

**ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ  
С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ**

**Исмаилов С.И., Рихсиева Н.Т.**  
ТПМИ,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Цель:** Изучить клинические проявления депрессивных расстройств у больных с первичным гиперпаратиреозом.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением в период с 2005-2013 гг находились 67 больных с первичным гиперпаратиреозом в возрасте 12-16 лет. Для оценки симптомов тревоги и депрессии использовались 2 тестовых опросника: тест Спилберга – Ханина и опросник депрессии Бека.

**Результаты исследования.** В соответствии с полученными результатами у больных с ПГПТ отмечалось снижение показателей как личностной, так и ситуативной тревожности. Среднее значение показателей депрессивности по шкале Спилберга – Ханина составило 30,2; средний показатель депрессивности по шкале депрессии Бека составил 2 балла, что соответствует умеренной депрессии. Клинические проявления депрессии выражались снижением физической активности у 46 больных (68,6%), эмоциональными срывами - 38 (56,7%), низким уровнем мотивации -33 (49,2%), низким уровнем тревожности –28 (41,7%).

**Выводы.** Депрессивные состояния, имеющие место у большинства обследованных больных с ПГПТ, усугубляют тяжесть состояния пациента, влияют тем самым на течение основного заболевания. Проведенное исследование показывает необходимость выявления аффективных расстройств у больных с ПГПТ и их коррекции включением в комплексную терапию антидепрессантов для улучшения качества жизни пациентов.

**ТЕРАПИЯ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

**Колчева Ю.А.**  
СПбИУВЭК,  
Санкт-Петербург

В настоящее время наблюдается неуклонный рост больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) - хроническим воспалительным заболеванием органов дыхания, возникающем в результате воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. В России численность заболевших достигает 16 на 100 000 населения. ХОБЛ сопровождается хронической гипоксией, создающей предпосылки для развития неврологических нарушений и, прежде всего, аффективных расстройств различной степени.

Целью исследования было выявление эффективности терапии и аффективных нарушений у больных хронической обструктивной болезнью легких разных стадий.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 50 человек с ХОБЛ разных стадий в возрасте от 38 до 70 лет (39 мужчин и 11 женщин). Первая стадия была диагностирована у 8 больных, вторая - у 20 человек, третья была выявлена у 12 пациентов, четвертая - у 10 человек. Всем пациентам проводилось расширенное клинико-инструментальное обследование. Стадия определялась по результатам функции внешнего дыхания. Аффективные нарушения оценивались по шкалам депрессии Бека (BDI). Больные с выраженностью эмоциональных нарушений по шкале BDI соответствующей умеренной депрессии получали пароксетин в дозе 20 мг в сутки. Тестирование по шкалам проводилось до начала терапии, затем, через две недели и один месяц от ее начала.

**Результаты исследования.** Было выявлено, что у 25% больных ХОБЛ первой стадии наблюдались признаки легкой депрессии. На второй стадии заболевания у 15% больных уровень депрессии соответствовал умеренной, у 30% наблюдалась легкая депрессия (показатели по шкале BDI были равны 14,1±5,2 баллам). Средние показатели у больных с третьей стадией ХОБЛ, оцениваемые по шкале Бека, составляли 15,9±6,3. Для четвертой стадии ХОБЛ показатели были равны 16,9±5,9, что соответствовало среднему уровню депрессии. Больные с уровнем депрессии по шкале Бека легкой и умеренной степени чаще

предъявляли жалобы на неэффективность лечения дыхательных расстройств, возможно преувеличивая имеющиеся клинические проявления, частые обострения, страх возникновения приступа одышки, кашель, ограничение жизнедеятельности, повседневной активности. На фоне терапии пароксетином в дозе 20 мг в сутки отмечалось улучшение показателей по шкале Бека. Так, средний уровень депрессии, измеренный по шкале Бека через 1 месяц от начала приема препарата, для больных ХОБЛ первой стадии составил 9,2±2,3 балла, что соответствовало отсутствию аффективных синдромов. Для больных ХОБЛ второй стадии соответствовал 11,2±1,9 баллам (легкие депрессивные расстройства), для третьей и четвертой стадий соответственно 13,2±3,4 баллов и 14,1±2,2 баллов. На фоне применения лекарственного препарата больные отмечали улучшение общего фона настроения, легче переносили основные симптомы болезни.

**Выводы.** Таким образом, у больных с различными стадиями ХОБЛ формируются эмоциональные расстройства от легких до умеренно выраженных депрессивных нарушений. Назначение пароксетина в дозе 20 мг в сутки позволяет достоверно уменьшить степень выраженности аффективных расстройств.

**КОРРЕКЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ  
У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ**

**Кривецкий И.В., Кривецкая И.И.**  
Буковинский ГМУ,  
г. Черновцы, Украина

У больных с рассеянным склерозом (РС) очень часто двигательные нарушения значительно усугубляются повышением мышечного тонуса в паретических конечностях за типом спастичности. Спастичность ограничивает объём движений в конечностях и передвижение больных.

В настоящее время спастичность связывают с нарушением нейрофизиологических механизмов и, в частности, нарушением дифференцированной регуляции альфа – и гамма – мотонейронов, гипервозбудимостью спинальных альфа – мотонейронов, уменьшением активности некоторых ингибиторных механизмов.

Основными препаратами для снижения мышечного тонуса, являются миорелаксанты. При выраженной спастичности приходится использовать высокие дозы миорелаксантов, что часто осложняется развитием побочных явлений.

Целью нашего исследования было изучение эффективности терапии повышенного мышечного тонуса у больных на РС с использованием комбинации тизанидина и лиорезала в средних терапевтических дозах в сравнении с монотерапией тизанидином.

В исследование было включено 28 больных с ремиттирующим рецидивирующим РС (PPPC) и вторично-прогрессирующим РС (ВПРС), среди них – 20 женщин и 8 мужчин. Средний возраст составил 39 лет.

Больные были распределены на две группы гомогенные по возрасту, полу и за степенью повышения мышечного тонуса. Для оценки мышечного тонуса использовали модифицированную шкалу Ашфорта (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity) – в каждую группу вошли по 4 больных с мышечным тонусом 2 бала, 5 больных с мышечным тонусом 3 бала и 5 больных с 4 балами – по 43 бала в каждой.

Больные I группы получали тизанидин в дозе 12 мг/добу в три приема, больные II группы тизанидин 12 мг/сутки в три приема и лиорезал в дозе 20 мг/сутки в три приема. Все пациенты начали терапию тизанидином в дозе 4 мг/сутки, которую за семь дней, постепенно увеличивая на 2 мг/сутки, довели до средней терапевтической дозы – 12 мг/сутки. С 17 дня пациенты II группы начали принимать в комбинации с тизанидином лиорезал в дозе 2,5 мг/сутки, которую за семь дней, постепенно повышая на 2,5 мг в сутки, довели до 20 мг/сутки. Пациенты каждой группы продолжали лечение еще 10 дней. Оценку спастичности проводили перед назначением терапии, на 17 - й и 34 - й дни. Через 17 дней в I и во II группах мышечный тонус уменьшился на 4 и 3 балла соответственно, за счет больных с PPPC, длительность болезни у которых не превышала пяти лет. Через 34 дня (I группа: тизанидин 12мг/сутки на протяжении 25 дней, II группа 12 мг/сутки тизанидин в комбинации с лиорезалом 20 мг на протяжении 10

дней) – мышечный тонус уменьшился в I группе еще на 2 балла, во II группе – на 7 баллов.

Таким образом, в результате терапии в I группе мышечный тонус уменьшился на 6 баллов, во II группе – на 10 баллов от исходных 43 баллов.

Последовательное назначение и постепенное увеличение суточной дозы миорелаксантов дало возможность избежать развития наиболее частого осложнения такой терапии – гипотонии. Эффект лечения подтвердил мнение, что в развитии спастичности у больных с РС задействованы церебральные и спинальные механизмы регуляции мышечного тонуса и поэтому более эффективной является комбинированная терапия препаратами, действие которых направлено на их коррекцию.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МЕЛАНИНСОДЕРЖАЩИХ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мацко Д.Е.

Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический), РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, СПбГУ, Санкт-Петербург

Согласно приложению «Н» в AFIP Atlas of Tumour Patology (Tumours of the Central Nervous System. 4th Series, Fasc.7, 2007 (P.C. Burger, B.W. Scheithauer) и данным ВОЗ (D. J. Brat, A. Perry, 2007) к меланинсодержащим опухолям центральной нервной системы относятся собственно меланоцитарные опухоли (меланоцитома (частота 0,06-0,1 % всех опухолей мозга или 1 случай на 10 млн населения), меланоцитарная опухоль промежуточной дифференцировки (частота не известна), меланома (частота 0, 005 на 100 000 населения) и нейрокожный меланоз – диффузный лептоменингеальный меланоматоз/меланоцитоз – частота не известна из-за редкости), меланоцитарная шваннома, меланоцитарная медуллобластома, специфическая («anlage») опухоль шишковидной железы, меланоцитарная нейроэктодермальная опухоль младенцев, тератома и ряд других новообразований, в которых изредка может встречаться меланин и который сам по себе не является сколько-нибудь определяющим фактором биологии той или иной опухоли (астроцитомы, нейрцитомы, эпендимомы и т.д.).

Анализ этого перечня позволяет условно разделить все указанные в нем образования на три группы:

1. Опухоли, в которых пигмент встречается «случайно» и требует лишь иммуногистохимического доказательства своей природы (дифференциальный диагноз проводится прежде всего с липофусцином). Их диагностика несложна, а выявление меланина не влияет на основной диагноз и прогноз. Это те самые нейроэпителиальные новообразования, которые приведены в конце списка «Н»;

2. Меланинсодержащие опухоли, диагностика которых значительно упрощается из-за ряда дополнительных диагностических критериев: тератома (наличие иных структур и тканей той или иной степени зрелости), меланоцитарная нейроэктодермальная опухоль младенцев (возраст), опухоль шишковидной железы (локализация), меланоцитарная медуллобластома (возраст, локализация, характерные для медуллобластом структуры), нейрокожный меланоз (диффузное поражение кожи и оболочек головного и спинного мозга);

3. Опухоли создающие серьезные трудности при определении их нозологической принадлежности и/или степени злокачественности. К ним относятся меланоцитарные шванномы, меланоцитомы и меланомы. О последних следует сразу сказать, что самым лучшим (но не абсолютным) критерием диагностики первичности или вторичности поражения служит факт выявления первичного очага (кожа, сетчатка и т.д.) – все остальные попытки, включая гистологические, молекулярные и иммуногистохимические не могут считаться полностью достоверными.

Доброкачественные меланоцитомы отличаются от меланом по классическим морфологическим признакам добро- и злокачественности: клеточный и ядерный полиморфизм, характер роста (сплошной или гнездовый, наличие или отсутствие инвазии прилежащих тканей), увеличение числа митозов с 2 до 15 на 10 полей б.ув., повышение Ki-67 (условная граница – 2 %). Не всегда это решение оказывается простым.

Что касается истинных очаговых меланоцитарных опухолей и меланоцитарных шванном, то ситуация усугубляется тем, что белок S-100 – основной и по сути единственный маркер шванном – с таким же успехом экспрессируется и в меланоцитарных образованиях, а известные меланоцитарные маркеры (Melan A, HMB-45, MITF, тирозиназа) стабильно окрашивая меланоциты, не дают каких-либо оснований для диагностики шванном. Общеизвестные авторитеты в области диагностики опухолей мозга вышеупомянутые P.C. Burger, B.W. Scheithauer (2007) указывают на то, что это самая сложная дифференциально-диагностическая ситуация.

Указывается, что при меланоцитарной шванноме часта (насколько?) мутация гена-супрессора PRKAR1A.

Такие критерии как характер сосудов и состояние их стенок, наличие или отсутствие соединительной ткани, наличие псаммомных телец, распределение ретикулиновых волокон слишком неспецифичны для ответственного диагноза.

При этом и внешний вид клеточного состава и в шванномах и в меланоцитомах может быть одинаковым – от веретенообразных до округлых (эпителиоидных) или полигональных форм. Хорошо также известно, что в шванномах центральной нервной системы отсутствуют диагностически значимые ритмические палисадные структуры, характерные для этих опухолей в периферической нервной системе.

Определенные трудности для цитологического анализа опухоли создают массивные отложения пигмента, порой полностью «забивающие» гистологическую картину. В этом случае рекомендуется суточное отмывание меланина в 3 % растворе перекиси водорода (с неизвестной после этой манипуляции достоверностью иммуногистохимического исследования). Впрочем, наш скромный опыт указывает на возможность последнего, несмотря на сопутствующее разрыхление срезов).

Указывают, что помочь может электронная микроскопия – у меланоцитов и невротитов разная ультраструктура (наличие меланосом, отсутствие перичеллюлярных базальных мембран в меланоцитомах). А если опухоль построена из тех и других клеток? А как быть с менингиомами, имеющими гнездовое, такое же как у меланоцитом, строение?

Принято считать, что если меланоцитарное поражение локализуется в корешках спинальных нервов, то речь идет о меланинсодержащей шванноме, но если такое же образование располагается в меккелевой ямке, то это меланоцитома. В этом случае вероятно сказывается наша малая информированность о меланоцитомах ЦНС из-за их редкости.

Анализ литературных данных (нередко – весьма противоречивых) и собственный опыт, насчитывающий, за исключением первичных и вторичных меланом, не более десятка случаев, заставляет вспомнить источник меланинообразующих клеток – нервный гребешок, дающий начало и шванновским клеткам.

Образно говоря, меланоцитомы, меланомы и шванномы ближайšie «родственники», у которых дифференцировка может идти в сторону как «чистых» шванном или меланинсодержащих опухолей, так и изредка давать некий гибрид из клеточных популяций, которые по сути очень близки (перекрестная экспрессия белка S-100) и как тогда правильно называть эти опухоли, какое у них биологическое поведение и, соответственно, прогноз (до 10-15 % меланоцитарных шванном расцениваются как злокачественные!) – это дело будущего, когда будет накоплено такое число наблюдений, которое позволит делать более достоверные выводы, нежели сегодня.

## ВЛИЯНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Порошниченко А.И., Белокурова Н.В., Буршинов А.О.

Областной клинический перинатальный центр,  
РязГМУ,  
г. Рязань

Проблема болевых синдромов у беременных и течения беременности у женщин с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника является весьма актуальной. Частота вертеброгенной патологии у беременных составляет 62,9% (Филимончева Э.Ю., 2008). По