

«ИЗДАТЕЛЬСТВО
“МЕДИЦИНА”»

Неврологический журнал

JOURNAL OF NEUROLOGY

Научно-практический журнал

Выходит один раз в два месяца

Основан в 1996 г.

5 • 2012

Том 17

Главный редактор Н. Н. ЯХНО

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Г. Н. АВАКЯН, В. А. ГОЛУБЕВ,
И. В. ДАМУЛИН (зам. главного редактора),
Е. П. ДЕКОНЕНКО, В. А. КАРЛОВ,
В. В. КРЫЛОВ, А. Н. КУЗНЕЦОВ, В. А. ПАРФЕНОВ,
М. А. ПИРАДОВ, А. А. СКОРОМЕЦ, З. А. СУСЛИНА,
Т. Е. ШМИДТ (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В. М. АЛИФЕРОВА (Томск), Э. И. БОГДАНОВ (Казань),
В. А. ВАЛЕНКОВА (Москва), А. В. ГУСТОВ (Нижний Новгород),
В. В. ЗАХАРОВ (Москва), Г. А. ИВАНИЧЕВ (Казань),
С. Н. ИЛЛАРИОШКИН (Москва), С. М. КУЗНЕЦОВА (Киев),
О. С. ЛЕВИН (Москва), С. А. ЛИХАЧЕВ (Минск), М. А. ЛОБОВ (Москва),
А. Ю. МАКАРОВ (Санкт-Петербург), О. И. МАСЛОВА (Москва),
Д. М. МЕРКУЛОВА (Москва), Л. Б. НОВИКОВА (Уфа),
М. М. ОДИНАК (Санкт-Петербург), А. С. ПЕТРУХИН (Москва),
П. И. ПИЛИПЕНКО (Новосибирск), И. Д. СТУЛИН (Москва),
Г. Г. ТОРОПИНА (Москва), А. И. ФЕДИН (Москва), В. И. ШИМЫРЕВ (Москва),
А. А. ШУТОВ (Пермь), Я. Б. ЮДЕЛЬСОН (Смоленск)



МОСКВА

«ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"»

115088, Москва,
ул. Новоостاپовская, д. 5, стр. 14.

ЛР N 010215 от 29.04.97 г.

«MEDITSINA»
Publishing House

115088, Moscow,
Novoostapovskaya str 5, build. 14

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ

Тел/факс: 8-499-264-00-90

Ответственность за достоверность
информации, содержащейся в рекламных
материалах, несут рекламодатели.

*Журнал цитируется в Ульрихском
международном каталоге
периодики (США)*

Адрес редакции:

107140 Москва,
ул. Верхняя Красносельская,
д. 17 А, стр. 1 б.
ОАО «Издательство "Медицина"»
(проезд метро до станции
«Красносельская»)

Телефон редакции:
8-499-264-36-66

Зав. редакцией И. Х. Измайлова

E-mail: meditsina@mtu-net.ru
WWW страница: www.medlit.ru

Редактор *Е. И. Константинова*
Художественный редактор
А. В. Миначев

Корректор *А. В. Малахова*

Переводчик *И. Г. Тишкова*

Сдано в набор 08.11.2012.

Подписано в печать 10.12.2012.

Формат 60 × 88½.

Печать офсетная.

Печ. л. 7,00.

Усл. печ. л. 6,86.

Уч.-изд. л. 6,91.

Заказ 539.

ISSN 1560-9545



9 771560 954003

**Индекс 72157 — для
индивидуальных
подписчиков**

**Индекс 72158 — для
предприятий
и организаций**

ISSN 1560-9545. Неврологический журнал. 2012.
Том 17. № 5. 1—56.

Подписной тираж номера 888 экз.

Отпечатано в ООО «Подольская
Периодика», 142110, г. Подольск,
ул. Кирова, 15

Уважаемые читатели!
Приглашаем Вас посетить сайт
«Издательства "Медицина"» в Интернете
Наш адрес:
www.medlit.ru

Внимание!

Подписка на «Неврологический журнал»
принимается в почтовых отделениях
по месту жительства.

Журнал включен в каталог «Газеты и журналы»
агентства «Роспечать».

Индекс журнала в каталогах «Роспечати»:
72157 — для индивидуальных подписчиков,
72158 — для предприятий и организаций.

Уважаемые читатели!

Мы предлагаем
индивидуальным подписчикам
подписаться на наш журнал
и получать его непосредственно в издательстве
«Медицина» без наценок за доставку.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть
занесена в память компьютера либо воспроизведена любым спосо-
бом без предварительного письменного разрешения издателя.

ОАО «Издательство "Медицина"», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENS

ЛЕКЦИЯ/ОБЗОР

Парфенов В.А. Венозные тромбоэмболические осложнения при ишемическом инсульте и их профилактика 4

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ

Чердак М.А., Яхно Н.Н. Нейродегенеративные и сосудистые факторы развития постинсультных когнитивных расстройств 10

Зырина Г.В. Нейролейкемия у больных острым лейкозом как неврологическая проблема 16

Казаков В. М., Руденко Д. И., Скоромец А. А., Колынин В. О. Лице-лопаточно-перонеальная мышечная дистрофия в роду К. Переобследование в 1993 г. известного рода К., впервые описанного В. Оранским (1927), затем С.Н. Давиденковым и Е.К. Кульковой (1938) и позднее В.М. Казаковым и соавт. (1975, 1976). Клиническое и молекулярно-генетическое исследование 20

Байдина Т.В., Данилова М.А., Фрейнд Г.Г., Мухамадеев И.С. Маркеры воспаления сыворотки крови при атеросклеротическом поражении сонных артерий 29

Язуина Н.А., Комлева Ю.К., Салмина А.Б., Петрова М.М., Морозова Г.А., Малиновская Н.А. Эпидемиология болезни Альцгеймера в мире 32

Бахтадзе С.З., Геладзе Н.М., Хачапуридзе Н. С., Хатиашвили И.Т. Нефармакологические методы лечения нарушения внимания у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности 38

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

Зиновьева О.Е., Махинов К.А., Торопина Г.Г., Роговина Е.Г., Жукова И.В., Голубева В.В. Сочетание различных форм пароксизмальной дискинезии у ребенка раннего возраста 43

ОБОЗРЕНИЕ

Ахмеджанова Л.Т. По материалам XXII Международной конференции по диабетической полиневропатии «Нейродиаб» (27—30 сентября 2012 г., Дрезден, Германия) 48

НЕКРОЛОГ

Яков Иосифович Левин 52

LECTURE

Parfenov V.A. Venous thromboembolic complications and their prevention after ischemic stroke 4

CLINIC STUDIES AND CASE REPORTS

Cherdak M.A., Yakhno N.N. Neurodegenerative and vascular factors of poststroke cognitive impairment 10

Zyrina G.V. Neuroleukemia in patients with acute leucosis as a neurologic problem 16

Kazakov V.M., Rudenko D.I., Skoromets A.A., Kolynin V.O. Facioscapulohumeral muscular dystrophy in the K. family. Re-examination in 1993 of the famous family, that has been firstly described by V. Oransky (1927), then by S.N. Davydenkov and E.K. Kulkova (1938) and later by V.M. Kazakov et al. (1975, 1976). Clinical, molecular and genetic aspects 20

Bydina T.V., Danilova M.A., Fraynd G.G., Mukhamadeev I.S. The serum inflammatory markers in atherosclerotic damage of carotid arteries 29

Yauzina N.A., Komleva Yu.K., Salmina A.B., Petrova M.M., Morozova G.A., Malinovskaya N.A. Epidemiology of Alzheimer disease 32

Bakhtadze S.Z., Geladze N.M., Khachapuridze N.S., Khatiashvili I.T. Non pharmacological treatment of attention disorders in children with attention-deficit/hyperactivity (ADHD) disorder 38

CASE REPORT

Zinovyeva O.E., Makhinov K.A., Toropina G.G., Rogovina E.G., Zhukova I.L., Golubeva V.V. The coexistence of different forms of paroxysmal dyskinesia in a small child 43

REVIEW

Akhmedzhanova L.T. The materials of the 22nd International meeting of the Diabetic Neuropathy Study Group “Neurodiab” (27—30 th September 2012, Dresden, Germany) 48

OBITUARY

52 Yakov I. Levin

ЛЕКЦИЯ/ОБЗОР

© В.А. ПАРФЕНОВ, 2012

УДК 616.14-005.755-02:616.831-005.4-036.11]-084

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**В.А. Парфенов**

Кафедра нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова*

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО), объединяющие тромбоз вен голени и тромбоэмболию легочной артерии, развиваются примерно у половины больных с ишемическим инсультом, если не проводится антитромботическая терапия. Анализируются факторы риска, частота, патогенез и клинические проявления ВТЭО при ишемическом инсульте. Наиболее эффективное предупреждение ВТЭО — применение нефракционированного гепарина (НФГ) и низкомолекулярных гепаринов (НМГ). По данным рандомизированных исследований, НМГ (эноксапарин) превосходит НФГ в предупреждении ВТЭО. Обсуждаются вопросы оптимизации ведения больных с ишемическим инсультом, широкого использования НМГ для профилактики ВТЭО.

Ключевые слова: тромбоз вен голени, тромбоэмболия легочной артерии, венозные тромбоэмболические осложнения, ишемический инсульт, нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины, эноксапарин

Venous thromboembolic complications (VTEC) such as cruris veins thrombosis and pulmonary thromboemboli, take place in a half of patients after ischemic stroke in case of lack of antithrombotic therapy. We analyzed risk factors, their frequency, pathogenesis and clinical symptoms of VTEC in patients after ischemic stroke. The most effective prevention of VTEC is the use of unfractionated and low molecular weight heparins (UFH, LMWH). The randomized studies showed that enoxaparin was more effective than NFH in prevention of VTEC. The items of optimum management of patients after ischemic stroke and wide use of LMW heparin in prevention of VTEC are discussed.

Key words: cruris vein thrombosis, pulmonary thromboemboli, venous thromboembolic complications, ischemic stroke, unfractionated heparin, low molecular weight heparin, enoxaparin

Лечение ишемического инсульта представляет одну из актуальных проблем современной неврологии вследствие его широкой распространенности, высокой частоты смертности и инвалидности среди перенесших инсульт больных. Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) часто наблюдаются в остром периоде ишемического инсульта, ухудшают его течение и могут быть причиной летального исхода заболевания [1—8].

Венозные тромбоэмболические осложнения

К ВТЭО относят тромбоз подкожных и глубоких вен голени и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) — острую окклюзию тромбом стволла, одной или нескольких ветвей легочной артерии. ВТЭО включают заболевания со сходным патогенезом и аналогичными подходами к антитромботическому лечению, поэтому объединяют их в рамках единого состояния [5].

При ишемическом инсульте ВТЭО чаще всего вызваны тромбозом глубоких вен нижних конечностей, почти в половине случаев ВТЭО протекают с невыраженной клинической картиной, поэтому не диагностируются [9—11].

Примерно у половины больных с ишемическим инсультом, сопровождающимся гемипарезом и вследствие этого обездвиженностью, развивается тромбоз глубоких вен нижних конечностей, если не проводится профилактическая терапия антикоагулянтами. Эти данные получены сравнительно давно, когда при ведении больных с ишемическим инсультом не использовались антитромботические средства [12]. Частота ТЭЛА составляла 10—20% в остром периоде ишемического инсульта [12]. Метаанализ исследований, в которых изучалась эффективность антитромботических средств при ишемическом инсульте, показывает, что при их использовании частота ТЭЛА снижается до 0,7% [13]. Значительная часть случаев ВТЭО протекает бессимптомно, но может быть установлена при использовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) с высокой степенью разрешения для вен нижних конечностей и легких [9, 11].

В настоящее время установлены факторы риска развития ВТЭО при ишемическом инсульте [10, 11]. К ним относят увеличение возраста больного, выраженную степень неврологических нарушений, длительный постельный режим, предшествующие эпизоды венозных тромбоэмболий, ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей. Значение имеют снижение сократительной функции миокарда (застойная сердечная недостаточность), тяжелое заболевание легких (с острой или хронической дыхательной недостаточностью), постоянный катетер в центральной вене, воспалительное заболевание тол-

*Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11.

Russia, 119021, Moscow, Rossolimo str., 11.

Сведения об авторе:

Парфенов Владимир Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; e-mail: vladimirparfenov@mail.ru.

стой кишки, нефротический синдром, развитие пневмонии. Существует также ряд врожденных и приобретенных нарушений в системе свертывания крови (тромбофилии или гиперкоагуляционные состояния), наличие которых делает очень высокой вероятность развития ВТЭО. К ним относят резистентность к активированному протеину С (Лейденский фактор V), наличие разновидности протромбина 20210A, антифосфолипидные антитела (волчаночный антикоагулянт и антикардиолипидное антитело), дефицит или дисфункцию антитромбина, протеина С, протеина S или кофактора гепарина II, дисфибриногемии, сниженный уровень плазминогена или активаторов плазминогена, тромбоцитопению, вызванную гепарином, гипергомоцистеинемии, миелопролиферативные заболевания (полицитемия, первичный тромбоцитоз). У многих больных может присутствовать несколько факторов риска, что существенно повышает вероятность развития ВТЭО.

Тромбозы вен нижних конечностей проявляются отеком, цианозом, распирающими болями, локальным повышением кожной температуры, переполнением подкожных вен, болезненностью при пальпации [5, 10]. У больных с ишемическим инсультом они чаще развиваются и преобладают в парализованной ноге. У многих больных возникают небольшое повышение температуры тела, в анализе крови — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз. Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет диагностировать тромбоз вен нижних конечностей, уточнить его локализацию, определить протяженность и подвижность тромба (флотирующий тромб).

Если тромбы из глубоких вен голени попадают в легочную артерию, они обычно фиксируются в местах деления сосудов легкого. Эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии имеет место почти в половине случаев, долевых и сегментарных — в 20%, мелких ветвей — в 30% [5, 10]. Почти в половине случаев поражаются артерии обеих легких, но в разной степени выраженности.

Примерно в половине случаев эпизоды ТЭЛА у больных с ишемическим инсультом остаются незамеченными, потому что протекает бессимптомно или с минимальными нарушениями, которым часто не придают существенного значения в остром периоде ишемического инсульта [5, 10, 11]. Диагностика ТЭЛА у больных с ишемическим инсультом с использованием МРТ легких показывает, что только 40% всех случаев ТЭЛА протекают с клинически явными симптомами [11]. Во многих случаях ТЭЛА становится причиной внезапной смерти у больного с ишемическим инсультом, при этом диагноз ТЭЛА устанавливают при аутопсии. Иногда только тщательное исследование легочных артерий в случае внезапной смерти больного с ишемическим инсультом позволяет обнаружить тромбы или остаточные признаки перенесенной ТЭЛА [5, 10].

При ишемическом инсульте клиническая симптоматика ТЭЛА во многих случаях может напоминать проявление ишемической болезни сердца, наблюдают ухудшение общего состояния больного [10].

Вследствие нарушения сознания или когнитивных функций больные часто не предъявляют жалоб, которые позволяют заподозрить ТЭЛА.

При ТЭЛА возникают «механическая» обструкция сосудистого русла и гуморальные нарушения, обусловленные выбросом биологически активных веществ [5, 10]. Обширная обструкция артериального русла легких увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление, препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение левого желудочка, что суммарно приводит к снижению минутного объема крови и падению артериального давления (АД). Общее легочное сосудистое сопротивление увеличивается и за счет сужения артерий, вызванного высвобождением биологически активных веществ из агрегатов тромбоцитов в тромбе. Выброс биологически активных веществ способствует локальной обструкции бронхов в зоне поражения с последующим развитием ателектаза легочной ткани, который появляется на 2-е сутки после прекращения легочного кровотока. Снижение доставки кислорода к легочной ткани через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносных путей может вызывать инфаркт легкого.

Чаще всего ТЭЛА проявляется одышкой, которая усиливается при попытке больного с инсультом сесть, что уменьшает приток крови к правым отделам сердца [5, 10]. При наличии блока кровотока в легком уменьшается наполнение левого желудочка, что способствует снижению минутного объема крови и падению АД. При поражении мелких ветвей легочной артерии характерна боль в грудной клетке, обусловленная включением в воспалительный процесс висцеральных листков плевры. Боль за грудиной, напоминающая приступ стенокардии, может развиваться при эмболии крупных ветвей легочной артерии, которая вызывает острое расширение правых отделов сердца и компрессию коронарных артерий между перикардом и расширенными правыми отделами сердца. При ТЭЛА в большинстве случаев учащается дыхание, оно становится поверхностным, возникает тахикардия, нередко наблюдается диффузная потливость. В диагностике ТЭЛА помогают обнаруживаемые при ЭКГ изменения, свидетельствующие о перегрузке правого желудочка, а также изменения при рентгенологическом исследовании легких, результаты МРТ легких. В анализе крови обычно выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом вправо, появление продуктов деградации фибриногена, в частности D-димера фибрина.

Молниеносное развитие ТЭЛА более чем в половине случаев приводит к смертельному исходу при инсульте, при этом большинство больных погибают в течение нескольких минут с момента ее возникновения [5, 10].

Профилактика венозных тромбозмболических осложнений

Большое значение для предотвращения ВТЭО имеют максимально ранняя активизация больных с инсультом, адекватное поступление жидкости в ор-