМ, чаще встречались рефлексы орального автоматизма (56,6%; $p<0,01$); церебрального атеросклероза – снижение мышечного тонуса (47,8%; $p<0,01$); а у лиц основной группы на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза – асимметрия глубоких рефлексов с преобладанием справа (36,4%; $p<0,01$). Вегетативный дисбаланс выявлялся у лиц с РС ХИМ в 100% случаев (n=280). Он являлся нозонеспецифичным ($p>0,05$); с преобладанием повышения тонуса симпатической нервной системы (в 89,6% случаев).

Таким образом, в исследовании показали, что у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга имеется нозоспецифичность неврологической симптоматики: с преобладанием рефлексов орального автоматизма как начальных проявлений псевдобульбарного синдрома (при артериальной гипертензии);

глазодвигательных расстройств (парез конвергенции, установочный нистагм) и мышечной гипотонии как объективных симптомов поражения вестибулярно-мозжечковой системы (при церебральном атеросклерозе); центрального пареза седьмой пары черепных нервов и анизорефлексии глубоких рефлексов (с преобладанием справа) как гемодинамически детерминированных нарушений пирамидной системы из-за асимметричного нарушения мозговой гемоциркуляции преимущественно в сосудах левой гемисферы (что объяснимо отхождением левой сонной артерии от дуги аорты) (при сочетании артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза). Полученные данные не противоречат той части литературных источников [102], где подчеркивается сходная структура очаговых микросимптомов при данной патологии и их обусловленность дисгемией в подкорковых областях мозга. Но вместе с тем, у ряда авторов есть указания на нозонеспецифичность неврологического статуса у лиц с ХИМ [5].

Данные проведенного нами исследования также показали, что у лиц с РС ХИМ выявляемая при проведении вегетативных проб симпатикотония является нозонеспецифичной, что также соответствует результатам большого пула исследований по проблеме ранней стадии хронических сосудистых заболеваний головного мозга [177, 184]. Однако, в ряде работ имеются указания на зависимость вегетативной дисфункции от этиологии ХИМ (при артериальной гипертензии на первый план выступают регионарные вегетососудистые нарушения, при атеросклерозе мозговых сосудов – вегетотрофические нарушения) [192].

При проведении нейрофизиологических и инструментальных исследований у лиц основной (n=280) и контрольной (n=32) групп отметили определенную специфику полученных результатов в зависимости от этиологии заболевания (артериальная гипертензия (n=122), церебральный атеросклероз (n=48), их сочетание (n=110)).

Так, выявили, что у больных с РС ХИМ на фоне артериальной гипертензии преобладал II тип ЭЭГ по Е. А. Жирмунской со снижением амплитудных

показателей в области полюсов затылочных долей обоих полушарий мозга и полюса левой лобной доли, а также со снижением частотных характеристик в передне-височной области левого полушария (10,7%, n=13). У лиц с церебральным атеросклерозом доминировал III тип электроэнцефалограммы (39,6%, n=19). IV тип ЭЭГ по Е. А. Жирмунской чаще встречался у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вследствие сочетания АГ и ЦА (42,7%, n=47).

В проведенном исследовании получили подтверждение основного тренда ЭЭГ при РС ХИМ: уплощенные ЭЭГ-кривые за счет редукции альфа-ритма и изменением его зонального распределения (с доминированием в теменных областях – проекции стыка каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов) [102, 124]. Не нашли подтверждения данные ряда исследователей о том, что для лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга характерна патологическая (дельта) активность в лобных долях [102]. Кроме того, в полученных нами результатах низкий удельный вес имел II тип ЭЭГ по Е. А. Жирмунской (по литературным данным, структура распредения типов ЭЭГ при РС ХИМ выглядит следующим образом: IV – 43,68% (из-за раздражения ретикулярной формации ствола, заднего гипоталамуса и всех ядер таламуса; угнетения деятельности переднего таламуса за счет разобщения связей с другими отделами неспецифической системы); II – 28,15% или III – 24,27% (в зависимости от различной степени поражения лимбико-ретикулярного комплекса на разных уровнях вследствии микроструктурного поражения дисциркуляторного генеза) [6, 102]. Вместе с тем, отметили характерную асимметрию частотно-амлитудных характеристик ЭЭГ [42] (с редукцией альфа-ритма со стороны доминантного полушария), что соответствует полученным гемодинамическим и неврологическим (неврологический статус) проявлениями данного заболевания. Доказано также, что по мере нарастания дисгемии увеличиваются нарушения в деятельности диэнцефально-стволовых структур мозга [174].

При выполнении тетраполярной реографии по Кубичеку у лиц основной группы (n=280) на фоне церебрального атеросклероза (n=48) и сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза (n=110) определялся гипокинетический тип центральной гемодинамики (систолический индекс 2,19±0,69 и 2,10±0,57 л/мин./м^2 соответственно). Пациенты с РС ХИМ вследствие артериальной гипертензии (n=122) имели гиперкинетический тип центральной гемодинамики (систолический индекс 2,79±1,02 л/мин./м^2).

Полученные нами результаты противоречат ряду источников по вопросам изучаемой темы. Так, принято считать, что у пациентов с РС ХИМ преобладает гиперкинетический тип системной гемодинамики, носящий компенсаторно-приспособительный характер, благодаря чему кровоснабжение мозга у данной когорты больных существенно не изменяется [192].

Изменения системной гемодинамики в ответ на церебральную дисгемию (и наоборот) у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга обусловлены тем, что при редуцировании мозгового кровотока вследствие изменения сосудистых стенок необходимо более высокое кровяное давление для адекватной гиперперфузии пораженных регионов, что способствует формированию стойких гипертонических состояний, замыкая порочный круг [150]; в последующем спазм артерий крупного и среднего калибра приводит к расширению мелких пиальных артерий для более эффективного газообмена в отсутствии на данной стадии церебральной дисгемии процесса завершенного ремоделирования артериол [102].

Этиологический фактор заболевания влиял на характеристики объемного кровотока в головном мозге у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга. Так, при АГ (n=122) регистрировали гипертонический тип реоэнцефалограммы. Все пациенты с церебральным атеросклерозом имели РЭГ атеросклеротического типа со снижением эластических свойств сосудистой стенки артерий мелкого калибра. Пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга вследствие сочетания АГ и ЦА, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, характеризовались: наличием диффузного

гипертонуса магистральных артерий головы; повышением тонуса артериол и мозговых вен; двусторонним снижением эластичности сосудистой стенки в обоих каротидных бассейнах; асимметрией пульсового кровенаполнения в вертебрально-базилярном бассейне ($p>0,05$) за счет снижения реографического индекса в бассейне левой позвоночной артерии; $p<0,05$), что подтверждается данными литературы [192]. Не нашли подверждений результаты РЭГ-исследований у пациентов с ранней стадией хронического цереброваскулярного заболевания, свидетельствующие о затруднении венозного оттока из полости черепа [124, 211]. В настоящее время, в связи с повсеместным внедрением ультразвуковых и нейровизуализационных методов диагностики, РЭГ-исследование предано забвению и постепенно утрачивает свою актуальность в неврологической практике. Однако, для скринирующих популяционных исследований с целью косвенной оценки состояния тонико-эластических свойств внутримозговых сосудов, кровенаполнения мозга, венозного оттока из полости черепа данный метод имеет право на реабилитацию, особенно в вопросах первичной профилактики сосудистых заболеваний головного мозга [148]. Полученные нами результаты находят свое подтверждение при проведении ультразвуковых методов диагностики СЗГМ [102].

При анализе результатов триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии выявили, что в подгруппе пациентов с РС ХИМ на фоне артериальной гипертензии имелось снижение линейной скорости кровотока (в см/с) по позвоночным артериям (справа до 23, слева до 21,7, по сравнению с нормальными значениями (35 ± 7; $p<0,05$) с легкой левосторонней латерализацией дисгемии, причем более значимое, чем у пациентов на фоне церебрального атеросклероза (до 32 справа, 30 слева) и сочетания АГ и ЦА (до 32 справа, до 28 слева) ($p<0,05$). Характерным явилось также то, что у 43,6% лиц с артериальной гипертензией ($n=53$) определялись гемодинамически незначимые кинкинги брахиоцефальных артерий. Характерным ($p<0,05$) для всех лиц с церебральным атеросклерозом при проведении

транскраниальной допплерографии брахиоцефальных артерий являлось утолщение комплекса «интима-медиа» в области общих сонных артерий до 1,22±0,14 мм при нормативных значениях – до 0,9 мм, что в ряде случаев (31% лиц с ЦА, n=15) сопровождалось образованием пристеночных, гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек в сонных артериях. У больных с РС ХИМ на фоне сочетания артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, выявляли: двустороннее снижение линейной скорости кровотока по передней (45 и 55) и средней мозговым артериям (60 и 65 см/с соответственно; $p<0,05$); левостороннее – по задней мозговой артерии (34 и 40) и позвоночной артерии (26 и 34 см/с соответственно; $p<0,05$).

Описанная нами ультразвуковая картина исследования церебрального кровотока находит свое отражение в литературе [102]. Интактность (отсутствие дисгемии) кровотока по сифонам внутренних артерий у больных с РС ХИМ отражает интактность барорецепторных функций синокаротидной зоны, а асимметричность локальных гемодинамических показателей (хуже в задних отделах мозга слева) объясняется анатомическими особенностями (ангиоархитектоникой брахиоцефальных артерий) [105] и подтверждается данными РЭГ-исследования (снижение реографического индекса в левом вертебрально-базилярном бассейне) [82] и клинической картиной заболевания (анизорефлексия, глазодвигательные и мозжечковые расстройства) [102, 174].

Примечательно, что показатели линейной скорости кровотока у лиц контрольной группы имели тенденцию к повышению, что, вероятно, связано с воздействием региональных климатических условий Крайнего Севера (Республики Карелия) на церебральный кровоток [3, 65].

Немаловажным обстоятельством является то, что наличие гипоперфузии мозга, выявляемое при транскраниальной допплерографии, составляет патогенетическую основу основных психоневрологических проявлений хронической ишемии мозга [124, 148]. Кроме того, артериальная гипертензия

является ведущим фактором риска в развитии гемодинамических нарушений при ранней стадии хронической ишемии мозга [188], за счет субнормативного снижения линейной скорости кровотока (с преобладанием дисгемии слева) [196] по позвоночной артерии, вероятно, в рамках синдрома позвоночной артерии [211], усугубляемого тенденцией к частому образованию патологических извитостей, гемодинамически незначимых, на данной стадии развития нарушения церебральной гемодинамики [176]. Ультразвуковым маркером церебрального атеросклероза при РС ХИМ является утолщение комплекса «интима-медиа» (являющееся, в свою очередь, фактором риска фатального инсульта [226]) с тенденцией к образованию пристеночных атеросклеротических бляшек, гемодинамически незначимых [174], при субклинической церебральной гипоперфузии (по сравнению со здоровыми лицами) по сосудам каротидного бассейна (с двух сторон) и вертебрально-базилярного (слева). Последнее является справедливым и для этиологической подгруппы хронической ишемии мозга, развивающейся на фоне сочетания причин [148]. Также немаловажным замечанием будет доказательство того, что при хроническом СЗГМ вследствие артериальной гипертензии в первую очередь происходят изменения в артериолах, а при церебральном атеросклерозе – в артериях крупного и среднего калибра [102].

В ходе проведенного исследования у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга при исследовании биохимических параметров крови, по сравнению со здоровыми лицами, выявили повышение уровней гомоцистеина (19,77±6,11 / 9,55±2,64 мкмоль/л), общего холестерина (5,98±1,44 / 4,39±0,84 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности (4,22±0,89 / 2,59±56 ммоль/л), триглицеридов (2,53±1,03 / 1,17±0,73 ммоль/л у лиц ОГ и КГ соответственно; $p<0,05$; дислипидемия IIb типа по Фредриксену). Показатель среднего корпускулярного объема эритроцитов (MCV) не выходил у них за рамки нормальных значений, но был статистически выше аналогичного параметра лиц контрольной группы (90,85±8,33 / 82,83±3,99 fl соответственно; $p<0,05$). Все

предыдущие попытки поиска биохимических маркеров РС ХИМ носили разрозненный характер [10, 56, 114, 149, 182]. Таким образом, в настоящем исследовании впервые было предложено использовать комбинацию характерных для хронического цереброваскулярного заболевания на ранней стадии биохимических параметров (гомоцистеин, фибриноген, средний копускулярный объем эритроцитов).

При проведении нейровизуализации по стандартной методике у с РС ХИМ обнаружили характерные для СЗГМ изменения: ширина перивентрикулярного лейкоареоза – 6,69±3,57 мм., ширина субкортикального лейкоареоза – 4,24±2,03 мм., количество лакун – 1,33±0,54, индекс Эванса (показатель внутренней гидроцефалии, косвенно характеризующий атрофические процессы вещества мозга) – 32,57±3,26%. По данным литературы, микроангиопатия у пациентов с хронической ишемией мозга сопровождается тремя основными структурными поражениями: развитием глубинных инфарктов (лакунарных); диффузного поражения белого вещества, гиперинтенсивного на МРТ; подкорковых микрогеморрагий в глубинных отделах полушарий [130, 240, 311, 361]. Доказательства наличия микрогеморрагий в нашем исследовании получено не было, что, вероятно, связано с меньшей разрешающей способностью диагностической аппаратуры и инициальными стадиями нарушения церебральной гемодинамики. Участки лейкоареоза морфологически сопряжены с «неполными» инфарктами, демиелинизацией, дегенерацией аксонов и олигодендроцитов [130]. Механизмы их развития могут включать в себя хроническую частичную ишемию, гипотензивные эпизоды, связанные с постуральной гипотонией, сердечной аритмией, использованием диуретиков [349]. Существенным является также указание на то, что изменения белого вещества головного мозга – частая находка у пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией даже без неврологических проявлений [344]. Доказано, что для развития микроочаговых изменений в данном случае имеет значение вариабельность артериального давления в течение суток [279, 280]. Наше исследование показало, напротив,

нозонеспецифичность МРТ-картины у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга. В нем нашли подтверждение данные литературы о том, что для дисциркуляторной энцефалопатии характерна также церебральная атрофия (косвенно проявляющаяся в повышении индекса Эванса) [74]. В частности, имеются указания на то, что незначительное расширение субарахноидальных пространств конвекситальной поверхности головного мозга выявлено у 49%, а умеренное – у 27% пациентов с РС ХИМ [2]. Подчеркивается, что у данной когорты больных среди нейровизуализационных изменений преобладают наружные типы гидроцефалии [196].

На основе проведения системной психодиагностики, нами были описаны индивидуально-психологические и социальные факторы больных с ранней стадией хронической ишемии мозга, участвующие в патогенезе заболевания. Выявили, что у данной когорты больных этиологический фактор заболевания не влиял на развитие легких нейропсихологических и эмоциональных нарушений непсихотического уровня в рамках лабильного церебрастенического синдрома ($p>0,01$).

При исследовании когнитивной сферы выявили, что у пациентов с РС ХИМ определяются додементные умеренные когнитивные нарушения, которые выражаются в быстрой истощаемости, снижении концентрации и устойчивости внимания; в ослаблении кратковременной слуховой вербальной памяти. Умеренные додементные когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера (ослабление памяти и внимания, нарушение исполнительных функций и познавательной активности, детерминированные преимущественно истощением нейронального метаболита N-ацетил-аспартата в лобной доле [318, 343]) являются характерными для хронических цереброваскулярных заболеваний на инициальной стадии [114, 126, 160]. Когнитивная дисфункция – одна из ведущих жалоб при хронической недостаточности мозгового кровообращения, особенно когда страдает вертебрально-базилярный бассейн [182], достигающая степени клинически выраженной сосудистой деменции на II-III стадиях ХИМ [182]. Для

пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга характерны лишь умеренные нарушения памяти [127].

Таким образом, многие литературные данные свидетельствуют о наличии додементных когнитивных нарушений у лиц с РС ХИМ [127, 182]. Вместе с тем, рядом исследователей установлены особенности психологической семиотики начальных форм хронических цереброваскулярных заболеваний в зависимости от характера основного сосудистого заболевания: церебрального атеросклероза [192], артериальной гипертензии [137], вертеброгенных причин [155] и т.д. Доказательств нозонеспецифичности когнитивной дисфункции у пациентов с хронической ишемией мозга в литературе ранее не приводилось.

У больных с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, был выявлен клинически выраженный уровень тревоги (11,3±4,6 / 3,7±2,3 баллов) и субклиническая депрессия (8,4±3,8 / 2,6±1,9 баллов по соответствующим подшкалам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии для основной / контрольной групп соответственно; $p<0,05$).

Полученные результаты подтвержали мнение ряда исследователей о том, что тревожно-депрессивные расстройства встречаются при хронической ишемии мозга в подавляющем числе случаев – до 74,3% [50, 156, 180]. У пациентов с хронической ишемией мозга отмечена высокая коморбидность тревоги и депрессии (81,7%) [93, 294]. Однако, при этом тревожно-ажитированный симптомокомплекс более характерен для дисциркуляторной энцефалопатии гипертонического, а астено-депрессивный – для дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического генеза [148]. Результаты проведенного исследования на выборке пациентов с РС ХИМ свидетельствуют о коморбидности тревожно-депрессивных проявлений с доминированием тревожных. Тревожно-депрессивные расстройства у больных с РС ХИМ напоминают неврозоподобные расстройства [294], которые, однако, могут носить компенсированный характер [114, 126], проявляя себя лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки организма. При этом большинство

симптомов поддаются частичной или полной коррекции при назначении адекватной терапии [127].

Депрессивно-тревожным проявлениям у больных с РС ХИМ сопутствовал умеренно выраженный вегетативный дисбаланс по тесту А. М. Вейна (2003) (средний балл – 32,55±10,54; в контрольной группе – 7,46±2,12; $p<0,05$); без значимых различий между этиологическими подгруппами СЗГМ ($p>0,01$) (при АГ – 34,65±9,9, при ЦА – 32,51±8,1, при сочетании указанных причин – 32,61±10,34 баллов по тесту Вейна). Так, в литературе отмечено, что именно интегративной связью вегетативной нервной системы объясняется тесная связь надсегментарной вегетативной дисфункции и депрессии [338]. Большинство исследователей тонуса вегетативной нервной системы при хронической ишемии мозга также склонны к консолидации во мнении, что при данной патологии вследствие гемодинамических нарушений развивается сдвиг вегетативной регуляции со смещением активности в сторону симпатического отдела на фоне недостаточной активности парасимпатического звена [177, 184]. Выявленная подобная чрезмерная симпатическая направленность вегетативного реагирования способствует тревожным переживаниям [133], а широкий спектр вегетативных нарушений может стать основой для панического расстройства [5].

Вместе с тем, результаты нашего исследования подтверждают мнение ряда авторов о том, что депрессия у пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга носит субклинический характер, а доминирующими в клинической картине становятся соматовегетативные проявления [168]. С увеличением длительности заболевания хронической ишемией мозга и возраста пациентов повышается количество вторичных симптоматических депрессий с тревожной фиксацией на соматовегетативных компонентах [347].

Анализ субъективных представлений обследуемых лиц о состоянии своего психического и физического здоровья по Шкале психопатологических проявлений SCL-90-R, показал, что пациенты с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, набирали значимо большее количество

баллов ($p<0,05$) по шкалам: «Соматизация», «Обсессивность-компульсивность», «Депрессия», «Тревожность», «Фобическая тревожность», а также по общему индексу тяжести симптомов и по общему числу утвердительных ответов, без повышения показателя индекса наличного симптоматического дистресса.

Это свидетельствует о том, что для пациентов с ранней стадией хронического цереброваскулярного заболевания, наряду с неврологическими проявлениями [182], характерным является наличие кризисного психического состояния, включающего в себя широкую область симптомов: ощущение телесной дисфункции с соматоформными жалобами; навязчивые повторяющиеся мысли, переживания и действия, воспринимаемые как нежелательные, но непреодолимые; аффективные и когнитивные корреляты депрессии (ангедония, дисфория, недостаток мотивации, чувство безнадежности и потери жизненной энергии, антивитальные мысли); тревожные эквиваленты (нервозность, эмоциональное и мышечное напряжение, тремор, повышенная потливость, тахикардия), в том числе достигающие степени выраженности фобий.

Кроме того, в ходе проведенного обследования было показано, что лица с РС ХИМ характеризовались наличием клинически выраженной астении по субъективной шкале оценки астении MFI-20 (общая сумма баллов у больных 82,6±1,2, у здоровых 36,7±1,8; $p<0,05$) с максимальными оценками по подшкалам «Пониженная активность» (19,1±0,3 и 7,8±2,1), «Общая астения» (18,5±1,1 и 8,1±1,4), «Физическая астения» (17,7±1,8 и 9,9±1,3). Полученные данные могут свидетельствовать о соматогенном типе астении у пациентов с СЗГМ [7].

Также, по данным ряда исследователей известно, что для лиц с РС ХИМ характерны: повышенная невротизация с наличием высокой личностной и реактивной тревожности, соматизированной депрессии [104]; церебрастенический синдром [148]; эмоциональная лабильность, оказывающая неблагоприятное влияние на когнитивную сферу [81]. Отмечено, что больные с ранней стадией хронического сосудистого заболевания головного мозга редко отмечают подавленность, но обычно предъявляют жалобы соматического характера

(цефалгии, боли в позвоночнике, суставах, в области внутренних органов, разнообразные неприятные ощущения, не имеющие разумного объяснения, с учетом объективного неврологического и соматического статуса) [81]. По данным других исследователей, больные с ранней стадией хронической ишемии мозга характеризуются стертой картиной «психосоматической» комбинации черт: паранойяльности, враждебности, ипохондрии, истерии, депрессии [50]. В проведенном нами исследовании наличия у пациентов с данной патологией паранойяльности и враждебности не обнаружено, что возможно связано с применением более сокращенного психологического инструментария, используемого для скринирующих исследований. Переход от оппортунистического к селективному скринингу психопатологических расстройств у лиц с РС ХИМ может сопровождаться применением более расширенных психологических методов [37].

В ходе проведенного исследования было отмечено, что пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга характеризовались тем, что при нарастании когнитивного дефицита (уменьшении баллов по Мини-тесту психического состояния) увеличивалась выраженность астено-тревожных и астено-депрессивных проявлений ($R = – 0,89\text{-}0,91$; $p<0,05$). Нарастание астенизации сопровождалось у них прогрессированием тревожно-депрессивной симптоматики ($R = 0,87\text{-}0,89$; $p<0,05$). Кроме того, лица с РС ХИМ обнаружили зависимость между уровнем интенсивности цефалгий по Визуальной аналоговой шкале и психопатологическими расстройствами (когнитивными, эмоционально-аффективными): более выраженная головная боль сопровождалась уменьшением количества набранных баллов по Мини-тесту психического состояния ($R = – 0,92$; $p<0,05$), и, напротив, повышением количества набранных баллов по субъективной шкале астении MFI-20 ($R = 0,89$; $p<0,05$) и по Госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS ($R = 0,86$ для обеих подшкал; $p<0,05$).

Таким образом, на основе узучения соотношений клинической картины заболевания, когнитивного статуса и состояния эмоционально-аффективной

сферы впервые показали наличие соматогенного влияния СЗГМ на психику пациента с РС ХИМ.

При проведении исследования, определили, что для пациентов с РС ХИМ характерен диффузный тип отношения к болезни с наиболее высокими оценками по сенситивному, тревожному, ипохондрическому типам. Таким образом, получили подтверждение наличия интер- и интрапсихическй дезадапатации у пациентов с РС ХИМ [19, 90]. По литературным данным, в смысловом содержании внутренней картины болезни у пациентов с ранней стадией хронических сосудистых заболеваний головного мозга существуют такие направления, как гиперсоциализация с тенденцией к подавлению субъективных болезненных переживаний (социализированность жалоб, социально-позитивное изображение своей личности и образа жизни), что отчетливо согласуется с такими психо-эмоциональными особенностями больных, как повышенная тревожность, алекситимия и одновременно рентно-ипохондрические тенденции [19, 90]. Нервно-психические расстройства у больных с РС ХИМ проявляются чаще в виде астеноневротического синдрома [148]: субъективные неврологические проявления в виде цефалгий, головокружения, шума в голове, повышенной утомляемости, диссомнии, которые, однако, могут быть компенсированы [126]. Лица с ранней стадией хронической ишемии мозга имеют выраженную социальную дезадаптацию [50].

В целом, по результатам проведенного исследования, впервые можно констатировать, что имеет место «диффузность» отношения к болезни у лиц с РС ХИМ, проявляющаяся в сочетании сенситивности (повышенной ранимости, чувствительности к болезненным проявлениям, главным образом в коммуникативной сфере) с большой озабоченностью «церебральными» жалобами в рамках тревожно-ипохондрического симптомокомплекса, наличием негативных эмоциональных переживаний, с ними связанных. Подобное отношение к болезни не может не затруднять процесс лечения и, возможно, способствует сниженному эмоциональному фону пациентов, депрессивным переживаниям, а также через

сложную систему соматопсихических и психосоматических соотношений приводит к усугублению болезненной симптоматики [122, 145].

Несмотря на интенсивное изучение мозговой гемодинамики [102, 174], биохимических маркеров [11, 149, 257], генетических факторов [72], клинических (неврологических и психопатологических) проявлений [93, 182] хронических форм СЗГМ, terra incognita остается до сих пор их динамическая взаимосвязь в рамках мультидисциплинарного подхода к пониманию сущности этого социально значимого заболевания [59, 89, 122], особенно на ранних стадиях его развития.

У больных с РС ХИМ, вне зависимости от этиологии церебральной дисгемии ($p>0,05$), выявили ряд клинически значимых взаимосвязей биохимических (гомоцистеин, средний корпускулярный обхем эритроцита) и нейровизуализационных (выраженность перивентикулярного и субкортикального лейкоареоза) критериев заболевания с результатами психологического исследования (когнитивная дисфункция, тревожно-депрессивные проявления).

Выявленные корреляции подтверждают значение вторичных «сосудистых» морфологических нейровизуализационных изменений для развития когнитивной дисфункции при цереброваскулярных заболеваниях [154, 196, 286], а гипергомоцистеинемии отводят роль важного независимого фактора риска церебральной гипоперфузии при хронической ишемии мозга [149].

Кроме того, не вызывает сомнения доказанная роль гипергомоцистеинемии как независимого фактора риска атеросклеротического поражения магистральных артерий головы [327] и когнитивной дисфункции (а в последующем – сосудистой деменции) при СЗГМ [149, 341]. В литературе указывается на возможный риск для развития лейкоареоза высокого уровня гомоцистеина: в основе данной связи лежит эндотелиальная активация [266]. В основе гипергомоцистеинемии – превалирование превращения метионина в гомоцистеин без адекватных компенсирующих реакций реметилирования и транссульфурации. Наиболее частой ее наследственной причиной являются точечные мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы, локализованного на 1-й хромосоме [72]. В

литературе имеются указания на то, что с повышением уровня гомоцистеина связана более низкая оценка по Мини-тесту психического состояния и нарушение исполнительных функций, а также снижение скорости психомоторных реакций, мнестические расстройства, снижение способности к усвоению нового материала [341]. В основе развития когнитивных нарушений при гипергомоцистеинемии лежит несколько механизмов: церебральная микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция, оксидантный стресс, увеличение токсичности b-амилоида, апоптоз. Гомоцистеиновая кислота – метаболит гомоцистеина, обладает эксайтотоксическими свойствами, стимулируя NMDA-рецепторы. При этом происходит избыточное поступление ионов кальция в клетки и образование большого числа свободных радикалов. Ситуация усугубляется тем, что воздействие гомоцистеина на сосуды приводит к церебральной ишемии, гипоксии, повреждению нейронов. Гипергомоцистеинемия приводит к оксидантному стрессу на фоне усиления перекисного окисления липидов низкой плотности. При этом повышаются агрегационные свойства тромбоцитов [149]. Доказано также, что умеренное повышение гомоцистеина оказывает значимое влияние на изолированное утолщение комплекса «интима-медиа» и на развитие атеросклеротических бляшек [164] .

По литературным данным, установлена достоверная связь между депрессией и уровнями общего холестерина, причем уровни содержания «хорошего» и «плохого» холестерина по-разному влияют на возникновение депрессивных нарушений у мужчин и женщин [71]. Исследования взаимосвязи уровня тревоги от биохимических маркеров РС ХИМ ранее не проводилось.

В целом, данные литературы о биохимических, нейровизуализационных и нейропсихологических корреляциях при хронической ишемии мозга крайне противоречивы. Так, например, указано, что каждый ангионевролог иногда сталкивается с такими больными, у которых при минимальных клинических проявлениях заболевания (по типу РС ХИМ) выявляются тяжелые стенозы и окклюзии брахиоцефальных артерий, «немые» очаги или демиелинизация в мозге

при магнитно-резонансной томографии [182]. В некоторых источниках отмечено, что корреляционной связи между уровнем гомоцистеина и степенью расстройства мозгового кровообращения при хронической ишемии мозга пока не обнаружено [72]. Другие же авторы, напротив, подчеркивают четкий параллелизм взаимосвязи биохимических маркеров, данных нейровизуализации и психопатологических проявлений у пациентов с РС ХИМ [144, 149, 196]. Результаты проведенного нами исследования позволили констатировать, что существуют тесные взаимосвязи между биохимическими, нейровизуализационными и психологическими критериями РС ХИМ. Важно отметить, что помимо вышеуказанных корреляций, взаимосвязь хронической ишемии мозга с психопатологическими проявлениями доказывали: отсутствием расстройств психических функций у лиц контрольной группы (здоровых); отсутствием клинико-анамнестических критериев психопатологических симптомов до развития хронической ишемии мозга у пациентов основной группы; ex juvantibus – регрессом психических нарушений у лиц с хронической ишемией мозга на фоне лечения (вазоактивного и / или психотерапии).

При исследовании преморбидных индивидуально-личностных особенностей у лиц ОГ и КГ выявили, что больные с РС ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, по результатам Фрайбургского многофакторного личностного опросника, имели достоверно более высокие стандартные оценки по шкалам «Невротичность» (7,42±1,65 и 3,02±0,7) и «Застенчивость» (7,16±2,01 и 4,24±1,23), и более низкие по шкале «Уравновешенность» (4,64±2,05 и 7,43±2,18 стенов соответственно; $p<0,05$) на фоне акцентуаций характера по эмотивному (18,28±4,93 баллов), экзальтированному (18,09±4,89 баллов) и тревожному (17,47±5,88 баллов по опроснику Леонгарда–Шмишека) типам.

Полученные результаты свидетельствули, что для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга характерно наличие выраженных невротических расстройств с психосоматическими нарушениями, тревожностью, скованностью, неуверенностью в себе (застенчивостью), склонностью к

стрессовому реагированию на обычные жизненные ситуации, протекающему по пассивно-оборонительному типу. А здоровые имеют хорошую защищенность к воздействию стресс-факторов обычных жизненных ситуаций, базирующуюся на уверенности в себе, оптимистичности и активности. Некоторые исследователи также описывают у больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга на инициальной стадии невротический синдром (чаще по типу неврастении) [50], замкнутость и боязливость [180], субъективное ощущение одиночества [104]. В нашем исследовании не нашли подтверждений упоминания ряда авторов о наличии в личностном профиле пациентов с РС ХИМ спонтанной и реактивной агрессивности [49], клинически выраженной депрессивности [5].

Также выявили, что у лиц основной группы снижение линейной скорости кровотока по сифону правой внутренней сонной артериии вызывало легкие эмоциональные нарушения в виде усугубления черт гипертимности и дистимии. Это особо интересно, так как известно, что левое полушарие «ответственно» за проявления положительных, а правое – отрицательных эмоций [242], а также и то, что при синдроме депрессивных расстройств в коре правого полушария истощены запасы серотонина и норадреналина [177]. При этом учитывали, что особенности церебральной гемодинамики лишь усугубляют имеющиеся в преморбиде эмоциональные нарушения, но не вызывают их [177].

Установили, что для пациентов с РС ХИМ, по сравнению с группой контроля, было характерно повышение общего показателя напряжения механизмов психологических защит по методике «Индекс жизненного стиля» (52,9±2,5 и 37,4±2,6 в ОГ и КГ соответственно; $p<0,01$). Больные с ранней стадией хронической ишемии мозга отличались от лиц контрольной группы значимо большей напряженностью таких психологических защит, как: «отрицание» (63,2±3,7 и 36±3,1; $p<0,01$), «компенсация» (58,9±4 и 31,9±4,7; $p<0,01$), «проекция» (57,4±3,9 и 42,5±4,6 процентилей в ОГ и КГ соответственно; $p<0,05$) (первые три ранговые места).

По вопросу типологии напряженности психологических защит у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями в настоящее время нет консенсуса. По данным литературы, в отличие от больных с соматоформными расстройствами, психосоматическим пациентам с патологией сердечно-сосудистой системы свойственно использовать более эффективные механизмы психологической защиты, такие как подавление и сублимацию [177]. У больных с артериальной гипертензией (вне зависимости от ее стадии) психологические защиты функционируют неэффективно: «отрицание», «проекция» статистически выше нормы, а «регрессия», «замещение» и «компенсация» – ниже нормы [24]. В тоже время у лиц с РС ХИМ в ходе исследования было выявлено доминирование таких механизмов защиты, как «отрицание», «вытеснение», «интеллектуализация», «реактивное образование» и снижение выраженности «компенсации» и «замещения» [156].

Напряженность психологических защит коррелирует со снижением уровня качества жизни и психической дезадаптацией [134]. К развитию психических расстройств у больных хронической ишемией мозга в большей степени предрасполагают такие варианты защитных механизмов, как «регрессия» и «замещение» [156]. Гетерогенность полученных нами результатов (сочетание конструктивной психологической защиты («компенсация») с наиболее деструктивными психологическими защитами («проекция», «вытеснение»)) обусловлена, вероятно, спецификой выборки пациентов с начальными формами нарушения мозговой гемодинамики (адаптационные механизмы напряжены и дают сбой лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки организма).

Кроме того, у лиц с РС ХИМ полиморфизм имеющихся психологических защит свидетельствует о разнонаправленных амбивалентных мотивах, проявляющихся внутри личности, а также указывает на то, что пациенты, страдающие СЗГМ, не склонны к анализу и рефлексии своих поступков, мотивов, желаний. На структуру психологических защит у лиц основной группы, вероятно,

влияют также постепенно нарастающие когнитивно-мнестические изменения, препятствующие адекватному восприятию событий.

«Отрицание» – механизм, в котором не признается существование неприятных фактов; личность больного исключает осознанное понимание какого-то бы то ни было аспекта реальности. Данному механизму психологической защиты соответствуют «доверяющие» и истероидные личностные черты [33]. Имея повышенную степень отрицания существующих проблем (в том числе, связанных с заболеванием), пациенты не воспринимают фрустрирующие тревожащие обстоятельства, что защищает личность от конфликта при проявлении мотивов, противоречащих основным ее установкам.

«Компенсация» в выборке лиц с РС ХИМ как конструктивная психологическая защита характеризовалась попытками найти подходящую замену реального недостатка нестерпимого чувства другим качеством, чаще всего с помощью фантазирования или присвоения себе свойств, достоинств, поведенческих характеристик другой личности; либо преодолением фрустрирующих обстоятельств или сверхудовлетворением в других сферах [33].

Третье ранговое место среди лиц с РС ХИМ занимала такая психологическая защита как «проекция». Она характеризовалась тем, что пациент СЗГМ приписывал другим людям неосознаваемые мысли, идеи, ощущения и импульсы, которые нежелательны или неприемлемы ему в самом себе.

В когорте пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению с лицами контрольной группы, достоверно чаще встречались также такие психологические защиты как: «регрессия» (субъект претерпевает возвращение к более ранним паттернам адаптации, избегает тревогу посредством перехода на более ранние стадии развития либидо); «вытеснение» (механизм, при котором неприемлемое содержание мыслей изгоняется из сознания или находится вне его; другими словами, неприемлемые импульсы становятся бессознательными); «реактивное образование» (личность предотвращает

выражение неприятных или неприемлемых для нее мыслей, чувств, поступков путем преувеличенного развития противоположных стремлений).

Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса в модификации Л. И. Вассермана показали, что для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, по сравнению со здоровыми лицами, лишь два копинга имели значимо высокую напряженность: «Поиск социальной поддержки» (68,89±19,45 и 49,39±12,48) и «Принятие ответственности» (69,64±18,63 и 42,15±18,9%; $p<0,05$). Лица с РС ХИМ реже, чем здоровые лица контрольной группы, использовали такую копинг-стратегию как «Планирование решения проблем» (60±22,32 и 71,07±11,03%; $p<0,05$).

Так, пациенты с РС ХИМ, находясь в состоянии дезадаптации, стремились решать проблемы с помощью привлечения социальных ресурсов (ожидали поддержки, внимания, совета, сочувствия от родственников, друзей, медицинских работников). Но в то же время такая стратегия сочеталась у них с неоправданной самокритикой и самобичеванием, переживанием чувства вины и хронической неудовлетворенностью собой (чрезмерная персональная ответственность). Здоровые предпочитали преодолевать проблемы через планирование их решения (анализ ситуации, планирование собственных действий с учетом объективных условий, прошлого опыта и имеющихся ресурсов).

Копинг-стратегии у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга описаны неоднозначно. Так, у них имеются социальная дезадаптация [104] и синдром «ипохондрии здоровья» [50]. Но вместе с тем, проведенное исследование не позволило говорить о том, что больные с РС ХИМ обладают недостаточной способностью к спонтанности в социальных контактах и отчужденностью в межличностных отношениях [180]: лица основной группы были ориентированы на поиск, прежде всего, эмоциональной, поддержки окружающих, что можно объяснить ранними стадиями нарушения мозговой гемодинамики, еще пока не приводящими к ригидности психических процессов.

В литературе подробно проанализированы взаимсвязи копинг-механизмов и механизмов психологических защит [1, 32, 87]. Так, в репертуаре защитно-совладающего поведения можно выделить своеобразный «симптомокомплекс дезадаптации» [87]. Он включает в себя: 1) повышенный общий уровень напряженности психологических защит; 2) преобладание в структуре защит личности «регрессии» и «замещения»; 3) дефицит защиты «отрицание»; 4) склонность к избеганию, а также принятие на себя чрезмерной ответственности в преодолении жизненных трудностей [87].

Успешная психологическая адаптация связана с активным использованием всех стратегий копинг-поведения, исключая стратегию «избегание» [1]. Примечательно, что во многом этому способствует выраженность в структуре психологических защит личности механизмов «отрицания» и «компенсации» [87]. Таким образом, можно сказать, что активные копинг-стратегии, ориентированные на решение проблемы, ведут к уменьшению имеющейся симптоматики, тогда как «избегание» и копинг-стратегии, направленные на редукцию эмоционального напряжения, приводят к усилению симптоматики [32]. Копинг-стратегии «избегание» и «принятие ответственности» являются факторами риска нарушений успешной адаптации личности, требуют коррекции и психотерапевтического вмешательства [87].

Таким образом, в ходе проведенного исследования установили, что лица с ХИМ (в силу начальной стадии церебральной дисгемии) характеризуются «мозаичностью» адаптивных и дезадаптивных индивидуально-личностных черт защитно-совладающего стиля поведения. Так, успешной психологической адаптации у больных с РС ХИМ способствовали выраженность в структуре психологических защит личности механизмов «отрицания» и «компенсации», а дезадаптации – применение такой копинг-стратегии как «принятие на себя чрезмерной ответственности в преодолении жизненных трудностей» при приуменьшении использования копинг-стратегии «планирование решения

проблем» на фоне повышенного общего уровня напряженности психологических защит.

В ходе проведенного исследования выявили, что по данным опросника определения «Уровня социальной фрустрированности» Л. И. Вассермана, пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга отличались от здоровых лиц умеренным уровнем социальной фрустрированности, а по результатам Шкалы качества жизни SF-36 – значимо более низким уровнем качества жизни, чем здоровые лица (показатели: «Физический компонент здоровья» (РН) 41,26±9,82 и 53,59±6,95; «Психологический компонент здоровья» (МН) 36,88±12 и 45,6±9,71; $p<0,05$)). На снижение качества жизни у лиц с ХИМ указывали ряд авторов [134, 173]. В настоящем исследовании впервые получили доказательство того, что для данной когорты больных более характерно ослабление ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием, а также ухудшение уровня психического здоровья (в соответствии с ведущими ранговыми оценками в структуре интегративных показателей «Физический компонент здоровья» и «Психологический компонент здоровья» соответственно), что подтверждает данные ряда исследователей о наличии у пациентов с СЗГМ соматогенной астении [7], социальной фрустрированности [49, 134], психической дезадаптации [104].

ГЛАВА 6. СКРИНИНГ И ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ С РАННЕЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

6.1. Оценка динамики клинических гемодинамических, психосоциальных показателей на фоне применения психотерапии и стандартной фармакотерапии в рандомизированных группах больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Повторное наблюдение пациентов с РС ХИМ проводили через 2 и 12 месяцев без нозологической специфики ($p>0,05$) после проведенного лечения ($n=160$) в четырех рандомизированных группах, различающихся по применяемому методу (прогрессирующая мышечная релаксация, когнитивная реатрибуция по А. Беку (1995), прямое мотивированное внушение наяву, стандартная терапия собственно ХИМ (группа контроля)) (таблица 29).

Для оценки эффективности психотерапевтических методов, используя непараметрический критерий Вилкоксона, производили поиск значимых сдвигов клинико-психологических показателей после лечения по отношению к исходным в рандомизированных группах психотерапии и контроля.

Так, использование интегративного показателя наличия жалоб из пентады Максудова – балла по «Шкале балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1.1.) у больных с РС ХИМ продемонстрировало его достоверное снижение через 2 месяца после начала лечения (с 19 до 13–15), однако, через 12 месяцев в подгруппе стандартной фармакотерапии этот балл вернулся к исходному уровню, а во всех психотерапевтических подгруппах жалобы были без прогрессирования ($p<0,05$ – при сравнении подгрупп монофармакотерапии и психотерапии; $p>0,05$ – при сравнении подгрупп психотерапии между собой).

Таблица 29 – Динамические показатели клинических, психологических и инструментальных данных у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга спустя 2 и 12 месяцев после проведенного курса лечения

Динамика средних величин (M±σ) психолого-клинических и инструментальных показателей лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга в зависимости от метода лечения					
критерий до и после лечения		Методы			
		ПМР (n=40)	Когнитивная реатрибуция по А. Беку (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)
Балл по ШБОНДЗ	До	18,68±6,6	18,68±6,6	18,68±6,6	18,68±6,6
	2мес	13,8±2,8*	12,8±4,2*	14,7±2,3*	12,6±2,2*
	12мес	14,1±2,1*	13,2±2,1*	14,6±2,4*	17,7±3,7º
ВАШ цефалгии (б.)	До	5,06±3,03	5,06±3,03	5,06±3,03	5,06±3,03
	2мес	0,9±0,1*	1,8±0,2*	2±0,3*	1,9±0,5*
	12мес	1,5±0,5*	1,7±0,5*	1,9±0,3*	4,8±1,2º
MMSE (б.)	До	25,16±1,4	25,16±1,4	25,16±1,4	25,16±1,4
	2мес	29,1±0,3*	28,1±0,8*	28,5±0,9*	28,5±0,4*
	12мес	28,7±0,9*	27,9±1*	28,2±0,8*	24,9±1,1 º
Тест Вейна (б.)	До	32,6±10,5	32,6±10,5	32,6±10,5	32,6±10,5
	2мес	13,8±2,7º	18,4±9,1*	19,2±5,6*	30,2±5,4
	12мес	12,5±5,4º	17,8±7,2*	18,5±2,2*	29,7±4,8
HADS-A (б.)	До	11,3±4,6	11,3±4,6	11,3±4,6	11,3±4,6
	2мес	8,9±1,2*	4,3±1,2 º	9,8±0,1*	10,9±3,2
	12мес	9,2±0,4*	3,8±0,9 º	9,7±0,1*	10,5±2,3
HADS-D (б.)	До	8,4±3,8	8,4±3,8	8,4±3,8	8,4±3,8
	2мес	5,9±1,2*	1,9±1,2 º	5,7±0,6*	8,2±1,2
	12мес	6,5±1,3*	2,5±1,3 º	6,4±1,3*	8,1±2,2
SCL-90-R-SOM	До	1,01±0,72	1,01±0,72	1,01±0,72	1,01±0,72
	2мес	0,6±0,12*	0,2±0,1 º	0,45±0,2*	0,9±0,2
	12мес	0,52±0,1*	0,2±0,1 º	0,5±0,21*	0,9±0,1
SCL-90-R-O-C	До	0,95±0,44	0,95±0,44	0,95±0,44	0,95±0,44
	2мес	0,6±0,1*	0,54±0,2*	0,3±0,1 º	0,9±0,3
	12мес	0,61±0,1*	0,6±0,2*	0,41±0,2 º	1,0±0,32
SCL-90-R-PHOB	До	0,43±0,19	0,43±0,19	0,43±0,19	0,43±0,19
	2мес	0,26±0,1*	0,23±0,1*	0,11±0,02 º	0,4±0,1
	12мес	0,24±0,1*	0,25±0,1*	0,11±0,01 º	0,39±0,2

Продолжение таблицы 29

Динамика средних величин (M±σ) психолого-клинических и инструментальных показателей лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга в зависимости от метода лечения					
критерий до и после лечения		Методы			
		ПМР (n=40)	Когнитивная реатрибуция по А. Беку (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)
SCL-90-R-GSI	До	0,81±0,45	0,81±0,45	0,81±0,45	0,81±0,45
	2мес	0,6±0,1*º	0,6±0,1*º	0,65±0,2* º	0,7±0,03*
	12мес	0,4±0,1*º	0,4±0,1*º	0,4±0,03* º	0,7±0,04*
SCL-90-R-PST	До	40,5±22,2	40,5±22,2	40,5±22,2	40,5±22,2
	2мес	30±5,4*º	29,1±4*º	28,9±4*º	35,2±3,4*
	12мес	20,1±6*º	19,9±6*º	21±5,1*º	34,9±2,9*
SF-36-МН	До	36,88±12	36,88±12	36,88±12	36,88±12
	2мес	42,3±11*º	44,3±4*º	43,2±3,1*º	40,1±11*
	12мес	53±2,3*º	57±1,2*º	56,1±2,1*º	41±10,5*
SF-36-РН	До	41,26±9,8	41,26±9,8	41,26±9,8	41,26±9,8
	2мес	45,2±2 *º	48,9±5*º	49,1±3*º	46,3±12*
	12мес	53,9±5*º	53,9±7*º	56,3±2,1*º	45,9±8,9*
ЛСК по СВСА-П (см/с)	До	43,2±4,9	43,2±4,9	43,2±4,9	43,2±4,9
	2мес	48,4±1,2*	49±3,4*	53±2,5*	51,4±4,3*
	12мес	47,5±3,2*	50,1±3,6*	49,1±4,6*	52,7±2,3*
ЛСК по СВСА-Л (см/с)	До	43,2±4,8	43,2±4,8	43,2±4,8	43,2±4,8
	2 мес	50,1±2,1*	52,7±3,6*	52,8±2,8*	51,9±4,4*
	12 мес	49,3±3,2*	52,9±2,8*	51,9±1,9*	52,9±3,9*
ЛСК по ПМА-П (см/с)	До	45,9±10	45,9±10	45,9±10	45,9±10
	2 мес	51±9,1*	48,7±7,6*	51,2±6,7*	55,8±3,2*
	12 мес	50,9±7*	52±5*	52,7±4*	56,4±3,1*
ЛСК по ПМА-Л (см/с)	До	46,15±12	46,15±12	46,15±12	46,15±12
	2 мес	52±8,1*	54,6±5*	53,4±2,9*	54,9±5,6*
	12 мес	53,4±7,2*	55,9±4*	56,8±1,2*	55±4,7*
ЛСК по СМА-П (см/с)	До	60,35±13	60,35±13	60,35±13	60,35±13
	2 мес	65,7±9,1*	66,7±4,3*	65,9±4,9*	69,5±1,2*
	12 мес	66±7,6*	67±5,4*	66,9±3,2*	68,7±1,9*
ЛСК по СМА-Л (см/с)	До	60,34±13	60,34±13	60,34±13	60,34±13
	2 мес	65,7±6,7*	65,8±7,8*	70,5±4,3*	70,1±4,8*
	12 мес	69,8±5,4*	69,8±5,7*	69,8±4,7*	69,9±5,1*
ЛСК по ЗМА-П (см/с)	До	40±8,22	40±8,22	40±8,22	40±8,22
	2 мес	44,6±4,9*	46,9±3,8*	45,8±4,9*	49,9±6,9*
	12 мес	46,9±3,2*	47,9±4,0*	45,9±3,9*	46,9±5,8*

Окончание таблицы 29

Динамика средних величин (M±σ) психолого-клинических и инструментальных показателей лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга в зависимости от метода лечения					
критерий до и после лечения		Методы			
		ПМР (n=40)	Когнитивная реатрибуция по А. Беку (n=40)	ПМВН (n=40)	СТ (n=40)
ЛСК по ЗМА-Л (см/с)	До	33,72±8,1	33,72±8,1	33,72±8,1	33,72±8,1
	2 мес	39,8±6,5*	41,5±2,5*	40,8±4,8*	41,8±4,2*
	12 мес	40,1±3,7*	40,8±5,9*	39,8±9,2*	40,5±3,9*
ЛСК по ПА-П (см/с)	До	32±1,69	32±1,69	32±1,69	32±1,69
	2 мес	37,3±1,4*	39,8±4,5*	39,6±2,8*	42,8±2,3*
	12 мес	38,9±2,3*	38,7±2,8*	40,6±3,7*	40,7±3,1*
ЛСК по ПА-Л (см/с)	До	26,24±6,7	26,24±6,7	26,24±6,7	26,24±6,7
	2 мес	30,7±5,4*	32,8±5,6*	30,8±7,1*	32,8±5,4*
	12мес	31±7,6*	33±5,8*	31,1±2,9*	32,9±6,8*

Примечание: M±σ – мода среднего значения показателя со средним квадратичным отклонением, ПМР – прогрессирующая мышечная релаксация, ПМВН – прямое мотивированное внушение наяву, ПТ – психотерапия, СТ – стандартная терапия, ШБОНДЗ – шкала балльной оценки наличия доинсультного заболевания, ВАШ – визуальная аналоговая шкала, MMSE – Mini-Mental State Examination, HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale, A – подшкала тревоги, D – подшкала депрессии, SCL-90-R – Symptom CHECK LIST-90-REVISED, SOM – Somatization, O-C – Obsessive-Compulsive, PHOB – Phobic Anxiety, GSI – General index of severity of symptoms, PST – Total number of positive summary, SF-36 – The Short Form-36, MH – Mental health, PH – Physical health, П – правосторонний, Л – левосторонний, СВСА – сифон внутренней сонной артерии, ПМА – передняя мозговая артерия, СМА – средняя мозговая артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия, ПА – позвоночная артерия, * $p<0,05$ достоверность различий показателей до и после лечения, º $p<0,05$ достоверность различий показателей между подгруппами сравнения с различными методами лечения.

Аналогичную динамику показателей отметили по регрессу балла цефалгий по Визуальной аналоговой шкале цефалгий, а также по увеличению балла когнитивной состоятельности по Мини-тесту психического состояния (таблица 29).

Отметили, что у пациентов исследуемых групп на фоне проводимого лечения структура синдрома очаговой неврологической симптоматики не изменялась.

Проспективный анализ результатов теста А. М. Вейна на вывление признаков вегетативной дисфункции показал, что у лиц с РС ХИМ все методы психотерапии устойчиво (через 2-12 месяцев) снижали вегетативно-сосудистую неустойчивость с умеренной (33 балла; n=102) до легкой (в диапазоне 15–30 баллов; n=68; p<0,05; когнитивная реатрибуция по А.Беку и прямое мотивированное внушение наяву), или приводили к нормативным значениям вегетативного баланса (менее 15 баллов; n=38; p<0,05; прогрессирующая мышечная релаксация).

Исследование результатов Госпитальной шкалы тревоги и депрессии показало, что стандартная фармакотерапия собственно ХИМ не уменьшала уровня выраженности клинически выраженной тревоги и субклинически выраженной депрессии у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга. Вместе с тем, использование у данной когорты больных любого из описанных психотерапевтических методов стойко снижало тревогу до субклинически выраженной (n=98), а субклиническую депрессию до нормативных значений (менее 7 баллов) (n=95) (таблица 29).

Показали, что для уменьшения тревожно-депрессивной симптоматики метод когнитивной реатрибуции по А. Беку (1995) является предпочтительным (p<0,05 при сравнении когнитивной реатрибуции по А. Беку с другими психотерапевтическими методами) (таблица 29). Это делает его «ключевым» методом нивелирования не только ситуационной, но и личностной тревожности – основы всех психоневрологических проявлений ХИМ как причины соматизации негативных эмоциональных переживаний, о чем свидетельствует влияние метода когнитивной реатрибуции по А. Беку на уменьшение данного симптома (соответствующего балла по шкале «Соматизация» SCL-90-R) (таблица 29).

По результатам подшкал «Фобия» и «Обсессивность-компульсивность» Шкалы психопатологических проявлений SCL-90-R на фоне проведения психотерапии у лиц с РС ХИМ максимальную стойкую положительную динамику по уменьшению фобических симптомов и навязчивостей показало прямое

мотивированное внушение наяву с элементами разъяснения и убеждения ($p<0,05$ при сравнении ПМВН с другими психотерапевтическими методами; $p<0,05$ при сравнении всех психотерапевтических методов со стандартной терапией).

Общая оценка целесообразности использования психотерапии лиц с РС ХИМ проводилась на основе подсчета респондентов (больных, у которых психическое состояние заметно улучшилось в результате использования психотерапии, по отношению к их количеству в группе лиц, получающих фармакотерапию собственно ХИМ без психотерапии). Было установлено, что удельный вес респондентов в группах психотерапии (вне зависимости от метода; $p>0,05$) составил 20%, тогда как в группе монофармакотерапии лишь 10% (катамнез 2 месяца); и 50% и 10% соответственно (катамнез 12 месяцев). Полученные данные продемонстрировали целесообразность предпочтительного использования психотерапии, по сравнению с монофармакотерапией собственно ХИМ, у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга ($p<0,05$). Основанием для подобного заключения послужили результаты SCL-90-R по подшкалам GSI и PST (таблица 29). Использование этих индексов было корректно для определения респондентов и нонреспондентов (лиц без субъективного улучшения) на фоне проведения лечения пациентов с РС ХИМ. Кроме того, индексы GSI и PST Шкалы психопатологических проявлений и результаты тестирования по шкале качества жизни SF-36 выступали маркерами целесообразности психолого-психотерапевтической коррекции пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга.

По результатам триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной доплерографии изучили динамику цифр линейных скоростей кровотока (таблица 29).

Вне зависимости от лечебной подгруппы ($n=4$) получили незначительное усиление церебральной гемоперфузии по всем сосудистым бассейнам, сохраняющееся в течение года (при контрольных ультразвуковых исследованиях через 2 и 12 месяцев от начала лечения).

На основе изучения стойкой положительной динамики психосоциальных показателей в рандомизированных, экспериментальных, воздействующих на принципиально различные звенья психосоматического контура патогенеза ХИМ группах, были разработаны «мишени» для различных психотерапевтических методов в рамках индивидуальных психотерапевтических стратегий. Критерием отбора пациентов для проведения прогрессирующей мышечной релаксации (без когнитивных тренингов) было преобладание в клинической картине заболевания психо-вегетативных нарушений. Для применения прямого мотивированного внушения наяву с элементами разъяснения и убеждения показаниями являлись обсессивно-фобические проявления. Коррекцию тревожно-депрессивных расстройств у лиц с РС ХИМ осуществляли посредством когнитивной реатрибуции по А. Беку.

Таким образом, у лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга вне зависимости от этиологии заболевания плановое диспансерное наблюдение и своевременно проводимое лечение достоверно улучшало их состояние. Ни один из пациентов с РС ХИМ за время наблюдения не перешел в категорию лиц с хронической ишемией мозга II стадии.

Использование в терапии пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга краткосрочных методов психотерапии позволяет, не влияя на церебральную гемодинамику, осуществить стойкую коррекцию церебрастенического синдрома и негативных эмоциональных переживаний: психо-вегетативного синдрома (прогрессирующая мышечная релаксация), фобического синдрома и синдрома навязчивостей (ПМВН), астено-тревожного, астено-депрессивного синдрома и соматизации (когнитивная реатрибуция по А. Беку). Качественными маркерами психотерапевтических воздействий у лиц с РС ХИМ могут выступать: Шкала качества жизни SF-36, а также индексы «Общий индекс тяжести симптомов» (GSI) и «Общее число утвердительных ответов» (PST) Шкалы психопатологических проявлений SCL-90-R.

6.2. Лечебно-диагностический алгоритм для больных с ранней стадией хронической ишемии мозга

Лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, включающий в себя этапы оппортунистического и селективного скринингов, лечения [Антонен Е.Г. и др., 2010], был изменен и дополнен на основе биопсихосоциального подхода к пониманию сущности хронической ишемии мозга.

Модифицированная модель ранней диагностики и коррекции сосудистого заболевания головного мозга включала в себя 3 этапа и содержала подробное описание соматического и неврологического исследования (рисунок 9), а также психолого-психотерапевтического сопровождения больных, страдающих РС ХИМ (рисунок 10). На этапе оппортунистического скрининга лиц с РС ХИМ проводились осмотры специалистами поликлиники в рамках ежегодной диспансеризации (рисунок 9). Так, в задачу терапевта были включены не только традиционные методики (сбор соматических жалоб, измерение артериального давления, интерпретация результатов общеклинических лабораторных исследований и электрокардиограммы), но и обязательное анкетирование исследуемых лиц, проходящих диспансерные осмотры, по разработанному ранее опроснику «Анкета по выявлению факторов риска доинсультных заболеваний» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания» (приложение 1.1.). Невролог проводил сбор «церебральных» жалоб, неврологический осмотр по традиционным методикам, выполнял оценку болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале цефалгии, выявлял степень выраженности вегетативной дисфункции по опроснику А. М. Вейна, проводил психодиагностику по Мини-тесту психического состояния (на когнитивную дисфункцию) и по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (на выявление тревожно-депрессивных нарушений) (рисунок 9).

Полученные данные клинического осмотра и обследований кодировались в виде цифрового кода от 0 до n, и вносились в базу данных, сформированную на основе компьютерной программы Microsoft Exel, для дальнейшего статистического анализа посредством компьютерной экспертной программы (рисунок 11 приложения 2), ранее адаптированной для диагностики цереброваскулярного заболевания [Антонен Е.Г. и др., 2010].

На этапе селективного скрининга в мультидисциплинарную бригаду специалистов включался медицинский психолог, который проводил углубленную системную психодиагностику.

Прежде всего, определялся преморбидный личностный портрет пациента, на котором уже в последующем развивались психопатологические проявления хронической ишемии мозга (изучал акцентуации характера по опроснику Леонгарда–Шмишека и личностный профиль по Фрайбургскому многофакторному личностному опроснику) (рисунок 10).

Для комплексной оценки когнитивной сферы пациентов с ХИМ клинический психолог проводил ее интегративную оценку (по Краткому ориентировочному тесту, что дополнялось данными Мини-теста психического состояния с первичного приема невролога), оценивал память (по тесту Лурия), внимание (проба Бурдона–Анфимова, таблицы Шульте) (рисунок 10).

Психо-вегетативный регистр нарушений и наличие обсессивно-фобических проявлений у пациентов с РС ХИМ выявлялся совместно неврологом и медицинским психологом. Невролог обнаруживал вегетативный дисбаланс по тесту А. М. Вейна. Психолог осуществлял структурированное изучение субъективного симптоматического статуса по Шкале психопатологических проявлений SCL-90-R, дополненной субъективной шкалой астении MFI-20 (рисунок 10).

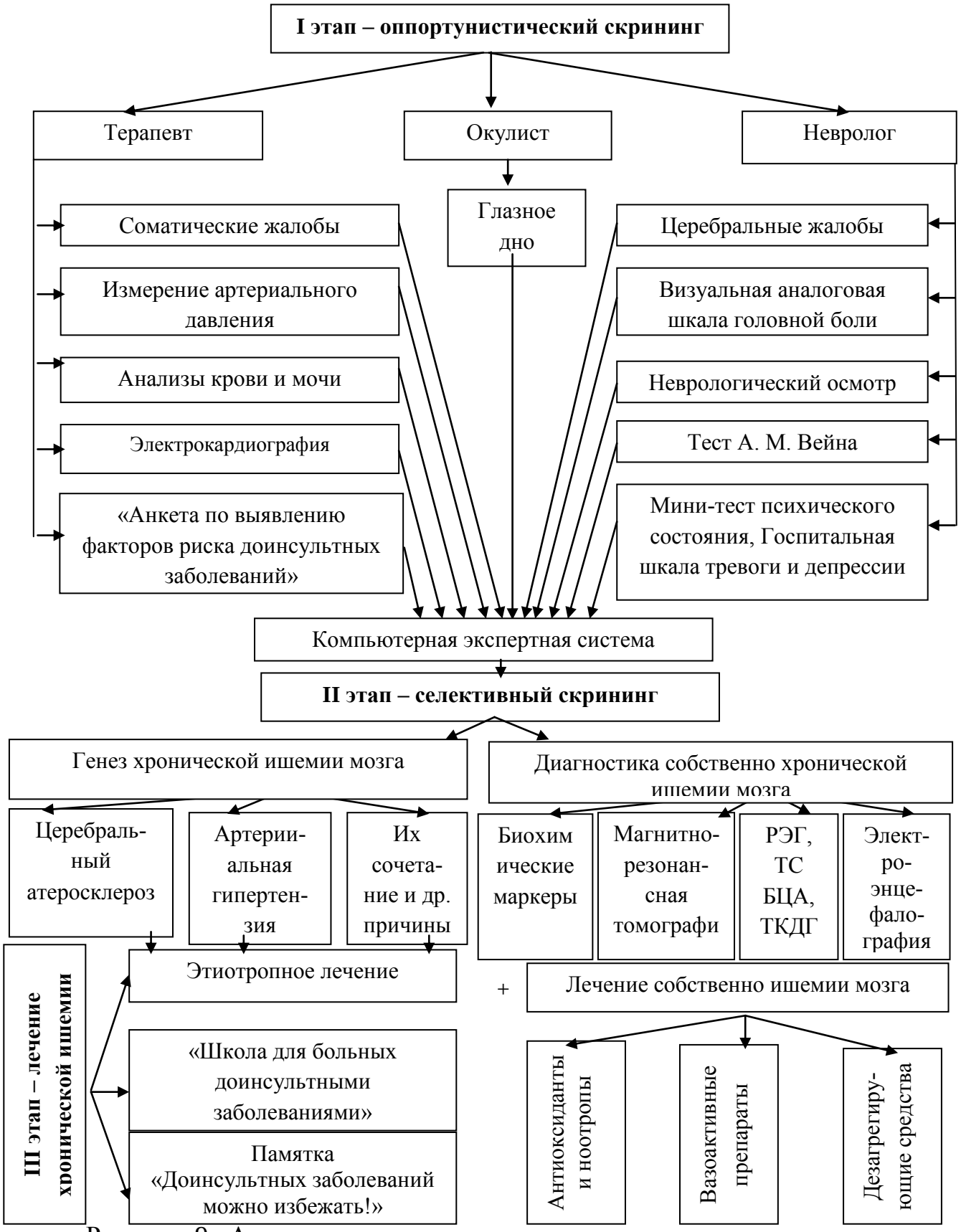


Рисунок 9. Алгоритм соматического и неврологического исследования и лечения лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Примечание: РЭГ – реоэнцефалография; ТС БЦА – триплексное сканирование брахиоцефальных артерий; ТКДГ – транскраниальная допплерография.

Этапы психодиагностики и психотерапевтической коррекции лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга														
Оппортунистический скрининг – (I этап; врач-невролог)														
Цели:	Выявление когнитивной дисфункции				Выявление эмоциональных нарушений		Выявление вегетативного дисбаланса							
Тесты:	MMSE				HADS		Тест А. М. Вейна							
Селективный скрининг (системная психодиагностика) – (II этап; медицинский психолог)														
Цели:	Выявление когнитивной дисфункции				Симптоматический статус и астения		Психологический преморбид		Социальные Факторы					
Психодиагностические методики:	Краткий ориентировочный тест	Проба Бурдона	Таблицы Шульте	Тест Лурия	SCL-90-R, Субъективная шкала оценки астении		Опросник Леонгарда-Шмишека	Фрайбургский многофакторный личностный опросник	Тест социальной фрустрированности Л.И. Вассермана		Тест Р. Лазаруса	Методика «ИЖС»	Методика ТОБОЛ	SF-36
Формирование комплексной персонализированной стратегии терапии														
Психотерапевтическая коррекция (III этап):														
психовегетативных нарушений	Метод:	Прогрессирующая мышечная релаксация												
	Мониторинг эффективности:	Тест А. М. Вейна												
тревожно-депрессивных проявлений	Метод:	Когнитивная реатрибуция по А. Беку												
	Мониторинг эффективности:	Шкала «Соматизация» SCL-90-R и HADS												
обсессивно-фобических проявлений	Метод:	Прямое мотивированное внушение наяву												
	Мониторинг эффективности:	Шкалы «Фобия» и «Обсессивность – компульсивность» SCL-90-R												
Оценка критериев качества психотерапевтической помощи														
SF-36					GSI SCL-90-R				PST SCL-90-R					

Рисунок 3. Алгоритм психодиагностики и психотерапевтической коррекции больных с ранней стадией хронической ишемии мозга.

Примечание: MMSE – Мини-тест психического состояния; HADS – Госпитальная шкала тревоги и депрессии); SCL-90-R – Шкала психопатологических проявлений; ИЖС – Индекс жизненного стиля; ТОБОЛ – Тип отношения к болезни; SF-36 – Шкала качества жизни; GSI – Общий индекс тяжести симптомов; PST – Общее число утвердительных ответов.

Индивидуально-личностные и социальные характеристики больных с РС ХИМ анализировались медицинским психологом в широком формате посредством психологических методик («Уровень социальной фрустрированности», «ИЖС», стандартизированный тест Р. Лазаруса с модификации Л. И. Вассермана, шкала ТОБОЛ) (рисунок 10). Системная психодиагностика пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга завершалась изучением такого интегративного показателя, как качество жизни (в физическом и ментальном аспектах) по Шкале качества жизни SF-36 (рисунок 10). На основе анализа результатов проведенного психологического тестирования психотерапевтом (совместно с медицинским психологом) составлялись индивидуальные психотерапевтические программы для каждого конкретного пациента с РС ХИМ, целью которых являлось улучшение психической адаптации к уже развившемуся заболеванию (СЗГМ).

Третий этап диспансерного наблюдения заключался в проведении лицам с РС ХИМ психофармакотерапии, которая предусматривала либо использование стандартной фармакотерапии собственно ишемии мозга без психотерапевтических интервенций, либо психотерапевтическую коррекцию негативных эмоциональных переживаний. Лица с РС ХИМ, не имеющие жалоб, но отнесенные с помощью компьютерной экспертной системы к группе лиц, требующих селективного скрининга, получали памятку «Доинсультных заболеваний можно избежать!» (приложение 1.2) и приглашались на посещение цикла занятий в «Школе для больных доинсультными заболеваниями» (рисунок 10, приложение 2).

Пациентам с РС ХИМ при наличии жалоб назначалась медикаментозная терапия этиологических факторов риска заболевания, а также нозонеспецифическая психотерапевтическая коррекция негативных эмоциональных переживаний. При этом использовали несложные психотерапевтические методики, воздействующие принципиально на разные подзвенья психосоматического звена патогенеза ранней стадии хронической

ишемии мозга. Было уместно говорить о персонализированно-дифференцированном выборе психотерапевтического метода, оказывающем целенаправленное воздействие на характерные нарушения, имеющиеся у конкретного больного. Так, например, для коррекции обсессивно-фобических расстройств применяли прямое мотивированное внушение наяву с элементами разъяснения и убеждения, для лечения тревожно-депрессивных проявлений – когнитивную реатрибуцию по А. Беку, для воздействия на психо-вегетативные нарушения – прогрессирующую мышечную релаксацию без когнитивных тренингов по контролю за ощущениями. Для коррекции когнитивной дисфункции при РС ХИМ было достаточно стандартной фармакотерапии сосудистого заболевания (в рамках воздействия на гемодинамическое звено патогенеза заболевания) без когнитивных тренингов. Фармакотерапия основного заболевания вторично приводила к улучшению когнитивных функций без когнитивных тренингов.

Гипотензивная терапия лиц основной группы с артериальной гипертензией включала в себя назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или сартанов (эналаприл 5 мг (2,5 мг) или лозартан 50 мг (25 мг) утром независимо от приема пищи с учетом цифр артериального давления). Прочие группы гипотензивных препаратов (блокаторы кальциевых каналов, кардиоселективные β-блокаторы, мочегонные средства) в силу эффективности гипотензивного действия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и сартанов у лиц с артериальной гипертензией нами не использовались. Дозы препаратов подбирались индивидуально на основе Клинических рекомендаций Минздрава России (Приказ МЗ РФ от 09.11.2012 № 708н).

Фармакокоррекция лиц с церебральным атеросклерозом, помимо строгого соблюдения гипохолестериновой диеты, проводилась под динамическим контролем липидного спектра крови, в строгом соответствии с Российскими рекомендациями V пересмотра Российского кардиологического общества, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского общества

кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики (Кухарчук В.В. и др., 2012). Так, при гиперхолестеринемии назначали постоянный прием статинов (симвастатин 20 мг в сутки внутрь независимо от приема пищи) под контролем трансаминаз крови ежеквартально; при гипертриглицеридемии – ежеквартальные месячные курсы препаратов никотиновой кислоты (ксантинола никотинат 150 мг по одной таблетке два раза в сутки после еды) под контролем фиброгастродуоденоскопии 2 раза в год.

Для лиц основной группы вследствие церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии одновременно использовалась комбинированная терапия (гиполипидемическая и гипотензивная).

Кроме этого, та часть пациентов основной группы (n=160), которая не была включена в 3 рандомизированные группы монопсихотерапевтического лечения, получала также фармакотерапию собственно цереброваскулярного заболевания: два раза в год (весна, осень) месячные курсы антиоксидантов (например, мексидол 125 мг по одной таблетке 3 раза в сутки после еды) и ноотропов (например, пирацетам 1200 мг по одной таблетке утром до еды) в сочетании с вазоактивными средствами (например, винпоцетин 5 мг по одной таблетке 3 раза в сутки после еды) (рисунок 9).

Фармакокоррекция тревожно-депрессивных проявлений в лечебной подгруппе лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, получавших лишь стандартную фармакотерапию, осуществлялась за счет вторичных антипсихотических эффектов лекарственных препаратов для лечения собственно ХИМ (например, мексидола) [12].

Таким образом, предложенный лечебно-диагностический алгоритм позволил оптимизировать индивидуальные терапевтические стратегии для пациентов с РС ХИМ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ факторов риска, изучение патогенеза ранней стадии хронической ишемии мозга, перичная профилактика этой патологии может дать обнадеживающие результаты в предупреждении развития фатальных инсультов. Сегодня в рамках холистического подхода [89] к пониманию сущности хронической ишемии мозга помимо выявления [92] и коррекции [251] биологических (этиологических) факторов риска, все большее внимание уделяется изучению психосоциальных характеристик [59] и качества жизни [55] этих пациентов, а также применению психотерапевтических методик [269], позволяющих предотвратить негативные явления стигматизации у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга [136].

У больных с ранней стадией хронической ишемии мозга при лечении основного заболевания по стандартным методикам (артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз), при назначении психофармакокоррекции и организации оказания психотерапевтической помощи необходимо учитывать психосоциальные характеристики (психологический портрет) пациентов. Тем более, что особенности личностно-типологических характеристик и реакций (отношений) личности пациентов на проявление ранней стадии хронического выступают в качестве предикторов психосоциальной дезадаптации при данном заболевании.

Структурирование всей палитры биопсихосоциальных показателей хронической ишемии мозга на инициальной стадии диктует необходимость не только их раннего выявления, но и открывает перспективы их комплексной (медицинской, психолого-социальной, психотерапевтической, физиотерапевтической) коррекции силами мультидисциплинарной бригады специалистов.

ВЫВОДЫ

1. Исходя из этиопатогенетических представлений о биопсихосоциальной сущности ранней стадии хронической ишемии мозга, методология ее системного исследования должна включать клинические и психодиагностические методики, способствующие пониманию не только психосоматических и соматопсихических взаимоотношений, но и механизмов адаптации личности к болезни и оптимизации качества жизни больных.

2. Ведущими причинами возникновения ранней стадии хронической ишемии мозга являются артериальная гипертензия и/или церебральный атеросклероз. Клиническая картина ранней стадии хронической ишемии мозга характеризуется наличием нозонеспецифического общемозгового (церебрастенического) синдрома, а также рассеянной микроочаговой симптоматики с преобладанием симптомов поражения вертебрально-базилярного бассейна (при церебральном атеросклерозе), всех трех сосудистых бассейнов (при сочетании причин). При артериальной гипертензии очаговые симптомы подтверждают двусторонность процесса дисгемии, но не позволяют определить преобладание пораженного бассейна и сторону процесса только по клиническому статусу.

3. При ранней стадии хронической ишемии мозга, развившейся на фоне артериальной гипертензии или церебрального атеросклероза, преобладают изменения нейрофизиологических показателей в вертебрально-базилярном бассейне, при сочетании указанных факторов риска – во всех сосудистых бассейнах с латерализацией дисгемии слева. Для ранней стадии хронической ишемии мозга характерны: относительный макроцитоз эритроцитов и гипергомоцистеинемия. У лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга выявляются структурные изменения мозговой ткани в виде образования лакун, перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, кортикальной атрофии с увеличением индекса Эванса. Результаты указанных лабораторных и

нейровизуализационных методов исследования не зависят от причины развития заболевания и от локализации церебральной дисгемии.

4. Для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга, вне зависимости от этиологии заболевания, характерны: умеренные когнитивные нарушения додементного уровня (быстрая истощаемость, снижение концентрации и устойчивости внимания, ослабление кратковременной слуховой вербальной памяти); преобладающий в клинической картине тревожно-депрессивный симптомокомплекс с астенией, навязчивостями и фобиями, а также соматизация негативных эмоциональных переживаний на фоне умеренно выраженного вегетативного дисбаланса.

5. Пациенты с ранней стадией хронической ишемии мозга, вне зависимости от этиологии заболевания, характеризуются диффузным типом отношения к болезни с наиболее высокими оценками по сенситивному, тревожному, ипохондрическому типам.

6. У лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга, вне зависимости от этиологии заболевания, выявляется ряд статистически значимых соотношений. Так, гипергомоцистеинемия сопровождается прогрессированием морфологических изменений в виде перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, и, как следствие, выраженностью когнитивной дисфункции. Увеличение среднего корпускулярного объема эритроцита и гиперхолестеринемия (дислипидемия II b типа по Фредриксену) сочетается с усилением тревожно-депрессивных проявлений.

7. У лиц, страдающих ранней стадией хронической ишемии мозга, определяются вне зависимости от причины развития заболевания, акцентуации характера по эмотивному, экзальтированному и тревожному типам, а также сенситивность и эмоциональная лабильность.

8. Для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга характерно повышение общего показателя напряжения механизмов психологических защит

преимущественно за счет «отрицания», «компенсации» и «проекции» без достоверной разницы между различными этиологическими формами заболевания.

9. Больные с ранней стадией хронической ишемии мозга, вне зависимости от этиологии заболевания, характеризуются умеренным уровнем социальной фрустрированности, снижением качества жизни в физическом и психологическом аспектах. Ведущими стратегиями совладающего со стрессом поведения у них являются поиск социальной поддержки и принятие ответственности на себя.

10. У больных с ранней стадией хронической ишемии мозга психотерапия, наряду с адекватной коррекцией этиологического фактора риска заболевания, консервативного лечения собственно церебральной дисгемии, приводит к положительной и стойкой динамике показателей (церебрастенических, гемодинамических, индивидуально-психологических, социальных). Учет динамики указанных параметров у пациентов с ранней стадией хронической ишемией мозга необходим для персонализированно-дифференцированного выбора психотерапевтического метода, оказывающего целенаправленное воздействие на характерные нарушения, имеющиеся у конкретного больного.

11. Доказана целесообразность использования трехэтапного лечебно-диагностического алгоритма для пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга силами мультидисциплинарной бригады специалистов (оппортунистический с селективный скрининги; лечение с оценкой динамики показателей (клинических, гемодинамических, психодиагностических) с целью оптимизации индивидуальных терапевтических стратегий).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для своевременной диагностики ранней стадии хронической ишемии мозга в рамках проведения плановых диспансерных осмотров целесообразно использовать алгоритм оценки состояния здоровья исследуемых лиц, построенный на основе биопсихосоциального подхода.

2. В алгоритм осмотров специалистов мультидисциплинарной бригады на этапе оппортунистического скрининга целесообразно ввести экспресс-психодиагностику для выявления психопатологических проявлений у лиц, угрожаемых по возникновению цереброваскулярного заболевания. Так, в осмотр терапевта включается анкетирование исследуемых лиц с использованием «Анкеты по выявлению факторов риска доинсультного заболевания» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания». Осмотр невролога должен быть дополнен использованием Визуальной аналоговой шкалы (цефалгии), опросника А.М. Вейна на вегетативную дисфункцию, Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, Мини-теста психического состояния. Предложенные врачами тесты пациенты заполняют самостоятельно. Все полученные на этапе оппортунистического скрининга результаты подвергаются компьютерной обработке для последующего статистического анализа с целью выявления лиц, страдающих хронической ишемией мозга (группа селективного скрининга).

3. На этапе селективного скрининга при осмотре терапевта должны быть назначены и проанализированы: биохимические исследования крови, электрокардиография и тетраполярная реография по Кубичеку. Задачей невролога на данном этапе является трактовка результатов нейрофункциональных исследований, при необходимости (например, для проведения дифференциально-диагностического поиска других органических заболеваний головного мозга) назначение электроэнцефалографии и / или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Медицинский психолог осуществляет системную психодиагностику больных с ранней стадией хронической ишемии мозга.

4. Для выбора индивидуальных терапевтических стратегий на третьем этапе ведения пациентов с ранней стадией хронической ишемии мозга целесообразно учитывать динамику индивидуально-психологических, социальных показателей и неврологических проявлений заболевания. Так, следует мониторировать: улучшение церебральной гемоперфузии (по данным триплексного сканирования брахиоцефальных артерий и транскраниальной допплерографии) и уменьшение выраженности церебрастенического синдрома (по визуальной аналоговой шкале цефалгий, «Шкале балльной оценки наличия доинсультного заболевания, Краткой шкале оценки психического статуса) («мишени» терапевта для фармакотерапии основного этиологического заболевания); уменьшение психо-вегетативного синдрома (по тесту А.М. Вейна) («мишени» для прогрессирующей мышечной релаксации); снижение тревожно-депрессивной симптоматики и проявлений соматизации (по Госпитальной шкале тревоги и депрессии, по Шкале психопатологических проявлений) («мишени» для когнитивной реатрибуции по А. Беку); уменьшение обсессивно-фобической симптоматики (по Шкале психопатологических проявлений) («мишень» для прямого мотивированного внушения наяву с элементами разъяснения и убеждения). Качественными маркерами целесообразности проведения психолого-психотерапевтической коррекции лиц с ранней стадией хронической ишемии мозга может служить положительная динамика показателей Шкалы качества жизни SF-36 и регресс интегративных показателей Шкалы психопатологических проявлений SCL-90-R – «Индекса общей тяжести симптомов» и «Общего числа утвердительных ответов».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
БЦА – брахиоцефальные артерии
ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли
ВББ – вертебрально-базилярный бассейн
ВКБ – внутренняя картина болезни
ВСА – внутренняя сонная артерия
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия
ЗМА – задняя мозговая артерия
ИЖС – индекс жизненного стиля
КАТ – коэффициент атерогенности
КГ – контрольная группа
КЖ – качество жизни
КОТ – краткий ориентировочный тест
КР – когнитивная реатрибуция
КТ – когнитивная терапия
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛСК – линейная скорость кровотока
МИ – мозговой инсульт
МНО – международное нормализованное отношение
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОГ – основная группа
ПА – позвоночная артерия
ПЗ – психологическая защита
ПМА – передняя мозговая артерия
ПМР – прогрессирующая мышечная релаксация
ПТ – психотерапия
ПТИ – протромбиновый индекс
РС – ранняя стадия
РЭГ – реоэнцефалография
СЖО – смысложизненные ориентации
СЗГМ – сосудистые заболевания головного мозга
СМА – средняя мозговая артерия
ССП – способы совладающего поведения
СТ – стандартная терапия
ТГ – триглицериды
ТКДГ – транскраниальная доплерография

ТОБОЛ – тип отношения к болезни
ТПРГ – тетраполярная реография
ТС – триплексное сканирование
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
УСК – уровень субъективного контроля
ФР – фактор риска
ЦА – церебральный атеросклероз
ХИМ – хроническая ишемия мозга
ХС – холестерин
ЭКГ – электрокардиография
ЭЭГ – электроэнцефалография
ANX – Anxiety (Тревога)
DEP – Depression (Депрессия)
FPI – Freiburg Personality Inventory (Фрайбургский личностный опросник)
GSI – General index of severity of symptoms (Общий индекс тяжести симптомов)
HADS – Hospital Anxiety and Depression Scale (Госпитальная шкала тревоги и депрессии)
HOS – Hostility (Враждебность)
INT – Interpersonal Sensitivity (Межличностная сензитивность)
MCV – Mean Cell Volume (Средний корпускулярый объем эритроцита)
MFI-20 – Multidimensional Fatigue Inventory (Шкала оценки астении)
MH – Mental health (Психическое здоровье)
MMSE – Mini-Mental State Examination (Мини-тест психического состояния)
PAR – Paranoid Ideation (Паранойяльность)
PH – Physical health (Психическое здоровье)
PHOB – Phobic Anxiety (Фобическая тревожность)
PSDI – Physical index of symptomatic distress (Индекс наличного симптоматического дистресса)
PST – Total number of positive summary (Общее число утвердительных ответов)
PSY – Psychoticism (Психотизм)
O-C – Obsessive – Compulsive (Обсессивность – Компульсивность)
SCL-90-R – Symptom CHECK LIST-90-REVISED (Шкала психопатологических проявлений)
SF-36 – The Short Form-36 (Шкала качества жизни)
SOM – Somatization (Соматизация)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абабков В. А. Защитные психологические механизмы и копинг: анализ взаимоотношений / В. А. Абабков // Актуальные проблемы клинической психологии и психофизиологии: тезисы конференции «Ананьевские чтения – 2004» / под ред. Л. А. Цветковой. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2004. – С. 14–22.
2. Авдей Г. М. Хроническая ишемия мозга (обзор литературы) / Г. М. Авдей, С. Д. Кулеш, М. С. Шумскас // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2008. – № 1. – С. 6–9.
3. Авцын А. П. Проявление адаптации и дезадаптации у жителей Крайнего Севера / А. П. Авцын, А. Г. Марачев // Физиология человека. – 1975. – № 4. – С. 584–600.
4. Агамамедова И. Н. Применение сертралина в лечении тревожной депрессии у пациентов неврологических отделений многопрофильной больницы / И. Н. Агамамедова, А. Е. Бобров // Медицинский совет. – 2013. – № 12. – С. 60–65.
5. Акимов Г. А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга / Г. А. Акимов. – Л.: Медицина, 1983. – 221 с.
6. Александрийский А. А. Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у лиц с различным уровнем артериального давления / А. А. Александрийский, А. Е. Новиков, С. С. Мазина // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – № 3. – С. 74–77.
7. Альтман Д. Ш. Ранние формы цереброваскулярной недостаточности при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Д. Ш. Альтман. – Екатеринбург: УрО РАН, 2004. – 114 с.
8. Амелин А. В. Кавинтон в патогенетической фармакотерапии цереброваскулярных заболеваний / А. В. Амелин, О. И. Карпов // Качественная клиническая практика. – 2004. – № 2. – С. 67–71.

9. Ан Р. Н. Особенности артериальной гипертензии у участников региональных военных конфликтов / Р. Н. Ан, А. Д. Багмет, С. В. Шлык // Военно-медицинский журнал. – 2001. – № 12. – С. 26–30.
10. Анисимова А. В. Клинико-диагностические критерии и некоторые вопросы патогенеза ранних стадий хронической ишемии головного мозга / А. В. Анисимова, В. М. Кузин, Т. И. Колесникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт (приложение). – 2003. – № 8. – С. 64–75.
11. Анисимова А. В. Особенности функционально-морфологических показателей клеток крови у больных с ранними формами хронической ишемии головного мозга / А. В. Анисимова, В. М. Кузин, Т. И. Колесникова // Вестник РГМУ. – 2003. – № 3. – С. 26–30.
12. Антипенко Е. А. Современные возможности улучшения функционирования головного мозга в условиях хронической ишемии / Е. А. Антипенко, К. М. Беляков, А. В. Густов // РМЖ. – 2016. – № 7. – С. 445–447.
13. Антипенко Е. А. Системное стресслимитирующее действие мексидола при хронической ишемии головного мозга / Е. А. Антипенко, А. В. Дерюгина, А. В. Густов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2016. – № 4. – С. 28–31.
14. Антонен Е. Г. Реабилитация больных с ранними формами сосудистого поражения мозга / Е. Г. Антонен, В. В. Щепкин, И. В. Хяникяйнен, М. А. Панченко // Медицинский академический журнал. – 2010. – № 2. – С. 102–107.
15. Анфимов В. Я. Сосредоточение внимания и психическая работоспособность при эпилепсии / В. Я. Анфимов // Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии. – 1908. – № 12. – С. 705–727.
16. Бабин С. М. Соотношение психотерапии и психосоциальных воздействий / С. М. Бабин // Вестник психотерапии. – 2006. – № 15. – С. 19–27.

17. Балунов О. А. Некоторые итого работы отделения реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В.М. Бехтерева / О. А. Балунов // Современные концепции реабилитации в психоневрологии: отрицание отрицания: материалы конгресса / под ред. Н. Г. Незнанова, О. В. Лиманкина. – СПб.: Альта Астра, 2016. – С. 305–306.
18. Балунов О. А. Роль некоторых социально-бытовых факторов в формировании адаптации больных, перенесших инсульт / О. А. Балунов, Ю. В. Коцюбинская // Неврологический вестник. – 2001. – № 6. – С. 28–30.
19. Барденштейн Л. М. Эффективность и патогенетическая значимость психоэмоциональной коррекции при ранних формах хронической цереброваскулярной патологии / Л. М. Барденштейн, М. В. Голубев, М. Н. Пузин, Я. М. Бухаров // Клиническая неврология. – 2008. – № 4. – С. 38–42.
20. Белова А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А. Н. Белова. – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
21. Бицадзе А. Н. Бальнеотерапия в реабилитации больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения / А. Н. Бицадзе // Актуальные проблемы психиатрии и неврологии: материалы конференции. – СПб., 2007. – С. 125–126.
22. Бобров А. С. Темперамент и черты характера у больных непсихотической депрессией / А. С. Бобров, А. Ю. Ковалева, Н. Ю. Рожкова // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – № 6. – С. 64–69.
23. Бойцов С. А. Новые российские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии: что в них нового / С. А. Бойцов // Consilium medicum. – 2005. – № 5. – С. 346–355.
24. Бронский В. И. Восприятие жизненных событий, психологические защиты и подходы к психотерапевтической коррекции больных артериальной гипертензией / В. И. Бронский, П. С. Лапанов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – № 11. – С. 19–23.

25. Бубеев Ю. А. Функциональное состояние системы кровообращения у летного состава в боевой обстановке / Ю. А. Бубеев, Л. В. Зуева // Военно-медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 69–70.
26. Буркин М. М. Клиническая история болезни по психиатрии: учебно-методическое пособие / М. М. Буркин, Е. Н. Базарова, В. А. Теревников. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2006. – 74 с.
27. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Е. М. Бурцев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1998. – № 1. – С. 45–48.
28. Бутома Б. Г. Нейроиммунные механизмы психической адаптации / Б. Г. Бутома // Актуальные вопросы клинической, социальной и судебной психиатрии / под ред. В. Д. Стяжкина. – СПб.: Рубеж, 2001. – С. 173–179.
29. Вассерман Л. И. Совладание со стрессом: Теория и диагностика: учебно-методическое пособие / Л. И. Вассерман, В. А. Абабков, Е. А. Трифонова. – СПб.: Речь, 2010. – 192 с.
30. Вассерман Л. И. Отношение к болезни и механизмы психологической защиты у женщин с предменструальным синдромом / Л. И. Вассерман и др. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2009. – № 3. – С. 39–41.
31. Вассерман Л. И. Нейрокогнитивный дефицит и депрессивные расстройства: структурно-функциональный подход в сравнительных многомерных исследованиях / Л. И. Вассерман и др. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2013. – № 4. – С. 58–67.
32. Вассерман Л. И. О системном подходе к оценке психической адаптации / Л. И. Вассерман, М. А. Беребин, Н. И. Косенков // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 1994. – № 3. – С. 16–25.
33. Вассерман Л. И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля / Л. И. Вассерман, О. Ф. Ерышев, Е. Б. Клубова. – СПб.: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. – 50 с.

34. Вассерман Л. И. Методика для психологической диагностики уровня социальной фрустрированности и ее практическое применение: методические рекомендации / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, М. А. Беребин. – СПб.: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2004. – 42 с.
35. Вассерман Л. И. Дискуссионные вопросы концептуализации и методологии исследования качества жизни в медицине / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифанова // Сибирский психологический журнал. – 2007. – № 26. – С. 112–119.
36. Вассерман Л. И. Внутренняя картина болезни в структуре качества жизни у больных с соматической патологией / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифанова, В. Л. Федорова // Сибирский психологический журнал. – 2008. – № 27. – С. 67–71.
37. Вассерман Л. И. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифанова, О. Ю. Щелкова. – СПб.: Речь, 2011. – 271 с.
38. Вассерман Л. И. Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение / Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова. – М.: Академия, 2004. – 736 с.
39. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 752 с.
40. Вейн А. М. Эмоционально-вегетативные аспекты патогенеза начальных стадий гипертонической болезни / А. М. Вейн и др. // Клиническая медицина. – 1982. – № 3. – С. 11–14.
41. Верещагин Н. В. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. – М.: Интермедика, 2002. – 208 с.
42. Винокур В. А. Влияние изменений межполушарной мозговой асимметрии и биоэлектрической мозговой активности на развитие сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Винокур // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2005. – № 10. – С. 8–11.

43. Вознесенская Т. Г. Депрессии при сосудистых заболеваниях головного мозга / Т. Г. Вознесенская // Медицинский совет. – 2012. – № 4. – С. 12–15.
44. Волкова О. Н. Исследование качества жизни здоровых людей и стратегий совладания в гендерном аспекте / О. Н. Волкова, Е. Г. Коссова, Е. И. Чехлатый // Вестник психотерапии. – 2005. – № 13. – С. 65–75.
45. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. – М.: Медпресс-информ, 2005. – 688 с.
46. Воробьева О. В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни / О. В. Воробьева // Consilium Medicum. – 2007. – № 2. – С. 129–132.
47. Гаврилова С. И. Социально-средовые факторы и состояние психического здоровья пожилого населения (клинико-эпидемиологическое исследование) / С. И. Гаврилова, Я. Б. Калын // Вестник РАМН. – 2002. – № 9. – С. 15–20.
48. Гарбузов В. И. Концепция инстинктов и психосоматическая патология. Наднозологическая диагностика и терапия психосоматических заболеваний и неврозов / В. И. Гарбузов. – СПб.: Сотис, 1999. – 320 с.
49. Голубев М. В. Когнитивно-поведенческая психотерапия при ранней стадии хронических сосудистых заболеваний головного мозга: автореф. дис. … д-ра мед. наук; 14.00.13 – нервные болезни, 19.00.04 – медицинская психология / Голубев Михаил Викторович; Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства. – М., 2009. – 40 с.
50. Голубев М. В. Эффективность психотерапии при ранних формах хронической цереброваскулярной недостаточности (хронической ишемии мозга) / М. В. Голубев, Я. М. Бухаров, И. С. Головкин // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2007. – № 2. – С. 35–40.
51. Григорьева В. Н. Роль эмоционального напряжения в развитии начальных форм хронической цереброваскулярной недостаточности / В. Н. Григорьева, А. В. Гусов, О. В. Котова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 5. – С. 14–18.

52. Григорьева В. Н. Психологическая помощь в неврологии / В. Н. Григорьева, А. Ш. Тхостов. – Нижний Новгород: Издательство Нижегородской гос. мед. академии, 2009. – 444 с.
53. Гусев Е. И. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 160 с.
54. Густов А. В. Когнитивные расстройства в неврологии. Методы диагностики, пути коррекции / А. В. Густов, Е. А. Антипенко. – Нижний Новгород: Издательство Нижегородской гос. мед. академии, 2011. – 164 с.
55. Давыдов С. В. Медицинские аспекты качества жизни у больных гипертонической болезнью / С. В. Давыдов // Казанский медицинский журнал. – 2001. – № 1. – С. 35–37.
56. Дамбинова С. А. Биомаркеры ишемии головного мозга как новый метод доказательства эффективности нейроцитопротекторов / С. А. Дамбинова и др. // Журнал неврогии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2017. – № 5. – С. 62–67.
57. Дамулин И. В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: значение лобных долей и их связей / И. В. Дамулин // Consilium medicum. – 2015. – № 9. – С. 32–36.
58. Дедов И. И. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы / И. И. Дедов и др. // Вестник РАМН. – 2012. – № 12. – С. 4–12.
59. Демиденко Т. Д. Реабилитация при цереброваскулярной патологии / Т. Д. Демиденко. – Л.: Медицина, 1989. – 208 с.
60. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Российские рекомендации V пересмотра Российского кардиологического общества, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики / под ред. В. В. Кухарчука. – М., 2012. – 50 с.

61. Диагностика и лечение артериальной гипертонии: методические рекомендации МЗ РФ / под ред. Е. И. Чазова. – М., 2013. – 65 с.
62. Диагностика и профилактика ранних стадий хронической ишемии мозга: методические рекомендации МЗ РФ / под ред. Е. И. Гусева. – М., 2003. – 36 с.
63. Дисциркуляторная энцефалопатия (тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, демиелинизация) / под ред. В. И. Головкина. – СПб.: Роза мира, 2004. – 224 с.
64. Долгова М. В. Исследование особенностей психологических защит у женщин с диагнозом рак молочной железы / М. В. Долгова, Л. А. Курьян // Личность в экстремальных условиях и кризисных ситуациях жизнедеятельности. – 2013. – № 3. – С. 168–169.
65. Доршакова Н. В. Особенности патологии жителей Севера / Н. В. Доршакова, Т. А. Карапетян // Экология человека. – 2004. – № 6. – С. 48–52.
66. Доршакова О. В. Факторы риска хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне / О. В. Доршакова, Н. С. Субботина, И. П. Дуданов, Л. М. Шалаева // Актуальные проблемы психиатрии и неврологии: материалы конференции / под ред. М. М. Одинака, В. К. Шамрея. – СПб.: Человек и здоровье, 2007. – С. 132–133.
67. Дубенко А. Е. Когнитивные нарушения и депрессия больных пожилого возраста – дифференциальная диагностика и коморбидность / А. Е. Дубенко, В. И. Коростий, И. А. Якущенко // Здоровье Украины. – 2008. – № 12. – С. 30–33.
68. Дюкова Г. М. Депрессии у неврологических больных пожилого возраста: диагностика и терапия / Г. М. Дюкова // Справочник поликлинического врача. – 2011. – № 11. – С. 62–66.
69. Евдокимов В. И. Методологические аспекты объективной оценки качества жизни населения России / В. И. Евдокимов // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2008. – № 1. – С. 23–32.

70. Егоров Б. Е. Исследование бессознательного у больных с хронической ишемией головного мозга / Б. Е. Егоров, Е. М. Донец // Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2001. – № 2. – С. 36–37.
71. Егорова А. Г. Психосоциальные факторы и их связь с дислипидемией у трудоспособного населения / А. Г. Егорова, З. Н. Кривошапкина, Н. П. Матвеева // Якутский медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 57–60.
72. Ельчанинов А. П. Молекулярные механизмы тромбофилических состояний при хронической гипоперфузии головного мозга у молодых лиц / А. П. Ельчанинов, С. И. Капустин // Дисциркуляторная энцефалопатия (тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, демиелинизация) / под ред. В. И. Головкина. – СПб.: Роза мира, 2004. – С. 53–93.
73. Енютина Ю. В. Характеристика психосоциальных соотношений при дисциркуляторной энцефалопатии первой и второй стадий: дис. … канд. мед. наук; 03.00.13 – физиология, 14.00.13 – нервные болезни / Енютина Юлия Владимировна; КГМУ. – Курск, 2007. – 174 с.
74. Жарков А. Н. Магнитно-резонансная томография в комплексной клинико-лучевой оценке прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии / А. Н. Жарков, В. А. Ратников, Д. Ю. Бутко // Медицинская визуализация. – 2005. – № 2. – С. 23–27.
75. Жирмунская Е. А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. – М.: Наука, 1984. – 79 с.
76. Жулев Н. М. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов / Н. М. Жулев, В. Г. Пустозеров, С. Н. Жулев. – СПб.: Невский диалект, 2002. – 384 с.
77. Загоруйко Е. Н. Использование психологических защит у пациентов с психосоматической патологией сердечно-сосудистой системы / Е. Н. Загоруйко, Т. П. Пушкина, А. А. Золотова // Современные концепции реабилитации в психоневрологии: отрицание отрицания: материалы конгресса

/ под ред. Н. Г. Незнанова, О. В. Лиманкина. – СПб.: Альта Астра, 2016. – С. 244–245.

78. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб.: Фолиант, 2003. – 432 с.
79. Захаров В. В. Неизбежность когнитивных нарушений в пожилом возрасте – это миф / В. В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2015. – № 3. – С. 4–5.
80. Захаров В. В. Нервно-психическое нарушения: диагностические тесты / В. В. Захаров, Т. Г. Вознесенская. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 320 с.
81. Захаров В. В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В. В. Захаров, А. Б. Локшина // Русский медицинский журнал. – 2009. – № 20. – С. 1325–1329.
82. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.
83. Клинико-морфологические особенности церебральных инсультов у лиц пожилого и старческого возраста / Н. М. Жулев [и др.]. – СПб.: СПбМАПО, 2009. – 146 с.
84. Зубков Ю. Н. Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротическом стенозе или окклюзии сонной артерии / Ю. Н. Зубков, В. А. Хилько, Н. Е. Иванова // Вестник хирургии им. Грекова. – 1997. – № 3. – С. 15–19.
85. Иванова Н. В. Распространенность тревожно-депрессивного синдрома у мужчин и женщин с артериальной гипертензией / Н. В. Иванова и др. // Медицинский академический журнал. – 2006. – № 2. – С. 111–116.
86. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: справочник / под ред. Т. С. Виноградовой. – М.: Медицина, 1986. – 416 с.
87. Исаева Е. Р. Психологические факторы риска психической дезадаптации личности / Е. Р. Исаева // Ученые записки Санкт–Петербургского

государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова. – 2005. – № 1. – С. 25–28.

88. Ишемическая болезнь головного мозга (первичная и вторичная профилактика, диагностика, оперативное и консервативное лечение): методические рекомендации для неврологов и хирургов учреждений здравоохранения / И. П. Дуданов [и др.] – Петрозаводск: Скандинавия, 2004. – 36 с.
89. Кабанов М. М. Реабилитация больных / М. М. Кабанов. – Л.: Медицина, 1978. – 232 с.
90. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) / А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, Н. В. Шахпоронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 221 с.
91. Казакова С. Е. Современные воззрения на психические расстройства сосудистого генеза (обзор) / С. Е. Казакова, Р. Б. Бондарь // Украинский медицинский альманах. – 2008. – № 5. – С. 213–218.
92. Кандыба Д. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: гетерогенность развития хронической ишемии мозга, современные подходы к терапии / Д. В. Кандыба // Российский семейный врач. – 2012. – № 3. – С. 4–13.
93. Капустенская Ж. И. Тревожные и депрессивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста с хронической церебральной ишемией / Ж. И. Капустенская, В. Г. Пустозеров, А. А. Ананьев, Л. П. Ковалева // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 7. – С. 186–188.
94. Караваева Т. А. Холистическая диагностика пограничных психических расстройств / Т. А. Караваева, А. П. Коцюбинский. – СПб.: СпецЛит, 2017. – 286 с.
95. Катунина Е. А. Когнитивные расстройства. Новые подходы к решению актуальной задачи: методические рекомендации для врачей / Е. А. Катунина. – М.: Пик-фарма, 2015. – 44 с.
96. Кипарисова Е. С. Комплексная оценка степени прогрессирования ранних стадий дисциркуляторной энцефалопатии при артериальной гипертензии: дис.

… д-ра мед. наук; 14.00.13 – нервные болезни / Кипарисова Елена Сергеевна; Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства. – М., 2001. – 345 с.

97. Клинико-морфологические особенности церебральных инсультов у лиц пожилого и старческого возраста / Н. М. Жулев [и др.]. – СПб.: СПбМАПО, 2009. – 146 с.

98. Клиническая психотерапия в общей врачебной практике / под ред. Н. Г. Незнанова, Б. Д. Карвасарского. – СПб.: Питер, 2008. – 528 с.

99. Ковпак Д. В. Страхи, тревоги, фобии… Как от них избавиться? Практическое руководство психотерапевта / Д. В. Ковпак. – СПб.: Наука и техника, 2012. – 375 с.

100. Колягин В. В. Ранние формы хронической церебральной ишемии. Варианты неврастеноподобной симптоматики. Типы психогенных реакций. Основы терапии / В. В. Колягин // Психосоматические и соматоформные расстройства в современной клинической практике: материалы конференции. – Иркутск, 2005. – С. 52–53.

101. Корнева В. А. Особенности клинических проявлений атеросклероза при семейной гиперхолестеринемии / В. А. Корнева и др. // Терапевтический архив. – 2014. – № 1. – С. 18–22.

102. Королева В. В. Патофизиологический анализ ведущих механизмов формирования дисциркуляторной энцефалопатии I стадии: автореф. дис. … канд. мед. наук; 14.00.16 – патологическая физиология / Королева Валентина Владимировна; Челябинская государственная медицинская академия. – Челябинск, 2003. – 28 с.

103. Коцюбинский А. П. Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 1 / А. П. Коцюбинский и др. // Социальная и клиническая психиатрия. – 2013. – № 4. – С. 45–50.

104. Краева М. А. Особенности личности пациентов пожилого возраста с сосудистыми заболеваниями (в связи с задачами психологической

реабилитации): автореф. дис. … канд. психол. наук; 19.00.04 – мед. психология / Краева Мальвина Александровна; СПМА. – СПб., 2006. – 28 с.

105. Кровоснабжение коры головного мозга в норме и патологии / под ред. Б. В. Огнева. – М.: Академия медицинских наук СССР, 1952. – 128 с.

106. Круглов Л. С. Клинико-социальные аспекты лечения пожилых больных с психорганическим синдромом сосудистого генеза / Л. С. Круглов. – СПб.: Деан, 2006. – 160 с.

107. Крутько В. Н. Классификация, анализ и применение индикаторов биологического возраста для прогнозирования ожидаемой продолжительности жизни / В. Н. Крутько, А. В. Мамай, М. В. Славин // Физиология человека. – 1995. – № 6. – С. 42.

108. Кузнецов А. Н. Справочник по диагностике, лечению и профилактике ишемического инсульта / А. Н. Кузнецов, О. И. Виноградов, М. Г. Жаботинская. – М.: Инсайт полиграфик, 2009. – 58 с.

109. Кузьменко В. В. Психологические методы количественной оценки боли / В. В. Кузьменко, В. А. Фокин, Э. Р. Матис // Советская медицина. – 1986. – № 10. – С. 44–48.

110. Курачицкий В. И. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Кишиневе и их связь с факторами риска / В. И. Курачицкий // Клиническая медицина. – 1992. – № 1. – С. 61–65.

111. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь / М. С. Кушаковский. – М.: Медицина, 1977. – 216 с.

112. Лебедев П. А. Вазодилататорная функция интракраниальных и периферических артерий и когнитивные нарушения у пациентов с гипертонической болезнью / П. А. Лебедев, Л. Н. Максимова, М. Ю. Александров // Казанский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 26–31.

113. Лебедева М. В. Практические аспекты лечения пациентов с хронической ишемией мозга и артериальной гипертонией в общесоматической практике / М. В. Лебедева // Терапевтический архив. – 2014. – № 9. – С. 124–128.

114. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность / О. С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2012. – № 3. – С. 40–46.

115. Леонидова Л. А. Алекситимия и психические расстройства у больных с нарушениями мозгового кровообращения / Л. А. Леонидова // Человек и здоровье: тезисы конференции. – СПб.: ЛЭТИ, 2004. – С. 159.

116. Лившиц Л. Я. Опыт оценки уровня качества жизни у больных хронической ишемией головного мозга / Л. Я. Лившиц, Е. Б. Лутошкина, И. А. Романенко, Н. А. Кайбекова // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 8. – С. 38–39.

117. Личность пациента и болезнь / В. Т. Волков, А. К. Стрелис, Е. В. Караваева, Ф. Ф. Тетенев. – Томск: Сиб. мед. ун-т, 1995. – 328 с.

118. Лишманов Ю. Б. Методы лучевой диагностики в функциональной оценке мозгового кровообращения при атеросклерозе сонных артерий / Ю. Б. Лишманов, И. Ю. Швера, И. Н. Ворожцова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – № 4. – С. 26–34.

119. Лобзин С. В. Анализ структурных изменений и функциональных характеристик при сосудистых церебральных поражениях / С. В. Лобзин, Д. А. Искра, А. Б. Рудницкий // Военно-медицинский журнал. –2007. – № 10. – С. 35–38.

120. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. – М.: Академический проект, 2000. – 512 с.

121. Лурье З. Л. Расстройства мозгового кровообращения. – М.: Медгиз, 1959. – 240 с.

122. Любан-Плоцца Б. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике / Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Крегер. – СПб.: Питер, 2000. – 298 с.

123. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистые заболевания нервной системы / Г. А. Максудов. – М.: Медицина, 1975. – 211 с.

124. Манвелов Л. С. Сосудистые заболевания головного мозга и память / Л. С. Манвелов // Нервы. – 2006. – № 4. – С. 15–17.

125. Марищук В. Л. Поведение и саморегуляция человека в условиях стресса / В. Л. Марищук, В. И. Евдокимов. – СПб.: Сентябрь, 2001. – 260 с.

126. Маркин С. П. Современный подход к диагностике и лечению хронической ишемии мозга / С. П. Маркин // Русский медицинский журнал. – 2010. – № 6. – С. 1–7.

127. Мартынов М. Ю. Хроническая ишемия головного мозга / М. Ю. Мартынов, И. А. Щукин, С. А. Авдеев // Атмосфера. Нервные болезни. – 2008. – № 1. – С. 22–24.

128. Марцевич С. Ю. Основные подходы к первичной профилактике мозгового инсульта / С. Ю. Марцевич, Н. П. Кутищенко, А. Ю. Суворов // Consilum medicum. – 2015. – № 17 (9). – С. 12–15.

129. Медведев В. Э. Психические расстройства и гипертоническая болезнь (обзор литературы) / В. Э. Медведев // Психические расстройства в общей медицине под ред. А. Б. Смулевича. – 2007. – № 1. – С. 23–29.

130. Менделевич Е. Г. Хроническая мозговая сосудистая недостаточность: клинико-нейровизуализационные параметры, факторы риска и нейро-протективная терапия / Е. Г. Менделевич // РМЖ. – 2016. – № 7. – С. 424–428.

131. Методика для психологической диагностики способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями: пособие для врачей и медицинских психологов / Л. И. Вассерман [и др.]. – СПб.: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2009. – 64 с.

132. Методы нейропсихологической диагностики / Л. И. Вассерман, С. И. Дорофеева, Я. И. Меерсон, Н. Н. Трауготт. – СПб.: Стройлеспечать, 1997. – 303 с.

133. Миртовская В. Н. Вегетативные нарушения у больных с начальными признаками недостаточности кровоснабжения мозга при гипертонической болезни, атеросклерозе и их немедикаментозная коррекция / В. Н. Миртовская, Н. Н. Лошкарева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1991. – № 5. – С. 16–19.

134. Мисютина В. В. Психологические факторы снижения качества жизни больных хроническими нарушениями мозгового кровообращения / В. В. Мисютина // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология. – 2012. – № 2. – С. 113–118.

135. Михайлов В. А. Психоневрология в современном мире / В. А. Михайлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – № 11. – С. 91–92.

136. Михайлов В. А. Терапия непсихотических психических расстройств в практике невролога / В. А. Михайлов и др. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2014. – № 4. – С. 100–105.

137. Морозова О. А. Изменения психической деятельности и когнитивные расстройства у больных начальными проявлениями цереброваскулярной недостаточности и хронической гипертонической энцефалопатией / О. А. Морозова, Д. А. Шаров // Актуальные проблемы психиатрии и неврологии: материалы конференции. – СПб., 2007. – С. 141–142.

138. Мусаев А. В. Состояние церебральной гемодинамики у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга под влиянием пелоидотерапии в комплексе с электрофорезом вазоактивных препаратов / А. В. Мусаев, Ф. К. Балакишева // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1991. – № 4. – С. 13–16.

139. Мясищев В. Н. Личность и неврозы / В. Н. Мясищев. – Л.: Изд. Ленинградского университета, 1960. – 247 с.

140. Набиуллина Р. Р. Патогенетические и мембраногенетические особенности развития пограничных психических расстройств у больных артериальной

гипертензией / Р. Р. Набиуллина, Б. Д. Цыганков, В. Н. Ослопов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2005. – № 3. – С. 3–7.

141. Назыров Р. К. Типология психотерапевтических мишеней и ее использование для повышения качества индивидуальных психотерапевтических программ в лечении больных с невротическими расстройствами: методические рекомендации / Р. К. Назыров и др. – СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2014. –20 с.

142. Незнанов Н. Г. Значение школы В. М. Бехтерева в формировании биопсихосоциальной концепции нервно-психических расстройств / Н. Г. Незнанов, М. А. Акименко, А. П. Коцюбинский // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2013. – № 1. – С. 74–79.

143. Нечипоренко В. В. Психоневрологические особенности начальных проявлений атеросклероза сосудов головного мозга у военных моряков / В. В. Нечипоренко // Военно-медицинский журнал. – 2000. – № 1. – С. 74–79.

144. Нечунаева Е. В. Иммуно-биохимические показатели в ранней диагностике хронической ишемии головного мозга / Е. В. Нечунаева, Г. И. Шумахер, Е. Н. Воробьева // Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – № 2. – С. 142–146.

145. Николаева В. В. Влияние хронической болезни на психику / В. В. Николаева. – М.: МГУ, 1987. – 168 с.

146. Нуднов Н. В. Современные рекомендации по диагностике и лечению нарушений мозгового кровообращения и черепно-мозговой травмы: практическое руководство для неврологов, реаниматологов и нейрохирургов / Н. В. Нуднов, В. А. Кузьменко, Е. С. Кипарисова, С. А. Буров. – М.: Русский врач, 2012. – 296 с.

147. Овсянников С. А., Цыганков Б.Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология: клинико-практическое руководство / С. А. Овсянников, Б. Д. Цыганков. – М.: Триада-фарм, 2001. – 100 с.

148. Одинак М. М. Сосудистые заболевания головного мозга / М. М. Одинак, А. А. Михайленко, Ю. С. Иванов, Г. Ф. Семин. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 160 с.

149. Одинак М. М. Уровень гомоцистеина плазмы, риск цереброваскулярных заболеваний и витамины группы В / М. М. Одинак, С. Н. Янишевский, И. А. Вознюк // Медлайн-экспресс. – 2008. – № 1. – С. 20–23.

150. Основы клинической психологии и медицинской психодиагностики / под ред. Б. В. Овчинникова. – СПб.: Элби-СПб, 2005. – 320 с.

151. Очерки динамической психиатрии. Транскультуральное исследование / под ред. М. М. Кабанова, Н. Г. Незнанова. – СПб.: Институт им. В. М. Бехтерева, 2003. – 438 с.

152. Ощепкова Е. В. Пятилетние итоги реализации Федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации» (2002-2006) / Е. В. Ощепкова // Терапевтический архив. – 2007. – № 9. – С. 25–30.

153. Пантелеева Н. А. Психофизиологическая оценка профессионально значимых функций машинистов с гипертонической болезнью / Н. А. Пантелеева, В. М. Звоников, С. В. Иванов // Вестник восстановительной медицины. – 2005. – № 2. – С. 41–42.

154. Парфенов В. А. Когнитивные расстройства и их лечение у больных артериальной гипертензией / В. А. Парфенов, Ю. А. Старчина // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 117–121.

155. Пенина Г. О. Тревога, депрессия, когнитивный дефицит и некоторые проявления обмена медиаторов у больных ВБН / Г. О. Пенина, Ж. Е. Коротаева, В. Н. Бутиков // Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2006. – № 3. – С. 65–67.

156. Петрова Н. Н. Психические расстройства у неврологических больных / Н. Н. Петрова, Л. А. Леонидова, Е. Р. Баранцевич, И. А. Поляков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – № 7. – С. 20–23.

157. Пивень Б. Н. Экзогенно-органические психические расстройства у мужчин и женщин: сравнительный аспект / Б. Н. Пивень, И. И. Шереметьева // Российский психиатрический журнал. – 2007. – № 3. – С. 44–47.

158. Пизова Н. В. Патогенез и лечение хронических ишемических цереброваскулярных заболеваний / Н. В. Пизова, Д. С. Дружинин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 4. – С. 36–41.

159. Повышение эффективности лечения в системе медицинской реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Тверской области / Л. В. Чичановская и др. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2017. – № 10. – С. 72–78.

160. Поздняков А. В. Морфология и метаболизм при старении, дегенерациях и сосудистой патологии мозга / А. В. Поздняков // Клинические и экспериментальные аспекты нейрогеронтологии / под ред. В. И. Головкина, Н. М. Жулева. – СПб.: Роза мира, 2009. – С. 87–97.

161. Помников В. Г. Профилактика прогрессирования хронических нарушений церебрального кровообращения у лиц трудоспособного возраста в амбулаторных условиях / В. Г. Помников и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 4. – С. 166–168.

162. Помников В. Г. Цереброваскулярные заболевания и факторы риска их развития у пациентов молодого возраста / В. Г. Помников, Е. В. Хачатурова, Н. Ю. Сахарова // Человек и его здоровье: материалы конгресса. – СПб.: Челоек и его здоровье, 2006. – С. 87.

163. Попов Ю. В. Современная клиническая психиатрия / Ю. В. Попов, В. Д. Вид. – СПб.: Речь, 2002. – 402 с.

164. Профилактика и ранняя диагностика цереброваскулярных заболеваний у руководящего состава МЧС России: методические рекомендации / О. В. Тихомирова и [др.]. – СПб.: ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова, 2015. – 28 с.

165. Психологическая диагностика отношения к болезни: пособие для врачей / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Э. Б. Карпова, А. Я. Вукс. – СПб.: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. – 32 с.

166. Психотерапевтическая энциклопедия / под ред. Б. Д. Карвасарского. – СПб.: Питер, 2006. – 944 с.

167. Путилина М. В. Хроническая ишемия мозга / М. В. Путилина // Лечащий врач. – 2005. – № 6. – С. 28–33.

168. Путилина М. В. Принципы коррекции хронической ишемии головного мозга у пациентов с вертеброгенной патологией / М. В. Путилина, Д. В. Гришин. – М.: АСТ345, 2013. – 96 с.

169. Рассказова Е. И. Биопсихосоциальный подход к пониманию здоровья и болезни / Е. И. Рассказова, А. Ш. Тхостов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2015. – № 2. – С. 17–21.

170. Расстройства психосоматического спектра: патогенез, клиника, лечение / под ред. Г. И. Сторожакова, В. К. Шамрея. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 303 с.

171. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 305 с.

172. Румянцева С. А. Депрессии при хронической ишемии головного мозга у женщин / С. А. Румянцева // Лечащий врач. – 2004. – № 10. – С. 32–35.

173. Сагова М. М. Факторы, влияющие на качество жизни больных с начальными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии / М. М. Сагова, Н. А. Юнищенко, О. С. Левин // Земский врач. – 2013. – № 1. –С. 3–7.

174. Сахарова Н. Ю. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия у работающих железнолорожников (особенности течения и реабилитационный прогноз на фоне терапии): автореф. дис. … канд. мед. наук; 14.00.13 – нервные болезни, 14.00.16 – патологическая физиология / Сахарова Наталия Юрьевна; Санкт-

Петербургский институт усовершенствования врачей–экспертов Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. – СПб., 2008. – 28 с.

175. Симоненко Б. В. Профилактика инсульта: традиции и перспективы / Б. В. Симоненко, Е. А. Широков, Б. С. Виленский // Военно-медицинский журнал. – 1999. – № 4. – С. 32–43.

176. Смирнова Ю. В. Нарушения мозгового кровообращения при патологической извитости внутренних сонных артерий у детей / Ю. В. Смирнова, Т. Е. Шульц // Неврологический журнал. – 2007. – № 2. – С. 8–11.

177. Смулевич А. Б. Психокардиология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 784 с.

178. Современные рекомендации по диагностике и лечению дисциркуляторной энцефалопатии / Е. С. Кипарисова, В. А. Кузьменко, И. С. Михайлова, Е. В. Хоженко / под ред. С. С. Фатеева. – М.: Граница, 2015. – 304 с.

179. Сокольская М. В. Личностное здоровье человека: теоретический анализ / М. В. Сокольская // Сибирский психологический журнал. – 2008. – № 29. – С. 69–73.

180. Соловьев А. Г. Психосоциальные характеристики лиц пожилого возраста с непсихотическими психическими расстройствами / А. Г. Соловьев, И. А. Новикова, В. В. Местечко // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2013. – № 4. – С. 45–50.

181. Соловьева А. Д. Лечение тревожно-депрессивных расстройств в кардиологии / А. Д. Солвьева, Т. А. Санькова // Лечащий врач. – 2005. – № 9. – С. 12–18.

182. Сорокоумов В. А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения (для совместной работы семейного врача и невролога) / В. А. Сорокоумов. – СПб.: Человек, 2000. – 80 с.

183. Стандарты специализированной медицинской помощи 2013. Болезни нервной системы. – М.: Dr. Reddis, 2013. – 88 с.

184. Субботина Н. С. Состояние вегетативной регуляции сердечного ритма при хронической недостаточности мозгового кровообращения / Н. С. Субботина, О. В. Доршакова, Е. М. Козловская, Г. П. Белоусова // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2015. – № 4. – С. 55–60.

185. Сумин А. Н. Эндотелиальная функция у больных гипертонической болезнью в условиях стресса, мышечной релаксации и их сочетания / А. Н. Сумин, Л. Ю. Сумина, Д. М. Галимзянов // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 3. – С. 257–263.

186. Суслина З. А. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии им. С. С. Корсакова. – 2007. – № 1. – С. 22–28.

187. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология, патогенетические механизмы, профилактика / З. А. Суслина, Ю. А. Варакин, Н. В. Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 352 с.

188. Суслина З. А. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение / З. А. Суслина, Л. А. Гераскина, А. В. Фонякин. – М.: Медиаграфикс, 2006. – 200 с.

189. Старовойтова И. М. Дисциркуляторная энцефалопатия – причины формирования и их значимость с позиций факторного анализа / И. М. Старовойтова, И. П. Потехина, А. Н. Фурсов // CardioСоматика. – 2013. – № 4. – С. 45–50.

190. Танашян М. М. Сосудистые заболевания головного мозга: перспективы патогенетической метаболической гемангиокоррекции / М. М. Танашян, О. В. Лагода, К. В. Антонова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – № 9. – С. 70–75.

191. Теревников В. А. Динамика психопатологических расстройств у пациентов с атеросклеротическим стенозирующим поражением сонных артерий / В. А. Теревников, М. М. Буркин // Психические расстройства в общей медицине под ред. А. Б. Смулевича. – 2007. – № 2. – С. 21–24.

192. Трошин В. Д. Сосудистые заболевания нервной системы: руководство для врачей / В. Д. Трошин. – Нижний Новгород: Нижполиграф, 1992. – 304 с.

193. Тулупьева Т. В. Психологическая защита и особенности личности в период ранней юности / Т. В. Тулупьева – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2000. – 92 с.

194. Ушаков И. Б. Нейросемантические и психофизиологические корреляты ритмосуггестивной коррекции стрессовых состояний / И. Б. Ушаков, А. В. Иванов, С. В. Красовец, Ю. А., Бубеев // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2015. – № 6. – С. 55–60.

195. Холмогорова А. Б. Концепция алекситимии (обзор зарубежных исследований) / А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян // Социальная и клиническая психиатрия. – 2003. – № 1. – С. 128–145.

196. Челышева И. А. Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии / И. А. Челышева // Неврологический журнал. – 2004. – № 3. – С. 27–29.

197. Чуканова Е. И. Хроническая ишемия мозга (этиология, патогенез, лечение). Профилактика инсульта и сосудистая деменция / Е. И. Чуканова, Б. Э. Ходмамжаров, А. С. Чуканова // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 10. – С. 517–521.

198. Чуприна С. Е. Психокоррекция при дисциркуляторной энцефалопатии с аффективными расстройствами пограничного уровня / С. Е. Чуприна, М. Н. Пузин, А. В. Любимов // Клиническая неврология. – 2009. – № 1. – С. 23–25.

199. Шабалина И. М. Полипроцедурный подход к определению наиболее надежного диагноза при диагностике степени дисплазии соединительной ткани у детей / И. М. Шабалина, В. И. Чернецкий // Труды Петрозаводского

государственного университета / под ред. В. И. Чернецкого. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2001. – С. 122–135.

200. Шахнович А. Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография / А. Р. Шахнович, В. А. Шахнович. – М.: Медицина, 1996. – 446 с.

201. Шестопалова Л. Ф. Нейропсихология доинсультных форм сосудистых заболеваний головного мозга / Л. Ф. Шестопалова // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 63–66.

202. Шляхто Е. В. Молекулярные механизмы формирования ишемической толерантности головного мозга. Обзор литературы. Часть 1 / Е. В. Шляхто, Е. Р. Баранцевич, Н. С. Щербак, М. М. Галагудза // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – № 7. – С. 42–50.

203. Шматов В. И. Роль артериальной гипертензии в возникновении инсультов в молодом возрасте / В. И. Шматов, П. А. Коваленко, В. С. Клеутин // Военно-медицинский журнал. – 1997. – № 11. – С. 33–36.

204. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е. В. Шмидт // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1985. – № 9. – С. 1281–1288.

205. Шогенова А. Б. Эпидемиология артериальной гипертонии и факторов риска атеросклероза среди женщин – сотрудников правоохранительных органов / А. Б. Шогенова, А. М. Муртазов, А. Г. Шогенов, А. А. Эльгаров // Медицина труда и промышленная экология. – 2007. – № 5. – С. 23–29.

206. Шпак Л. В. Влияние изменений церебрального кровотока на функциональную асимметрию мозга при артериальной гипертонии / Л. В. Шпак, С. А. Смирнов // Количественная ЭЭГ и нейротерапия: материалы конференции. – СПб.: Человек и его здоровье, 2007. – С. 107.

207. Штрахова А. В. Психосемантика боли в структуре внутренней картины болезни у неврологических больных / А. В. Штрахова // Вестник Южно-

Уральского государственного университета. Серия: Психология. – 2009. – № 30. – С. 76–82.

208. Штырков В. Н. Диагностика и немедикаментозная коррекция начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга: дис. … канд. мед. наук; 14.00.13 – нервные болезни / Штырков Валентин Николаевич; ВМА. – М., 2003. – 243 с.

209. Щелкова О. Ю. Медицинская психодиагностика как объект системного исследования / О. Ю. Щелкова // Сибирский психологический журнал. – 2005. – № 22. – С. 29–37.

210. Щербатых Ю. В. Психология стресса и методы коррекции / Ю. В. Щербатых. – СПб.: Питер, 2006. – 256 с.

211. Яруллин Х. Х. Рео- и электроэнцефалографические критерии диагностики скрытой недостаточности мозгового кровообращения при шейном остеохондрозе / Х. Х. Яруллин, Т. Н. Крупина, Д. А. Алексеев // Советская медицина. – 1980. – № 3. – С. 9–15.

212. Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства / Н. Н. Яхно // РМЖ. – 2005. – № 12. – С. 789–793.

213. Яхно Н. Н. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // РМЖ. – 2002. – № 12. – С. 539–542.

214. Alexopoulos G. S. Vascular depression hypothesis / G. S. Alexopoulos, B. S. Meyers, R. S.Young, S. Campbell // Arch. Gen. Psychiatr. – 1997. – Vol. 10. – P. 915–922.

215. Alghamdi K. M. Beliefs and perceptions of Arab vitiligo patients regarding their condition / K. Alghamdi // Int. Journal Dermatol. – 2010. – Vol. 10. – P. 1141–1145.

216. Ali C. Ischemia-induced interleukin-6 as a potential endogenous neuroprotective cytokine against NMDA – receptor-mediated excitotoxicity in the brain / C. Ali, O. Nicole, F. Docagne, S. Lesne // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2000. – Vol. 6. – P. 956–966.

217. Arnout J. Antiphospholipid syndrome: diagnostic aspects of lupus anticoagulant / J. Arnout // Tromb. Haemost. – 2001. – Vol. 86. – P. 83–91.

218. Balakumar P. Classical and pleiotropic actions of dipyridamole: not enough light to illuminate the dark tunnel? / P. Balakumar, Y. H. Nyo, R. Renuschia // Pharmacol. Res. – 2014. – Vol. 87. – P. 144–150.

219. Barker W. W. Relative frequencies of Alzheimer disease, Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank / W. W. Barker, C. A. Luis, A. Kashuba // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. – 2002. – Vol. 4. – P. 203–212.

220. Baron J. Perfusion thresholds in human cerebralischemia: historical perspective and therapeuticimplications / J. Baron // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 2–8.

221. Bauera M. Carotid intima-media thickness as a biomarker of subclinical atherosclerosis / M. Bauera // Swiss. Med. Wkly. – 2012. – Vol. 142. – P. 13705.

222. Baumbach G. L. Cerebral arteriolar structure in mice over expressing human renin and angiotensinogen / G. L. Baumbach, C. D. Sigmund, F. M. Faraci // Hypertension. – 2003. – Vol. 41. – P. 50–55.

223. Beck J. S. Cognitive Therapy: Basics and Beyond / J. S. Beck. – N.Y.: Guilford, 1995. – 187 p.

224. Bezerra D. Risk factors for lacune subtypes in the atherosclerosis risk in communities (aric) study / D. Bezerra, A. Sharrett, K. Matsushita // Neurology. – 2012. – Vol. 78. – P. 102–108.

225. Bönöczk P. Role of sodium channel inhibition in neuroprotection: effect of vinpocetine / P. Bönöczk, B. Gulyás, V. Adam-Vizi // Brain Res. Bull. – 2000. – Vol. 3. – P. 245–254.

226. Bots M. L. Common carotid intima–media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study / M. L. Bots, A. W. Hoes, P. J. Koudstaal // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 1432–1437.

227. Bowirrat A. Association of depression with Alzheimer's disease and vascular dementia in an elderly Arab population of Wadi-Ara, Israel / A. Bowirrat, M. Oscar-Berman, G. Logroscino // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 2006. – Vol. 3. – P. 246–251.

228. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment / J. V. Bowler // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 378–388.

229. Brannon L. Health psychology: an introduction to behavior and health / L. Brannon, J. Feist. – New Delhi: Thompson Wadsworth, 2007. – 521 p.

230. Camus V. Geriatric depression and vascular diseases: what are the links / V. Camus et al. // J. Affect. Disor. – 2004. – Vol. 81. – P. 1– 16.

231. Charidimou A. Cerebral microbleeds and cognition in cerebrovascular disease: an update / A. Charidimou, D. Werring // J. Neurol. Sci. – 2012. – Vol. 15. – P. 322.

232. Chen N. Cerebrolysin for vascular dementia / N. Chen, M. Yang, J. Guo // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. – Vol. 1. – CD008900.

233. Chertkov H. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia / H. Chertkov, F. Massoud, Z. Nasreddine // CMAJ. – 2008. – Vol. 10. – P. 1273–1285.

234. Clare L. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia / L. Clare, R. T. Woods, E. D. Moniz Cook // Cochrane Database Syst Rev. – 2003. – Vol. 4. – CD003260.

235. Cramer P. Longitudinal study of defense mechanisms: late childhood to late adolescence / P. Cramer // J. Pers. – 2007. – Vol. 75 (1). – P. 1–24.

236. Danner M. Association between depression and elevated C-reactive protein / M. Danner, S. V. Kasl, J. L. Abramson, V. Vaccarino // Psychosom. Med. – 2003. – Vol. 3. – P. 347–356.

237. Davalos A. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial) / A. Davalos, J. Alvarez-Sab, J. Castillo // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 349–357.

238. De Groot J. Cerebral white matter lesions and cognitivefunction: The Rotterdam Scan Study / J. De Groot, F. de Leeuw, M. Oudkerk // Ann. Neurol. – 2000. – Vol. 47. – P. 145–151.

239. De Leeuw F. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam Scan Study / F. De Leeuw, J. de Groot, E. Achten // J. Neurol. Neurosurg. – 2001. – Vol. 70. – P. 9–14.

240. Debette S. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis / S. Debette, H. Markus // BMJ. – 2010. – Vol. 341. – P. 3666.

241. DeKosky S. T. Ginkgo biloba for prevention of dementia – a randomized controlled trial / S. T. DeKosky, J. D. Wiliamson, A. L. Fitzpatrick // Jama. – 2008. – Vol. 300. – P. 2253–2262.

242. Dennis M. Emotional outcomesafter stroke; factor associated with poor outcome / M. Dennis // J. Neurol. and Psychiatr. – 2000. – Vol. 68. – P. 47–54.

243. Dennis M. Incidence of transient oschemic attacks in Oxfordshire, England / M. Dennis // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 333–339.

244. Derogatis L. R. The SCL-90-R. Clinical Psychometric Research / L. R. Derogatis. – Baltimor, 1975. – 346 p.

245. Donnan G. A. Smoking as a risk factor for stroke / G. A. Donnan // Cerebrovascular. Dis. – 1993. – Vol. 3. – P. 129–138.

246. Elward K. Activation of complement in the central nervous system: roles in neurodegeneration and neuroprotection / K. Elward, P. Gasque // Ann. N. J. Acad. Sci. – 2003. – Vol. 992. – P. 56–71.

247. Engel G.L. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. Science. – 2003. – Vol. 992. – P. 56–71.

248. Erkinjuntti T. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial / T. Erkinjuntti et al. // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 1283–1290.

249. Everson S. A. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period / S. A. Everson, R. E. Roberts, D. E. Goldberg, G. A. Kaplan // Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol. 10. – P. 1131–1138.

250. Fagard R. H. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular eventsin hypertension / R. H. Fagard, H. Celis, L. Thijs // Hypertension. – 2008. – Vol. 51. – P. 55–61.

251. Fisher M. Emerging therapies for cerebrovascular disorders / M. Fisher, A. Davalos // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 367–369.

252. Folstein M. F. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinical / M. F. Folstein // Journal of Psychiatric Research. – 1995. – Vol. 12. – P. 189–198.

253. Galluzzi S. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease / S. Galluzzi, C.–F. Sheu, O. Zanetti // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. – 2005. – Vol. 19. – P. 196–203.

254. Gamboa A. Role of adenosine and nitric oxide on the mechanisms of action of dipiridamole / A. Gamboa, R. Abraham, A. Diedrich // Stroke. – 2005. – Vol. 10. – P. 2170–2175.

255. Girouard H. Neurovascular coupling in the normal brain and in hypertension. Stroke and Alzheimer disease / H. Girouad, C. Iadecola // Journal Appl. Physiol. – 2006. – Vol. 100. – P. 328–335.

256. Gloag D. Exercise, fitness and health: people need to be more active more often / D. Gloag // Br. Med. J. – 1992. – Vol. 305. – P. 377–378.

257. Glynn T. The clinical utility of serum NR2 peptide assay in the diagnosis of patients presenting to the emergency department with acute cerebrovascular ischemic events / T. Glynn, M. Tews, G. Izekenova // Ann. Emerg. Med. – 2007. – Vol. 50. – P. 35.

258. Godin O. Antihypertensive treatment and change in blood pressure are associated with the progression of white matter lesion volumes: The three-city (3c)-dijon

magnetic resonance imaging study / O. Godin, C. Tzourio, P. Maillard // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 266–273.

259. Goldsmith D. R. Donepezil in vascular dementia / D. R. Goldsmith, L. J. Scott // Drugs Aging. – 2003. – Vol. 20. – P. 1127–1136.

260. Goldstein L. B. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association / L. B. Goldstein, R. Adams, K. Becker // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 280–299.

261. Gonzalez M. Endothelial function, inflammation, and prognosis in cardiovascular disease / M. Gonzalez, A. Selwyn // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115. – P. 99–106.

262. Gouw A. Progression of white matter hyperintensities and incidence of new lacunes over a 3-year period: the leukoaraiosis and disability study / A. Gouw, W. van der Flier, F. Fazekas // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 1414–1420.

263. Hachinski V. National Institute of Neurogical Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards / V. Hachinski, C. Iadecola, R. S. Petersen // Stroke. – 2006. – Vol. 9. – P. 2220–2241.

264. Hadjiev D. Antihypertensive treatmentin elderly hypertensives without a historyof stroke and the risk of cognitive disorders / D. Hadjiev, P. Mineva // Acta Neurol. Scand. – 2008. – Vol. 3. – P. 139–145.

265. Hanon O. Treatment of hypertension and prevention of dementia / O. Hanon, F. Forette // Alzheimers Dement. – 2005. – Vol. 1. – P. 30–37.

266. Hassan A. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction / A. Hassan, B. Hunt, M. O'Sullivan // Brain. – 2004. – Vol. 127. – P. 212–219.

267. He Ka. Fish consumption and incidence of stroke. A meta-analysis of cohort studies / Ka He // Stroke. – 2004. – Vol. 7. – P. 1562–1567.

268. Henskens L. H. G. Brain microlleeds are associated with ambulatory blood pressure levels in a hypertensive population / L. H. G. Henskens, R. J. Oostenbruggë, A. A. Kroon // Hypertension. – 2008. – Vol. 51. – P. 62–68.

269. Heuft G. Lehrbuch der Gerontopsychosomatik und Alterpsychoterapie / G. Heuft. – München, Basel: E. Reinhardt, 2000. – 294 s.

270. Heron M. Deaths: leading causes for 2007 / M. Heron // Natl. Vital. Stat. Rep. – 2011. – Vol. 59 (8). – P. 1–95.

271. Holley C. Psychosocial and vascular risk factors for depression in the elderly / C. Holley, S. A. Murrell, B. T. Mast // Am. J. Geriatr. Psychiatry. – 2006. – Vol. 1. – P. 84–90.

272. House A. Defining, recognizing and managing depression in neurological practice / A. House // Pract. Neurol. – 2003. – Vol. 3. – P. 196–203.

273. Inzitari M. Cognitive and functional impairment in hypertensive brain microangiopathy / M. Inzitari, C. Pozzi, L. Rinaldi // J. Neurol. Sci. – 2007. – Vol. 257. – P. 166–173.

274. Ireland J. Perceptions and beliefs in sarcoidosis / J. Ireland, M. Wilscher // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung. Dis. – 2010. – Vol. 27. – P. 36–42.

275. Ito H. Changes in human regional cerebral blood flow and cerebral blood volume during visual stimulation measured by positron emission tomography / H. Ito, K. Takahashi, J. Hatazawa // J. Cereb. Blood Flow. Metab. – 2001. – Vol. 21. – P. 608–612.

276. Jackson C. Differing risk factor profiles of ischemic stroke subtypes: evidence for a distinct lacunar arteriopathy? / C. Jackson, A. Hutchison, M. Dennis // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 624–629.

277. Kaffashian S. Midlive stroke risk and cognitive decline: a 10-year follow-up of the Whitehall II cohort study / S. Kaffashian et al. // Alzheimers Dement. – 2013. – Vol. 9. – P. 572–579.

278. Kannel W. B. Risk stratification in hypertension: New insights from the Framinghain Study / W. B. Kannel // Am. J. Hupertens. – 2000. – Vol. 13. – P. 2–10.

279. Kario K. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study / K. Kario // Circulation. – 2003. – Vol. 10. – P.1401–1406.

280. Kario K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives / K. Kario // Hypertension. – 2001. – Vol. 4. – P. 852–857.

281. Koivunen K. Lower limb atherosclerotic disease causes various detetiorations of patients' health-related quality of life / K. Koivunen, H. Lukkarinen // J. Vasc. Nurs. – 2006. – Vol. 4. – P. 102–115.

282. Kuijpers P. M. Beta-thromboglobulin and platelet factor 4 levels in post-myocardial infarction patients with major depression / P. M. Kuijpers, K. Hamulyak, J. J. Strik, H. J. Wellens // Psychiatry Res. – 2002. – Vol. 2. – P. 207–210.

283. Kuo H.–K. Cerebral white matter changes and geriatric syndromes: is there a link? / H.–K. Kuo, L. Lipsitz // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. – 2004. – Vol. 59. – P. 818–826.

284. Krichnamurthi R. V. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 / R. V. Krichnamurthi, V. L. Feigin, M. H. Forouzanfar // Lancet Glob. Health. – 2013. – Vol. 5. – P. 259–281.

285. Kruuse C. Effects of the non-selective phosphodiesterase inhibitor pentoxifylline on regional cerebral blood flow and large arteries in healthy subjects / C. Kruuse, T. Jacobsen, L. Thomsen // Eur. J. Neurol. – 2000. – Vol. 7. – P. 629–638.

286. Lazarus R. Whitematter lesions on magnetic resonance imagingand their relationship with vascular risk factorsin memory clinic attenders / R. Lazarus, R. Prettyman, G. Cherryman // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 2005. – Vol. 20. – P. 274–279.

287. Lazarus R. S. Psychological stress and the coping process / R. S. Lazarus. – New York: McGrawHill, 1966. – 224 p.

288. Lee C. J. The role of carotid ultrasound for cardiovascular risk stratification beyond traditional risk factor / C. J. Lee, S. Park // Yonsei. Med. J. – 2014. – Vol. 3. – P. 551–557.

289. Leentjens A. F. General and disease-specific risk factors for depression after ischemic stroke: a two-step Cox regression analysis / A. E. Leentjens, I. Aben, J. Lodder, F. R. Verhey // Int. Psychogeriatr. – 2006. – Vol. 18. – P. 739–748.

290. Leipert J. Pharmacotherapy in restorative neurology / J. Leipert // Curr. Opin. Neurol. – 2008. – Vol. 21. – P. 639–643.

291. Leonard B. E. Evidence for a biochemical lesion in depression / B. E. Leonard // Clin. Psychiatry. – 2000. – Vol. 6. – P. 12–17.

292. Lindsberg P. J. Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke / P. J. Lindsberg, A. J. Grau // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2518–2532.

293. Lovett J. K. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack / J. K. Lovett, M. S. Dennis, P. A. G. Sandercock // Stroke. – 2003. – Vol. 8. – P. 138–140.

294. Luketsos C. G. Prevalens of neuropsychiatric symptoms in dementia and MCI: results from the cardiovascular health study / C. G. Luketsos, O. Lopes, B. Jones // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 1475–1483.

295. Maes M. Autoimmunity in depression: increased antiphospholipid autoantibodies / M. Maes et al. // Acta. Psychiatr. Scand. – 1993. – Vol. 3. – P. 160–166.

296. Markus H. Markers of endothelial and hemostatic activation and progression of cerebral white matter hyperintensities: Longitudinal results of the Austrian Stroke Prevention Study / H. Markus, B. Hunt, K. Palmer // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1410–1414.

297. Massano M. Dipyridamole decreases inflammatory metalloproteinase-9 expression and release by human monocytes / M. Massano, E. Scoditti, M. A. Carluccio // Thromb. Haemost. – 2013. – Vol. 2. – P. 280–289.

298. McAllister-Williams R. H. The use of antidepressants in clinical practice: focus on agomelatine / R. H. McAllister-Williams // J. Hum. Psychopharmacol. – 2010. – Vol. 2. – P. 95–102.

299. Meschia J. F. Guidelines fort he Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. American Stroke Association / J. F. Meschia et al. // Stroke. – 2014. – Vol. 45 (12). – P. 3754–3832.

300. Mőbius H. J. Memantine in vascular dementia / H. J. Mőbius, A. Stőffler // Int. Psychogeriatr. – 2003. – Vol. 15. – P. 207–213.

301. Mok V. Prevention and management of cerebral small vessel disease / V. Mok, J. Kim // Journal of stroke. – 2015. – Vol. 2. – P. 111–122.

302. Moretti R. Rivastigmine in sibcortical vascular dementia: a randomized, controlled, open 12-month study in 208 patients / R. Moretti et al. // At. J. Alzheimers Dis. Other Demen. – 2003. – Vol. 18. – P. 265–272.

303. Murphy T. H. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour / T. H. Murphy, D. Corbett // Nature Rev. Neurosci. – 2009. – Vol. 10. – P. 862–872.

304. Musselman D. L. Exaggerated platelet reactivity in major depression / D. L. Musselman, A. Tomer, A. K. Manatunga, B. T. Knight // Am. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 10. – P. 1313–1317.

305. Norden A. Causes and consequences of cerebral small vessel disease. The RUN DMC study: a prospective cohort study. Study rationale and protocol / A. Norden, K. de Laat, R. Gons // BMC Neurology. – 2011. – Vol. 11. – P. 29.

306. O'Brien J. T. Vascular cognitive impairment / J. T. O'Brien, T. Erkinjuntti // Lancet Neurology. – 2003. – Vol. 2. – P. 89–98.

307. O'Donnell M. J. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 contries (the INTERSTROKE study): a case-control study / M. J. O'Donnell et al. // Lancet. – 2010. – Vol. 376 (9735). – P. 112–123.

308. Ogden J. Health psychology / J. Ogden. – Buckingham: Open University Press, 2007. – 489 p.

309. Orgogozo J. M. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300) / J. M. Orgogozo // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 1834–1839.

310. Parnetti L. Choline alphoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data / L. Parnetti, F. Amenta, V. Gallai // Mech Ageing Dev. – 2001. – Vol. 122. – P. 2041–2055.

311. Pantoni L. The relation between white matter lesions and cognition / L. Pantoni, A. Poggesi, D. Inzitari // Curr Opin Neurol. – 2007. – Vol. 20. – P. 390–397.

312. Perk J. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice / J. Perk et al. // Eur. Heart. J. – 2012. – Vol. 33 (13). – P. 1635–1701.

313. Plutchik R. A. structural theory of ego defenses and emotions / R. A. Plutchik // Emotions in personality and psychopathology / ed. by C. E. Izard. – New York: Plenum Publishing Corporation, 1979. – P. 229–257.

314. Pollack M. H. Comorbid anxiety and depression / M. N. Pollack // J. Clin. Psychiatr. – 2005. – Vol. 8. – P. 22–29.

315. Poredos P. The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients / P. Poredos, B. Jug // Angiology. – 2007. – Vol. 58. – P. 309–315.

316. Posner H. B. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function / H. B. Posner et al. // Neurology. – 2002. – Vol. 58. – P. 1175–1181.

317. Prigatano G. P. Impaired awereness of behavioral limitations after traumatic brain injury / G. P. Prigatano, I. M. Aptman // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1990. – Vol. 71. – P. 1058–1061.

318. Rapp M. A. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric mayor depression / M. A. Rapp, K. Dahlman, M. Sano, H. T. Grossman // Am. J. Psychiatry. – 2005. – Vol. 4. – P. 691–698.

319. Redon J. Stroke mortalite trends from 1990 to 2006 in 39 countries Europe and Central Asia: for implications control of higt blood pressure / J. Redon, V. N. Olsen, R. S. Cooper // Eur. Heart. J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1424–1431.

320. Raetsch C. Pentoxifylline downregulates profibrogenic cytokines and procollagen I expression in rat secondary biliary fibrosis / C. Raetsch, J. Jia, G. Boigk // Gut. – 2002. – Vol. 50. – P. 241–247.

321. Ringelstein E. B. Long-term prevention of ischaemic stroke and stroke recurrence / E. B. Ringelstein, D. Nabavi // Thromb. Res. – 2000. – Vol. 98 (3). – P. 83–96.

322. Rockwood K. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment / K. Rockwood, C. Wentzel, V. Hachinscki // Neurology. – 2000. – Vol. 54. – P. 447–452.

323. Roman G. C. Vascular dementia prevention: A risk factor analysis / G. C. Roman // Cerebrovascular diseases. – 2005. – Vol. 20. – P. 91–100.

324. Roman G. C. Subcortical ischemic vascular dementia / G. C. Roman, T. Erkinjuntti, A. Wallin // Lancet Neurology. – 2002. – Vol. 1. – P. 426–436.

325. Rosamond W. Heart disease and stroke statistics – 2007 Update: a report from the American heart association statistica committee and stroke statistics subcommittee / W. Rosamond, K. Flegal, G. Friday // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 69–171.

326. Rostamian S. Cognitive impairment and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies / S. Rostamian, S. Mahinrad, T. Stijnen // Stroke. – 2014. – Vol. 5. – P.1342–1348.

327. Rufsum H. Homocysteine and cardiovascular disease / H. Rufsum, P. M. Ueland, O. Nygard // Annu. Rev. Med. – 1998. – Vol. 49. – P. 31–62.

328. Santos M. S. Synaptosomal response to oxidative stress: effect of vinpocetine / M. S. Santos, A. I. Duarte, P. I. Moreira // Free Radic. Res. – 2000. – Vol. 32. – P. 57–66.

329. Sapolsky R. M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders / R. M. Sapolsky // Arch. Gen. Psychiatry. – 2000. – Vol. 10. – P. 925–935.

330. Sarafino E. P. Health psychology: biopsychosocial interactions / E. R. Sarafino, T. W. Smith. – New York: Wiley, 2011. – 537 p.

331. Sarti C. Cognitiveimpairment and chronic cerebral hypoperfusion: what can be learned from experimental models / C. Sarti, L. Pantoni, L. Bartolini // J. Neurol. Sci. – 2002. – Vol. 203. – P. 263–266.

332. Savas S. Pentoxifylline reduces biochemical markers of ischemia-reperfusion induced spinal cord injury in rabbits / S. Savas, N. Delibas, C. Savas // Spinal. Cord. – 2002. – Vol. 40. – P. 224–229.

333. Scapicchio P. L. Revisiting choline alphoscerate profile: a new, perspective, role in dementia? / P. L. Scapicchio // Int. J. Neurosci. – 2013. – Vol. 8. – P. 444–449.

334. Schaller B. Extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke in intracranial aneurysms of the anterior cerebral circulation: a systematic review / B. Schaller // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 5. – P. 287–298.

335. Schaller B. The role of endothelin in stroke: experimental data and underlying pathophysiology / B. Schaller // Arch. Med. Sci. – 2006. – Vol. 3. – P. 146–158.

336. Schaller B. Postconditioning / B. Schaller, M. Buchfelder // Arc. Med. Sci. – 2006. – Vol. 2. – P. 292.

337. Schmidtke K. Cerebral small vessel disease: how does it progress? / K. Schmidtke, M. Hull // J. Neurol. Sciences. – 2005. – Vol. 229. – P. 13–20.

338. Semaan W. Cross-sectional study of the prevalence of adjustment disorder with anxiety in general practice / W. Semaan et al. // Encephale. – 2001. – Vol. 3. – P. 238–244.

339. Sen S., Oppenheimer S.M., Lima J. Risk factors for progression of aortic atheroma in stroke and transient ischemic attack patients / S. Sen, S. M. Oppenheimer, J. Lima // Stroke. – 2002. – Vol. 4. – P. 930–935.

340. Seredenin S. B. Genetic differences on response to emotional stress and tranquilizers / S. B. Seredin // Psychopharmacol & Biol Narcol. – 2003. – Vol. 1. – P. 494–509.

341. Seshadri S. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease / S. Seshadri, A. Beiser, J. Selhub // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 476–483.

342. Sha M. The efficacy of pentoxifylline in the treatment of vascular dementia: a systematic review / M. Sha, C. Callahan // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. – 2003. – Vol. 17. – P. 46–54.

343. Shintani S. Subclinical cerebral lesion accumulation on serial magnetic resonance imaging (MRI) in patients with hypertension: risk factor / S. Shintani, T. Shintani, T. Arinami // Acta. Neurol. Scand. – 1998. – Vol. 4. – P. 251–256.

344. Sierra C. Silent cerebral white matter lesions in middle-aged essential hypertensive patients / C. Sierra // J. Hypertens. – 2002. – Vol. 3. – P. 519–524.

345. Smets E. M. The multidimensional fatigue inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue / E. M. Smets, A. Garssen, J. C. Bonke, J. M. De Haes // J. Psychosomatic. Res. – 1995. – Vol. 39 (5). – P. 315–325.

346. Stewart J. C. Negative emotions and 3-year progression of subclinical atherosclerosis / J. C. Stewart // Arch. Gen. Psychiatry. – 2007. – Vol. 64. – P. 225–233.

347. Strine T. W. Associations of self-reported anxiety symptoms with healh-related quality of life and health behaviors / T. W. Strine, D. P. Chapman, R. Kobau // Soc. Psychyatry Psychiatr. Epidemol. – 2005. – Vol. 6. – P. 432–438.

348. Strub R. Vascular dementia / R. Strub // Souht. Med. J. – 2003. – Vol. 4. – P. 363–366.

349. Sulkava R. Vascular dementia due to cardiac arrhythmias and systemic hypotension / R. Sulkava, T. Erkinjuntti // Acta Neurologica Scandinavica. – 1987. – Vol. 76. – P. 123–128.

350. Suls J. The relative efficacj of avoidant and nonavoidant coping strategies: a meta-analysis / J. Suls, B. Fletcher // Health Psychol. – 1985. – Vol. 3. – P. 249–288.

351. Thal D. Vascular pathology in Alzheimer disease: correlation of cerebral amyloid angiopathy and arteriosclerosis / lipohyalinosis with cognitive decline / D. Thal, E. Ghebremedhin, M. Orantes // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2003. – Vol. 62. – P. 1287–1301.

352. Tyerman A. Intervention for psychological problems after brain injury / A. Tyerman, N. S. King // Clinical neuropsychology / ed. by L. H. Goldstein, J. E. McNeil. – England: John Wyley&Sons, 2004. – P. 385–403.

353. Troxler R. G. The association of elevated plasma cortisol end early atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography / R. G. Troxler, E. A. Spraque, R.A. Albanese, R. Fuchs // Atherosclerosis. – 1977. – Vol. 2. – P. 151–162.

354. Tzourio C. Cognitive decline in individuals with blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Group. Epidemiology of Vascular Aging / C. Tzourio // Neurology. – 1999. – Vol. 9. – P. 1948–1952.

355. Tzourio C. Effect of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patiens with cerebrovascular disease / C. Tzourio, C. Anderson, N. Chapman // Arch. Intern. Med. – 2003. – Vol. 9. – P. 1069–1075.

356. Ueno M. Bloodbrainbarrier is disrupted in the white matterlesions in a rat model of chronic cerebralhypoperfusion / M. Ueno, H. Tomimoto, I. Akiguchi // J. Cereb. Blood Flow. Metab. – 2002. – Vol. 22. – P. 97–104.

357. Um J. I. Assotiation of interleukin-1 alpa gene polymorphism with cerebral infarction / J. I. Um, K. S. Moon, K. M. Lee // Brain Res. Mol. Brain Res. – 2003. – Vol. 1. – P. 50–54.

358. Van Dijk E. Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences: Rotterdam Scan study / E. Van Dijk, N. Prins, H. Vrooman // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 2712–2719.

359. Vermeer S. E. Silent brain infarcts: a systematic review / S. E. Vermeer, W. T. Longstreht, P. J. Koudstaal // The Lancet Neurology. – 2007. – Vol. 7. – P. 611–619.

360. Vitaliano P. P. Psychosocial factors associated with cardiovascular reactivity in older adults / P. P. Vitaliano et al. // Psychosomatic Medicine. – 1993. – Vol. 55. – P. 164–177.

361. Wardlaw J. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration / J. Wardlaw, E. Smith, G. Biessels // Lancet Neurol. – 2013. – Vol. 12. – P. 822–838.

362. Ware J. E. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide / J. E. Ware, K. K. Snow, M. Kosinski, B. Gandek. – Boston, 1993. – 256 p.

363. Wasserman L. I. Diabetes mellitus as a model of psychosomatic and somatopsychic interrelationships / L. I. Wasserman, E. A. Trifanova // The Spanish Journal of Psychology. – 2006. – Vol. 9. – P. 75–85.

364. Weuve J. Physical activity, including walking, and cognitive function in older women / J. Weuve, J. H. Kang, J. A. Manson // JAMA. – 2004. – Vol. 12. – P. 1454–1461.

365. Williams G. H. Quality of life and impact on hypertensive patients / G. H. Williams // Am. Journal Med. – 1987. – Vol. 82. – P. 99–105.

366. Wolf-Mater K. Hypertension prevalence and blood pressure levels in European countries, Canada and United States / K. Wolf-Mater, R. S. Cooper, J. R. Banegas // Jama. – 2003. – Vol. 289. – P. 2363–2369.

367. Zigmond A. S. The hospital anxiety and depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // Acta Psychiat. Scand. – 1983. – Vol. 67. – P. 361–367.

368. Zweifler R. M. Membrane stabilizer: citicoline / R. M. Zweifler // Curr. Med. Res. Opin. – 2002. – Vol. 8. – P. 14–17.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Приложение 1.1. «Анкета по выявлению факторов риска доинсультного заболевания» со «Шкалой балльной оценки наличия доинсультного заболевания»

Фамилия Имя Отчество: _____

Возраст: __ __ (полных лет)

Пол: 1 – м, 2 – ж (нужное обвести)

Стаж работы: _ _ (полных лет)

Ваш вес _ _ (кг.), рост _ _ _ (см.), окружность груди на вдохе _ _ _ (см.).

Часть I. Анализ факторов риска доинсультных заболеваний

1. Вы житель: 1 — города, 2 — села.

2. Род профессиональной деятельности: 1 — рабочий, 2 — служащий, 3 — проч. (указать какой).

3. Являетесь ли Вы коренным жителем Карелии? 0 — да, 1 — живу в Карелии менее года, 2 — живу в Карелии 1—3 года, 3 — живу в Карелии 4—5 лет, 4 — живу в Карелии 6—10 лет, 5 — живу в Карелии более 10-ти лет.

4. Бывали ли у Вас длительные периоды следующих проявлений (можно обвести несколько вариантов ответов)? 0 — нет, 1 — раздражительность, 2 — общая слабость, 3 — перепады настроения, 4 — жжение, онемение в различных частях тела.

5. Опишите место расположения головных болей: 0 — нет головных болей, 1 — лоб, 2 — темя, 3 — висок, 4 — затылок, 5 — головные боли во всей голове.

6. Опишите характер головных болей: 0 — нет головных болей, 1 — тупые или ноющие, 2 — острые или пульсирующие, 3 — головные боли в половине головы.

7. Оцените по десятибалльной шкале интенсивность приступов головной боли: _ _ баллов (от 0 до 10).

8. Опишите длительность эпизодов головных болей: 0 — нет головных болей, 1 — минуты, 2 — часы, 3 — дни, 4 — недели, 5 — месяцы.

9. Опишите частоту возникновения эпизодов головных болей: 0 — нет головных болей, 1 — один раз в несколько месяцев, 2 — ежемесячно, 3 — каждую неделю, 4 — каждый день, 5 — постоянно.

10. Опишите время появления или усиления головных болей: 0 — нет головных болей, 1 — ночью, 2 — утром, 3 — днем, 4 — вечером.

11. Оцените по десятибалльной шкале наличие у Вас болей в шейном отделе позвоночника (0 б. — нет болей в шее, 10 б. — нестерпимые боли в шее):_ _ баллов (от 0 до 10).

12. Оцените у себя ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника: 0 — нет ограничения, 1 — легкое ограничение, 2 — умеренное ограничение, 3 — выраженное ограничение.

13. Есть ли у Вас другие поражения костей и суставов (помимо позвоночника)? 0 — нет, 1 — есть одно- или двустороннее (нужное подчеркнуть) поражение крупных суставов (плечевых, локтевых, лучезапястных, тазобедренных, коленных, голеностопных – подчеркнуть, каких именно), 2 — есть одно- или двустороннее (нужное подчеркнуть) поражение мелких суставов (суставов костей кисти, стопы – подчеркнуть, каких именно), 3 — есть одновременное сочетанное одно- или двустороннее (нужное подчеркнуть) поражение крупных и мелких суставов (укажите, каких именно).

14. Укажите частоту сердечных болей: 0 — нет сердечных болей, 1 — реже 1 раза в месяц, 2 — еженедельно или ежедневно, 3 — постоянно.

15. Куда отдают (распространяются) сердечные боли? 0 — нет болей в сердце, 1 — никуда, 2 — в правую руку, 3 — в левую 1/2 шеи, головы, 4 — в левую руку, левую кисть, 5 — в левое плечо, лопатку, челюсть.

16. Какие факторы уменьшают боли в сердце? 0 — нет болей в сердце, 1 — боли проходят самостоятельно, 2 — прием лекарства (анальгетики, нитраты, успокаивающие средства — подчеркнуть, какие именно, а в случае применения нитратов — указать количество таблеток).

17. Какие факторы провоцируют боли в сердце? 0 — нет болей в сердце, 1 — боли возникают в покое, 2 — боли при переутомлении, 3 — боли при эмоциональном напряжении, 4 — боли при физической нагрузке.

18. Когда у Вас появились жалобы на состояние здоровья? 0 — нет жалоб, 1 — не ранее 6 месяцев назад, 2 — 6—12 мес. назад, 3 — 1—3 года назад, 4 — 4—5 лет назад, 5 — 6—10 лет назад, 6 — более 10 лет назад.

19. Какой у Вас стаж курения (указать количество лет)? _ _ (0 — если не курите).

20. Какая у Вас толерантность к никотину (указать примерное количество выкуриваемых сигарет в день)? _ _ (0 — если не курите).

21. Менялась ли у Вас никотиновая толерантность за последнее время? 0 — не курю, 1 — не менялась, 2 — стал(а) курить больше, 3 — стал(а) курить меньше.

22. Какой у Вас алкогольный стаж (указать количество лет)? _ _ (0 — если не пьете).

23. Какая у Вас толерантность к алкоголю (указать примерное количество миллилитров водки, выпиваемой за один раз)? _ _ _ (0 — если не пьете).

24. Менялась ли у Вас толерантность к алкоголю за последнее время? 0 — не пью, 1 — не менялась, 2 — «эйфоризирующая» (веселящая) доза спиртного снизилась, 3 — «эйфоризирующая» (веселящая) доза спиртного повысилась.

25. По какой патологии отягощена наследственность? 0 — не отягощена, 1 — отягощена по гипертонической болезни, 2 — отягощена по ишемической болезни сердца (если знаете, подчеркните, по какой именно болезни: инфаркт миокарда, стенокардия, кардиосклероз, нарушения ритма), 3 — отягощена по

сахарному диабету (если знаете, укажите тип: I — на инсулине; II — на диете и таблетках), 4 — по другим болезням (указать — каким).

26. По чьей линии у Вас отягощена наследственность? 0 — не отягощена, 1 — по линии одного родителя (обвести кружком — кого именно: матери или отца), 2 — по линии обоих родителей, 3 — по линии родных братьев / сестер, 4 — один родитель (обвести кружком — кто именно: мать или отец) + родной брат / сестра, 5 — оба родителя + родной брат / сестра.

27. Укажите Вашу национальность: 1 — русский(ая), 2 — финн(ка), 3 — карел(ка), 4 — вепс(янка), 5 — украинец(ка), 6 — белорус(ка), 7 — еврей(ка), 8 — прочая (указать — какая).

28. Укажите национальность Вашего отца: 1 — русский, 2 — финн, 3 — карел, 4 — вепс, 5 — украинец, 6 — белорус, 7 — еврей, 8 — прочая (указать — какая).

29. Укажите национальность Вашей матери: 1 — русская, 2 — финка, 3 — карелка, 4 — вепсянка, 5 — украинка, 6 — белоруска, 7 — еврейка, 8 — прочая (указать — какая).

30. Как часто бывают у Вас служебные сборы, тревоги? 0 — нет, 1 — один-два раза в месяц, 2 — еженедельно, 3 — более двух раз в неделю.

31. Как часто бывают у Вас ночные смены, дежурства? 0 — нет, 1 — один-два раза в месяц, 2 — еженедельно, 3 — более 2 раз в неделю.

32. Есть ли у Вас ненормированный рабочий день? 0 — нет, 1 — есть.

33. В какие служебные командировки Вы ездите? 0 — нет командировок, 1 — по Карелии с нормированным рабочим днем без психо-эмоциональных перегрузок, 2 — по Карелии с ненормированным рабочим днем и (или) с психо-эмоциональными перегрузками, 3 — по России (не «горячие» точки) с нормированным рабочим днем без психо-эмоциональных перегрузок, 4 — по России (не «горячие» точки) с ненормированным рабочим днем и (или) с психо-эмоциональными перегрузками, 5 — по России («горячие» точки).

34. Испытываете ли Вы на рабочем месте воздействие неблагоприятных температурных факторов? 0 — нет, 1 — испытываю влияние низких температур, 2 — испытываю влияние высоких температур, 3 — испытываю влияние температурных перепадов.

35. Испытываете ли Вы на рабочем месте влияние неблагоприятной влажности воздуха? 0 — нет, 1 — испытываю влияние низкой влажности воздуха, 2 — испытываю влияние высокой влажности воздуха.

36. Испытываете ли Вы на рабочем месте влияние ветров? 0 — нет, 1 — да, та как работаю на улице.

37. Испытываете ли Вы на рабочем месте влияние шума? 0 — нет, 1 — испытываю шум при наличии шумоизоляции, 2 — испытываю шум при отсутствии шумоизоляции.

38. Какие химические факторы воздействуют на Вас на рабочем месте (можно обвести несколько вариантов)? 0 — нет, 1 — пары бензина (соляры, авиатоплива), 2 — углекислый газ, 3 — угарный газ, 4 — лекарства, средства дезинфекции, 5 — прочие (указать — какие).

39. Какие физические факторы воздействуют на Вас на рабочем месте (можно обвести несколько вариантов ответов)? 0 — нет, 1 — вибрация, 2 — подъем тяжестей, 3 — ультразвук, 4 — ультрафиолетовое облучение, 5 — прочие (указать — какие).

40. Какие биологические факторы воздействуют на Вас на рабочем месте (можно обвести несколько вариантов ответов)? 0 — нет, 1 — бактерии, 2 — вирусы, 3 — грибы, 4 — больные животные, 5 — больные люди, 6 — прочие (указать — какие).

41. Укажите длительность стрессовых факторов, влияющих на Вас в быту: 0 — нет, 1 — острый стресс (часы), 2 — хронический стресс (дни), 3 — хронический стресс (постоянно).

42. Укажите длительность стрессовых факторов, влияющих на Вас на службе: 0 — нет, 1 — острый стресс (часы), 2 — хронический стресс (дни), 3 — хронический стресс (постоянно).

43. Отмечаете ли Вы внутренние переживания по поводу стрессовых факторов? 0 — нет стрессов, 1 — не переживаю по поводу стрессовых факторов, 2 — переживаю по поводу стрессовых факторов.

44. Как Вы можете охарактеризовать свою физическую (двигательную) активность? 0 — нормальная, 1 — повышенная (занятия физкультурой и спортом), 2 — пониженная (гиподинамия).

45. Как Вы можете охарактеризовать свою речевую активность? 0 — нормальная, 1 — повышенная (говорливость), 2 — пониженная (молчаливость).

46. Какое у Вас питание? 1 — домашнее, 2 — в столовой, 3 — смешанное.

47. Какой у Вас выбор блюд? 1 — комплексный обед, 2 — выбор блюд ограничен.

48. Оцените регулярность Вашего питания: 1 — регулярное, 2 — нерегулярное.

49. Отметьте Вашу частоту приема пищи в сутки: 1 — два раза и менее, 2 — три раза, 3 — четыре раза, 4 — 5 раз и более.

50. Сколько граммов Вы съедаете в сутки сливочного масла? 1 — менее 20 гр., 2 — 20-50 гр., 3 — 50-100 гр., 4 — более 100 гр.

51. Каким продуктам Вы в своем рационе отдаете предпочтение (выделить не более двух вариантов)? 1 — хлебо-булочные изделия (хлеб, выпечка, макароны), 2 — картофель, 3 — овощи и фрукты, 4 — рис, 5 — рыба, 6 — жиры и мясо (сало, колбасы, сосиски, мясные субпродукты).

52. Отмечалось ли у Вас изменение массы тела за последний год? 1 — прибавка веса (указать цифрой количество прибавленных кг), 2 — вес снизился (указать цифрой количество потерянных кг), 3 — вес не изменялся.

53. Оцените степень внутреннего переживания жизненных проблем: 1 — нормальный, 2 — высокий, 3 — умеренный, 4 — низкий.

54. С какими жизненными проблемами Вы сталкиваетесь (можно выбрать несколько вариантов ответов)? 0 — нет проблем, 1 — отсутствие своего жилья, 2 — нет служебного и профессионального роста, 3 — развод, 4 — болезни родных, 5 – прочие (указать – с какими).

55. Укажите примерное число дней нетрудоспособности в связи с заболеваниями сердечно-сосудистой, костно-мышечной, нервной систем (кроме простудных) за истекший год (0 — если не находился на больничном листе ни одного дня): _ _ (дней).

56. Укажите диагноз, по существу которого Вы находились на больничном в связи с заболеваниями сердечно-сосудистой, костно-мышечной, нервной систем (кроме простудных) за истекший год: 0 — не болел, 1 — нейроциркуляторная дистония или вегето-сосудистая дистония, 2 — гипертоническая болезнь, 3 — ишемическая болезнь сердца, 4 — остеохондроз позвоночника, 5 — артрозы суставов, 6 — неврозы, 7 — прочий (указать – какой именно).

57. Переходили ли Вы на другую работу (или облегченный труд) по состоянию здоровья? 0 — нет, 1 — да.

Часть II. Шкала балльной оценки наличия у Вас доинсультного заболевания и факторов риска его возникновения

1. Бывают ли у Вас головные боли? 0 баллов — нет, 1 балл — бывают изредка (реже одного раза в неделю), 2 балла — бывают часто (не реже одного раза в неделю на протяжении последних трех месяцев или постоянно).

2. Проходили ли Ваши головные боли самостоятельно без лечения? 0 б. — нет головных болей, 0,25 б. — да (за сутки), 0,5 б. — да (за двое суток), 0,75 б. — да (за трое суток), 1,0 б. — да (за четверо суток), 1,25 б. — да (за пятеро суток), 1,5 б. — да (за шестеро суток), 1,75 б. — да (за семеро суток и более), 2 б. — без лечения никогда не проходили.

3. Бывают ли у Вас головокружения? 0 б. — нет, 1 б. — бывают изредка, 2 б. — бывают часто.

4. Проходили ли Ваши головокружения самостоятельно без лечения? 0 б. — нет головокружений, 0,25 б. — да (за сутки), 0,5 б. — да (за двое суток), 0,75 б. — да (за трое суток), 1,0 б. — да (за четверо суток), 1,25 б. — да (за пятеро суток), 1,5 б. — да (за шестеро суток), 1,75 б. — да (за семеро суток и более), 2 б. — без лечения никогда не проходили.

5. Испытывали ли Вы когда-нибудь шум в голове? 0 б. — нет, 1б. — испытывал(а) изредка, 2 б. — испытывал(а) часто.

6. Проходил ли у Вас шум в голове самостоятельно без лечения? 0 б. — нет шума в голове, 0,25 б. — да (за сутки), 0,5 б. — да (за двое суток), 0,75 б. — да (за трое суток), 1,0 б. — да (за четверо суток), 1,25 б. — да (за пятеро суток), 1,5 б. — да (за шестеро суток), 1,75 б. — да (за семеро суток и более), 2 б. — без лечения никогда не проходил.

7. Есть ли у Вас снижение работоспособности? 0 б. — нет, 1 б. — есть незначительное (замечаю это реже одного раза в неделю), 2 б. — есть выраженное (замечаю это еженедельно на протяжении последних трех месяцев или постоянно).

8. Восстанавливалась ли у Вас работоспособность самостоятельно без лечения? 0 б. — нет снижения работоспособности, 0,25 б. — да (за сутки), 0,5 б. — да (за двое суток), 0,75 б. — да (за трое суток), 1,0 б. — да (за четверо суток), 1,25 б. — да (за пятеро суток), 1,5 б. — да (за шестеро суток), 1,75 б. — да (за семеро суток и более), 2 б. — без лечения работоспособность не восстанавливалась.

9. Есть ли у Вас нарушения памяти? 0 б. — нет, 0,25 б. — есть забывчивость на текущие события, 0,5 б. — есть забывчивость на прошлое, 0,75 б. — есть забывчивость и на текущие события, и на прошлое, 1 б. — легкое снижение памяти на текущие события, 1,25 б. — легкое снижение памяти на недавнее прошлое (событий давностью от года до десяти лет), 1,5 б. — легкое снижение памяти на далекое прошлое (событий давностью свыше 10 лет), 1,75 б. — легкое

снижение памяти и на текущие события, и на прошлое, 2 б. — значительное ухудшение памяти.

10. Восстанавливалась ли у Вас память самостоятельно без лечения? 0 б. — нет нарушений памяти, 0,25 б. — да (за сутки), 0,5 б. — да (за двое суток), 0,75 б. — да (за трое суток), 1,0 б. — да (за четверо суток), 1,25 б. — да (за пятеро суток), 1,5 б. — да (за шестеро суток), 1,75 б. — да (за семеро суток и более), 2 б. —без лечения память не восстанавливалась.

11. Жалобы на состояние здоровья: 0 б. — отсутствуют, 1 б. — появляются лишь при нагрузках (стрессы, переутомления), 2 б. — присутствуют в покое.

12. Испытывали ли Вы ухудшение состояния здоровья в связи с акклиматизацией? 0 б. — нет, 1б. — смена климата ухудшает самочувствие изредка, 2б. — смена климата всегда ухудшает самочувствие.

13. Провоцируется ли Ваша головная боль изменениями атмосферного давления (метеозависимость)? 0 б. — нет головных болей, 1 б. — не провоцируется, 2б. — провоцируется.

14. Сопровождается ли у Вас головокружение пошатыванием? 0 б. — нет головокружения, 1 б. — не сопровождается, 2 б. — сопровождается.

15. Сопровождается ли у Вас головокружение тошнотой или рвотой? 0 б. — нет головокружения, 1 б. — не сопровождается, 2 б. — сопровождается.

16. Есть ли у Вас нарушения сна? 0 б. — нет, 1 б. — бывают изредка, 2 б. — бывают часто.

17. Бывают ли у Вас боли в шейном отделе позвоночника? 0 б. — нет, 1 б. — бывают изредка, 2 б. — бывают часто.

18. Бывают ли у Вас подъемы артериального давления? 0 б. — нет, 1 б. — бывают лишь при нагрузках (стрессы, переутомления), 2 б. — бывают даже в покое.

19. Страдаете ли Вы сахарным диабетом? 0 б. — нет, 1 б. — не страдаю, но бывали случаи обнаружения повышенного уровня сахара в крови, 2 б. — страдаю.

20. Обнаруживали ли у Вас повышенный уровень холестерина крови? 0 б. — нет (или никогда его не измеряли), 1 б. — бывали единичные случаи повышения холестерина в крови, 2 б. — уровень холестерина в крови высокий часто или постоянно.

21. Страдаете ли Вы повышенной массой тела? 0 б. — нет, 1 б. — считаю, что масса тела у меня повышенная, но ожирения никогда не было диагностировано, 2 б. — страдаю ожирением.

22. Бывают ли у Вас боли в грудной клетке? 0 б. — нет, 0,25 б. — бывают боли в правой половине грудной клетки, 0,5 б. — бывают в левой половине грудной клетки при наличии остеохондроза позвоночника, 0,75 б. — бывают боли в левой половине грудной клетки при отсутствии остеохондроза позвоночника, 1 б. — бывают в области верхушки сердца при наличии остеохондроза позвоночника, 1,25 б. — бывают в области верхушки сердца при отсутствии остеохондроза позвоночника, 1,5 б. — бывают в области всего сердца при наличии остеохондроза позвоночника, 1,75 б. — бывают в области всего сердца при отсутствии остеохондроза позвоночника, 2 б. — бывают за грудиной.

23. Опишите Ваши боли в сердце: 0 — нет болей в сердце, 0,25 б. — легкие покалывания при стрессе или физической нагрузке, 0,5 б. — боли неопределенного характера (не поддаются словесному описанию), 0,75 б. — чередование или сочетание легких покалываний и болей неопределенного характера, 1 б. — тупые или ноющие боли при стрессе или физической нагрузке, 1,25 б. — тупые или ноющие боли в покое, 1,5 б. — острые или колющие боли при стрессе или физической нагрузке, 1,75 б. — острые или колющие боли в покое, 2 б. — сжимающие или давящие боли.

24. Бывают ли у Вас перебои в области сердца? 0 б. — нет, 1 б. — бывают изредка, 2 б. — бывают часто.

25. Бывает ли у Вас одышка? 0 б. — нет, 1 б. — бывает изредка, 2 б. — бывает часто.

26. Бывает ли у Вас шум или звон в ухе (ушах)? 0 б. — нет, 0,25 б. — эпизодически бывает реже 1 раза в год, 0,5 б. — эпизодически бывает чаще одного раза в год, но реже, чем 1 раз в месяц, 0,75 б. — эпизодически бывает чаще, чем 1 раз в месяц, 1 б. — легкий постоянный без периодического усиления, 1,25 б. — легкий постоянный с периодическим усилением, 1,5 б. — выраженный постоянный без периодического усиления, 1,75 б. — выраженный постоянный с периодическим усилением, 2 б. — выраженный постоянный шум (звон) в ухе + снижение слуха.

27. Есть ли у Вас вредные привычки? 0 б. — нет, 1 б. — только курю или только употребляю спиртные напитки, 2 б. — и курю, и употребляю спиртные напитки.

28. Курите ли Вы? 0 б. — нет, 1 б. — эпизодически («только под настроение», каждый день не курю), 2 б. — систематически (курю каждый день).

29. Употребляете ли Вы алкогольные напитки? 0 б. — нет, 1 б. — эпизодически (по праздникам), 2 б. — систематически (часто без повода).

30. Отягощена ли у Вас наследственность (по гипертонии, инсультам, ишемической болезни сердца или инфарктам)? 0 б. — нет, 1 б. — отягощена по линии одного родителя, 2 б. — отягощена по линии обоих родителей.

31. Укажите график Вашего рабочего дня: 0 б. — до 8 часов, 1 б. — 9-12 часов, 2 б. — 13-24 часа.

32. Опишите цикличность графика Вашего рабочего дня: 0 б. — график цикличен (неизменен во времени), 1 б. — график нецикличен («скользящий»), 2 б. — «скользящий» график + переработки.

Приложение 1.2. Памятка для лиц с повышенным риском развития доинсультных заболеваний «Доинсультных заболеваний можно избежать!»

I. Правильное питание. Диета должна обязательно включать продукты, богатые калием (например, 1 банан в сутки; 2 картофелины в сутки — желательно запеченные в кожуре; изюм или курага — полстакана в сутки). Лучше начинать день с этих продуктов (пусть понемногу, но каждый день). Перед сном хорошо выпивать неполный стакан ромашкового чая с медом или горячего молока с медом (если нет сахарного диабета или пищевой аллергии). Неплохо использовать в пищу различные специи — тмин, гвоздику, мускатный орех, кардамон, кориандр — в разумных количествах (не злоупотреблять ими).

Для лиц с повышенными цифрами артериального давления, болями в области сердца – ограничение поваренной соли до 4–5 гр. в сутки; отказ от переедания, сохранение или восстановление идеальной массы тела; уменьшение потребления алкоголя: не более 20–30 гр. чистого этанола в день для мужчин (соответствуют 50–60 мл водки, 200–250 мл сухого вина, 500–600 мл пива) и 10–15 гр. для женщин (соответствуют 25–30 мл водки, 100–125 мл сухого вина, 250–300 мл пива).

Диета должна быть, по возможности, антилипидемической (обязательно соблюдение этой диеты для лиц с повышенным весом тела и с повышенным уровнем холестерина в крови) — вот ее основные принципы.

Главный принцип гиполипидемической диеты заключается в значительном снижении потребления холестерина и легкоусвояемых углеводов, а для больных с избыточным весом — и в существенном снижении калорийности питания. Очень важным является отказ от приема пищи за 3–4 часа до сна, при этом ужин должен состоять из продуктов, содержащих большое количество клетчатки и совершенно не содержащих холестерин (овощи, фрукты).

Продукты, которые надо резко ограничить в рационе (содержащие большое количество насыщенных жиров): молоко и жирно-молочные продукты (сгущенное молоко, сливки, сметана, сливочное масло, сыр, творог, кефир, простокваша, йогурт, мороженое, молочный коктейль), а также молочные каши. Свиной и кулинарный жир, маргарины, кокосовое и пальмовое масло. Свинина, баранина (соответственно, ветчина, бекон, грудинка, окорок, карбонат, шейка), сало и, соответственно, те продукты, в которые они могут входить (копченые и вареные колбасы, сосиски, сардельки, котлеты, бифштексы, фрикадельки, мясные консервы, мясо в желе), жирные мясные бульоны. Печень (соответственно, паштеты) и другие субпродукты (почки, легкие, мозги). Красное мясо птицы, кожа. Осетрина, икра рыб, печень рыб, раки, крабы, креветки, моллюски. Яйца (соответственно, майонез). Белый пшеничный хлеб, батоны, сухари, кондитерские изделия (торты, печенье, пирожные, бисквиты), так как они содержат молоко, яйца, сахар. Макаронные изделия из нетвердых сортов пшеницы. Какао, шоколад, кофе в зернах. Сахар, мед. Сладкие холодные газированные напитки (Фанта, Пепси). Алкогольные напитки.

Продукты, которые можно употреблять в умеренном количестве (не чаще двух раз в неделю либо чаще, но в ограниченных количествах, оговоренных врачом): обезжиренное молоко и молочные продукты. Белое мясо птицы без кожи, постная говядина. Предпочтительный способ приготовления — варка, гриль, обработка в микроволновой печи. Нежелательно — тушение, жарка. Вторичный бульон из постной говядины и нежирной курицы. Речная рыба, в том числе и красная. Хлеб из отрубей и ржаной муки, сухарики их него. Гречневая крупа (варить без добавления масла). Картофель, выдержанный в воде в очищенном виде не менее часа. Предпочтительный способ приготовления — варка. Допускается несильное поджаривание на растительном масле. Грибы. Несладкий кетчуп, горчица, соевый соус, соус ткемали, аджика, уксус, специи, пряности. Чай, растворимый кофе без сахара. Жевательная резинка без сахара. Грецкие и миндальные орехи, фундук.

Продукты, которые нужно употреблять в достаточном количестве (с учетом физиологической суточной потребности): растительное масло (подсолнечное, кукурузное, салатное, оливковое, соевое, рапсовое, хлопковое). Все овощи (свежие, замороженные, консервированные без сахара, сухофрукты) с кожурой. Морковь, свекла, капуста, репа, редиска, редька, кабачки, патиссоны, баклажаны, помидоры, огурцы, цветная капуста. Горошек, фасоль, соя, кукуруза. При приготовлении винегрета растительное масло не должно быть избыточно — не более двух столовых ложек (т. е. не должно оставаться на дне посуды). Полезен холодный вегетарианский борщ. Все фрукты и ягоды с кожурой. Лук, чеснок, травы (петрушка, сельдерей, укроп, кинза, базилик, салат, черемша, шпинат, щавель и др.). Морская рыба (треска, хек, навага, ледяная, пикша, килька). Способ приготовления — варка, запекание, жарка на растительном масле, под маринадом. Морская капуста. Овсяная каша (из неочищенной овсяной крупы или геркулеса), сваренная на воде. Холодные напитки – минеральная вода, фруктовые соки и морсы без сахара. При умеренном весе разрешается употребление небольшого количества макаронных изделий твердых сортов, нешлифованного («бурого») риса.

II. Рекомендации по нормализации режима труда и отдыха. По возможности – нормализация режима труда и отдыха с достаточным ночным сном. Правильная посадка за столом (спина должна быть ровной и большей площадью поверхности упираться на спинку стула, ноги должны помещаться под столом и быть согнуты в коленях Г-образно под прямым углом, бедра — параллельны полу, внутренние поверхности коленей – упираться в край стула. Локти, лежащие на письменном столе, не должны быть приподняты).

Чередование физической и умственной работы (через 45 минут сидячей работы за столом 10 минут походить по лестнице, сделать 10 приседаний или наклонов).

Контроль за профессиональными факторами: нормирование вибрации, шума, СВЧ-излучений, химических вредностей.

Отказ от вредных привычек (курения, употребления спиртных напитков).

Нарушение стереотипа отрицательных эмоций путем самообучения аутогенной тренировке, методам релаксации (расслабления).

По утрам — контрастные души и обливания, перед сном – ежедневные прогулки на свежем воздухе (интенсивная ходьба в течение 30 минут), теплые ванны с хвойным концентратом, мягкий массаж стоп с любым растительным маслом.

Регулярные занятия в тренажерном зале, плавание, занятия физической культурой и спортом.

III. Дыхательные упражнения. Тренировка задержки дыхания на выдохе (ежедневно по несколько раз).

Ритмичное дыхание (вдох на 7–8 ударов пульса, задержка дыхания на 8 ударов, выдох также растягивается на 7–8 ударов, за ним следует новая задержка на 8 ударов пульса).

Сидя на стуле или лежа на диване, положить ладонь на брюшную стенку. Сделать ртом медленный глубокий вдох, при этом надуть живот. Затем воздух выдохнуть, а живот втянуть. Делать упражнение ежедневно по 5 минут.

Описанные упражнения лучше делать на свежем воздухе (если они делаются в квартире, то следует перед занятиями развесить мокрую простыню или 2–3 мокрых полотенца). После занятия хорошо дышать ароматами растений (гвоздика, укроп, кориандр, базилик, эвкалипт).

IV. Релаксационные физические упражнения (обязательны при дискомфорте в шейном отделе позвоночника).

Поднимаем руки, сцепляем пальцы на затылке в замок. Пытаемся слегка опущенную голову поднять, а руками мешаем ей распрямиться. Повторить несколько раз. С каждым последующим разом голову наклоняем все ниже. Пытаемся дотянуться подбородком до грудины. Это противодействие осуществляем на вдохе, а расслабление — на выдохе. То и другое занимает примерно по 10 секунд.

Пытаемся положить голову на плечо, упруго противодействуя ей ладонью. С каждой попыткой пытаемся все ближе дотянуться ухом до плеча. То же самое – в другую сторону, на другое плечо. Упражнения следует повторять по 3 раза. Начать утром, затем в течение дня по мере накопления усталости в мышцах, после достаточно долгого сидения за столом.

V. Тренировка мозга ежедневными умственными нагрузками. Разгадывание кроссвордов, решение математических задач, игры в бридж, шахматы.

VI. Посещение сауны. Перед сауной обязателен контроль артериального давления. Еженедельно – дробное трехразовое пребывание в сауне продолжительностью до 5 минут (противопоказано при простудных заболеваниях, остеохондрозе позвоночника в стадии обострения, обострениях хронических заболеваний, онкопатологии, туберкулезе).

VII. Укрепление капилляров и сосудов мозга, «очистка» крови от шлаков посредством фитотерапии.

Фитосбор для мужчин: плоды шиповника — 5 частей, корни солодки — 4 части, корень валерианы — 3 части, трава зверобоя — 3 части, корни левзеи — 2 части, корни родиолы — 2 части, корни дягиля — 2 части, трава омелы — 2 части, корень аралии — 1 часть.

Фитосбор для женщин: корни дягиля — 3 части, плоды калины — 3 части, полынь — 2 части, пастушья сумка — 2 части, крапива — 2 части, трава спорыша — 2 части, цветки ромашки — 2 части, корни одуванчика — 2 части, корни солодки — 2 части, корень кориандра — 1 часть.

Способ приготовления фитосбора: 2 ст. ложки сбора перемолоть в кофемолке, залить 1 л. кипятка, кипятить на медленном огне в закрытой посуде 10 минут, слить не отцеживая в термос и оставить на ночь. Первую дозу настоя (150 мл.) принимать утром натощак и еще по столько же дважды в течение дня за полчаса до еды. Первый курс — 3 месяца, затем его повторяют дважды в году по 2 месяца весной и осенью.

Более «простые» рецепты: утром натощак выпить стакан воды с содой и лимонным соком (для лиц, не склонных к злоупотреблению спиртными напитками и не управляющих транспортным средством, рекомендуется по утрам добавлять в чай (кофе) по 1 чайной ложке «Карельского бальзама»).

Перед обедом выпить стакан яблочного, капустного или морковного сока.

Во время ужина надо съедать одну луковицу или зубчик чеснока (а лучше всего: принимать с молоком 10 капель чесночной противоатеросклеротической настойки при отсутствии заболеваний печени: 300 гр. чеснока пропустить через мясорубку, добавить 200 гр. спирта, плотно закрыть, настоять 10 дней).

В течение дня следует выпивать не менее 1,5 л жидкости (максимум до 2,5 л) (вода, соки, чай, компот), при повышении артериального давления количество выпиваемой жидкости следует несколько ограничить.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Экспертная компьютерная система диагности доинсультных заболеваний

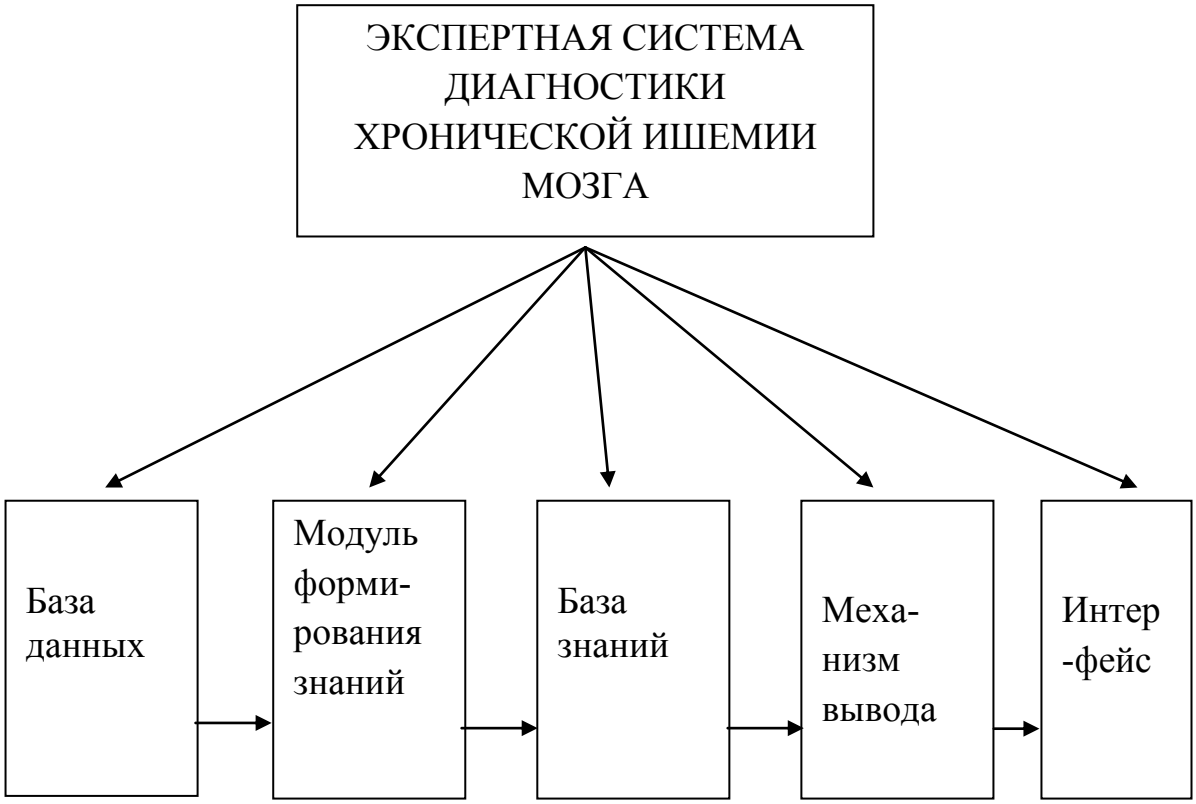


Рисунок 11. Экспертная компьютерная система диагностики доинсультных заболеваний.