

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин С.В., Одинак М.М., Дыскин Д.Е. и др. Однократный неспровоцированный генерализованный судорожный эпилептический припадок: результаты пятилетнего катамнеза. Материалы X Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». Рос нейрохир журн (спец вып) 2011;III:403.
2. Engel J.A. proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(6):1–8 Final report; 3 April 2005.
3. Engel J. ILAE commission report A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Jr J Epilepsia* 2001;42(6):796–803.
4. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P., Rocc W.A. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries *NEJM* 1998;338(1):20–4.
5. Annegers J.F., Shirts S.B., Hauser W.A., Kurland L.T. Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. *Epilepsia* 1986;27(1):43–50.
6. Beghi E., Berg A., Hauser A. Treatment of single seizures. In: J. Jr Engel, T.A. Pedley (eds). *Epilepsy a comprehensive textbook*. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1997.
7. Berg A.T., Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991;41:965–72.
8. Berg A.T., Shinnar S. Relapse following discontinuation of antiepileptic drugs: A meta-analysis. *Neurology* 1994;44:601.
9. Fisher R.S. The etiology and mechanisms of symptomatic acute seizures *Neurologia* 2001;16(Suppl 2):27–42 (article in English).
10. Forsgren L., Bucht G., Eriksson S., Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 1996;37(3):224–9.
11. Hauser A. Prognosis of epilepsy: The Rochester Studies. In: *Prognosis of epilepsies*. P. Jallon (ed.). Paris: John Libbey Eurotext, 2003;55–63.
12. Hauser W.A., Kurland L.T. Risk of recurrence after two unprovoked seizures. *N Eng J Med* 1998; 338:429–432.
13. Hawley C.A. Return to driving after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(6):761–6.
14. Hittz D., Ellenberg J., Nelson K. The risk of recurrence of non-febrile seizures in children. *Neurology* 1984;34:637–41.
15. Hopkins A., Garman A., Clarke C. The first seizure in adult life: value of clinical features, electroencephalography and computerized tomography scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet* 1988;1:721–6.
16. Hui A.C., Tang A., Wong K.S. et al. Recurrence after a First Untreated Seizure in the Hong Kong Chinese Population. *Epilepsia* 2001;42(1):94–7.
17. Saenz-Lope E., Heranz-Tanarro F.J., Masden J.C. Start epilepsy: a clinical study. *Ann Neurol* 1984;16:78–81.
18. Van Donsellaar C. Reliability of the diagnosis of a first seizure. *Neurology* 1989;39:267.
19. Van Donsellaar C., Gertz A.T., Schumshaimer R.J. Idiopathic first seizure in adult life: who should be treated? *BMJ* 1991;302:620–3.
20. Van Donsellaar C., Habbema J. Recurrence after first seizure (letter). *Lancet* 1991;337:46.
21. Van Donsellaar C., Schmsheimer R.J., Geerts A., Declerck A. Value of the Electroencephalogram in Adult Patients with Untreated Idiopathic First Seizures. *Arch Neurol* 1992;49:231–7.
22. Randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. First Seizure Trial Group (FIRST Group). *Neurology* 1993;43(3 Pt 1):478–83.
23. Beaussart M. Seizures at the wheel and their consequences. In: *Epilepsy and Risks: A First-Step Evaluation*. C.M. Cornaggia, E. Beghi, A.W. Hauser et al. (eds). Heemstede: International Bureau for Epilepsy, 1994.
24. Cockerell O.C., Johnson A.L., Sander J.W., Shorvon S.D. Prognosis of Epilepsy: A Review and further analysis of the first nine years of the British National General Practice Study of Epilepsy, a prospective population-based study. *Epilepsia* 1997;38(1):31–46.
25. Elwes R.D., Chesterman P., Reynolds E.H. Prognosis after first tonic-clonic seizure. *Lancet* 1985;2:752–3.
26. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. М., 2010;720 с.
27. Власов П.Н., Орехова Н.В., Антонюк М.В., Филатова Н.В. Побочные эффекты вальпроатов. *Клин эпилептол* 2009;1:2–6.
28. Hirsch E., Borodia M.F. Is there a risk of paradoxical seizure aggravation with valproate? *Epilepsia* 2000;41(Suppl Florence):141.
29. Зенков Л.П. Выбор препарата в лечении фокальных эпилепсий: место вальпроатов. *РМЖ* 2009;17(20):1334–40.

Д.В. Неверовский¹, С.Ф. Случевская², В.А. Парфенов³

¹Городская поликлиника № 44 Санкт-Петербурга, ²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, ³кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Дифференциальный диагноз дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторной практике

Дифференциальный диагноз дисциркуляторной энцефалопатии – одна из актуальных проблем отечественной неврологии. Обследовано 47 пациентов, наблюдающихся в поликлинике с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии и только у 9 (19,2%) из них подтвержден этот диагноз. У большинства пациентов установлены другие заболевания, среди которых первичные депрессивные и (или) тревожные расстройства (34%), первичная головная боль (23,4%), доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение – ДППГ (8,5%) и болезнь Альцгеймера (10,6%). Представлено описание пациентов, страдающих мигренью и ДППГ, у которых выявление и лечение этих заболеваний дало положительный эффект. Обследование пациентов с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» с исследованием у них когнитивных, эмоциональных функций, проведением отоневрологического обследования, консультацией психиатра (при показаниях) позволяет выявить другие заболевания, проявляющиеся сходными с дисциркуляторной энцефалопатией симптомами, и назначить эффективное лечение.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, дифференциальный диагноз, когнитивные нарушения, когнитивная нейрорепсихология, сосудистая деменция.

Контакты: Владимир Анатольевич Парфенов vladimirparfenov@mail.ru

Differential diagnosis of discirculatory encephalopathy in outpatient practice

D.V. Neverovsky¹, S.F. Sluchevskaya², V.A. Parfenov³

¹City Polyclinic Forty-Four, Saint Petersburg, ²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, ³Department of Nervous System Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

The differential diagnosis of discirculatory encephalopathy is one of the topical problems in Russian neurology. Forty-seven patients diagnosed with discirculatory encephalopathy and followed up in the polyclinic were examined. Only in 9 (19.2%) of them, the diagnosis was confirmed. Most patients were established to have other diseases, among which there were primary depressive and/or anxiety disorders (34%), primary headache (23.4), benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) (8.5%), and Alzheimer's disease (10.6%). The paper describes patients with migraine and BPPV, in whom the detection and treatment of these diseases have yielded a positive effect. The examination of patients diagnosed with discirculatory encephalopathy with investigations of their cognitive and emotional functions, otoneurological examination, and psychiatric consultation (if indicated) makes it possible to identify other diseases presenting with the symptoms similar to discirculatory encephalopathy and to prescribe effective treatments.

Key words: discirculatory encephalopathy, differential diagnosis, cognitive impairments, cognitive neuropsychology, vascular dementia.

Contact: Vladimir Anatolyevich Parfenov vladimirparfenov@mail.ru

Дисциркуляторная энцефалопатия в отечественной литературе расценивается как наиболее распространенное хроническое цереброваскулярное заболевание (ЦВЗ), характеризующееся прогрессирующим очаговым или диффузным поражением головного мозга и приводящее к когнитивным и другим неврологическим нарушениям [1–4].

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует в МКБ-10, однако в этой классификации упоминаются близкие по клинической картине и патогенезу состояния. В 1993 г. V. Nachinski и соавт. [5, 6] предложили термин «vascular cognitive impairment» (сосудистые когнитивные нарушения – СКН), для обозначения когнитивных нарушений, развивающихся в рамках ЦВЗ. В Германии для обозначения когнитивных нарушений неамнестического типа, развивающихся на фоне различных заболеваний (ЦВЗ, демиелинизирующих и других заболеваний), используется термин «нарушение исполнительных функций» (executive dysfunction) [7].

В основе дисциркуляторной энцефалопатии лежит прогрессирующая церебральная микро- или макроангиопатия. Главные патоморфологические черты хронического ЦВЗ – диффузное поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз) и формирование лакун.

В 1999 г. K. Rockwood и соавт. [8] отметили частое сочетание СКН с иными заболеваниями, например с болезнью Альцгеймера. Среди СКН выделяют додементные СКН, мультиинфарктную деменцию, субкортикальную сосудистую деменцию, деменцию на фоне застойной сердечной недостаточности, или кардиогенную деменцию, геморрагическую деменцию, наследственную сосудистую деменцию и смешанную деменцию.

Для СКН характерны упрощение стиля и уменьшение беглости речи, несовершенство программирования двигательной активности, снижение способности к усвоению нового материала и воспроизведению из памяти ранее усвоенного, трудности при одновременном решении нескольких задач [9].

Цель работы – дифференциальная диагностика дисциркуляторной энцефалопатии на основании изучения ког-

нитивных и эмоциональных расстройств, головной боли, головокружения у пациентов, наблюдающихся в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия».

Особое внимание уделяли депрессии, способной вызывать жалобы, напоминающие СКН, и когнитивные нарушения [10], изменить привычную повседневную активность [11]. Как и депрессия, другие психические расстройства могут вызвать глобальное нарушение когнитивных функций [12], особенно исполнительных [13].

Пациенты и методы. В исследование включены пациенты среднего и пожилого возраста (45–75 лет), наблюдавшиеся в поликлинике № 44 Санкт-Петербурга с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» I–II стадии. В исследование не включали пациентов с тяжелыми соматическими, неврологическими и психическими заболеваниями в стадии декомпенсации, а также с инсультом в анамнезе. Всем пациентам, обратившимся в поликлинику, помимо неврологического, соматического и кардиологического обследования, проводили нейропсихологическое исследование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса, батареи лобной дисфункции, теста на запоминание 12 слов, теста рисования часов; исследование эмоционального статуса с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии. При выявлении выраженных или умеренных депрессивных и (или) тревожных расстройств пациентов направляли на консультацию к психиатру.

Если пациенты предъявляли жалобы на головную боль, использовали анкету, предложенную Российским обществом по изучению головной боли. Если пациенты жаловались на системное (вращательное) головокружение, проводили краткое отоневрологическое обследование: изучение вестибулоокулярных рефлексов (наличие спонтанного нистагма и позиционного нистагма при пробах Дикса – Холлпайка, МакКлюра – Пагнини, в тесте Хальмаги).

Всем пациентам выполняли магнитно-резонансную (МРТ) или компьютерную (КТ) томографию головного мозга, исследование подключичных, сонных и позвоноч-

ных артерий методом ультразвукового дуплексного сканирования, лабораторное исследование крови.

В исследование включено 47 пациентов (9 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст — 59,17±0,9 года). Пациенты наблюдались в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» от 8 мес до 1,7 года (в среднем — 13,1±0,9 мес) и получали лечение в соответствии с имеющимися стандартами.

Результаты и обсуждение. Некоторые клинические характеристики пациентов представлены в таблице.

Клиническая характеристика 47 пациентов, наблюдающихся в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия»

Клиническая характеристика	Количество пациентов, n (%)
Пол:	
м.	9 (19,1)
ж.	38 (80,8)
Артериальная гипертензия	28 (59,50)
Ишемическая болезнь сердца	16 (34,00)
Фибрилляция предсердий	5 (8,50)
Сахарный диабет	4 (10,60)
Когнитивные расстройства	18 (38,2)
Жалобы на головную боль	31 (65,90)
Жалобы на головокружение	34 (72,30)
Средняя или повышенная тревожность	22 (46,80)
Средняя или повышенная степень депрессии	17 (36,10)

Как видно из данных таблицы, только у 1/3 (38,2%) больных отмечены когнитивные нарушения, без которых диагноз дисциркуляторной энцефалопатии малообоснован. В наблюдаемой группе пациентов диагноз дисциркуляторной энцефалопатии ставили преимущественно при наличии жалоб (снижение памяти и концентрации внимания, головная боль, головокружение) и основных заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий), которые в отдельности или в комбинации отмечались у большинства пациентов. При этом пациентам не проводили нейропсихологическое обследование, оценку эмоционального статуса, детальное изучение имеющихся жалоб (головная боль, головокружение), а также не использовали инструментальные методы, позволяющие выявить признаки ЦВЗ.

В результате комплексного обследования только у 9 (19,2%) из 47 пациентов подтвержден диагноз дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии. У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией легкие или умеренные когнитивные нарушения неамнестического типа были представлены нарушением произвольного внимания и его переключения, способности к инициации и торможению, планированию, организации и контролю действий, трудностям одновременного выполнения нескольких действий, формирования понятий и т. д. Пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией имели характерные для ЦВЗ измене-

ния (лейкоареоз), выявляемые при КТ или МРТ головного мозга, изменения сонных или позвоночных артерий при дуплексном сканировании, а также факторы риска ЦВЗ (артериальная гипертензия, клинические проявления атеросклероза, сахарный диабет и/или фибрилляция предсердий).

У 5 (10,6%) пациентов при нейропсихологическом обследовании наблюдались когнитивные нарушения амнестического типа, основным проявлением которых являлись расстройства памяти, и изменения при КТ или МРТ, характерные для нейродегенеративного заболевания (болезни Альцгеймера). У пациентов с болезнью Альцгеймера имелись типичные для этого заболевания низкие показатели в тестах оценки памяти на недавние события, повторения фраз и ориентацию в пространстве и времени [14].

В настоящее время весьма сложно во многих случаях отличить дисциркуляторную энцефалопатию от болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний, особенно на ранних стадиях. В типичных случаях у пациентов с болезнью Альцгеймера на КТ и МРТ выявляется атрофия теменных долей и гиппокампов. У пациентов пожилого возраста, цереброваскулярная патология часто сочетается с болезнью Альцгеймера, что существенно затрудняет диагностику. Когнитивные нарушения нередко носят смешанный характер — сочетание ЦВЗ и болезни Альцгеймера [14–16].

У 11 (23,4%) пациентов, предъявляющих жалобы на головную боль, диагностирована первичная головная боль: головная боль напряжения (8 пациентов), мигрень (2), пучковая головная боль (1). В этой группе не отмечалось когнитивных нарушений, изменений при проведении нейровизуализации, характерных для ЦВЗ. Эффективное лечение первичной головной боли способствовало улучшению состояния. К сожалению, эти пациенты длительное время наблюдались в поликлинике, не получая эффективного лечения. В большинстве случаев диагноз первичной головной боли не вызывал существенных затруднений, что отражает приведенное ниже наблюдение.

Большая К., 51 года, предъявляет жалобы на приступы интенсивной головной боли, которая локализуется в височно-лобной области, чаще справа. Приступу боли обычно предшествует кратковременное (10–15 мин) появление «белых хлопьев» перед глазами. Боль усиливается при физической нагрузке (ходьбе, особенно подъеме по лестнице), иногда сопровождается тошнотой и парестезиями в левых конечностях. Последний приступ головной боли возник на работе, была повторная рвота. Бригадой «скорой медицинской помощи» доставлена в приемное отделение дежурной многопрофильной клиники, где была осмотрена неврологом и направлена на амбулаторное лечение по месту жительства с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия I стадии с цефалгией. Декомпенсация». Из анамнеза известно, что головные боли беспокоят пациентку с 17 лет в среднем 1 раз в 2 мес. В период головной боли принимает различные препараты: цитрамон, аналь-

гин, парацетамол, при этом наблюдается незначительный положительный эффект. Приступ головной боли обычно продолжается от 1 до 3 дней. 3 года назад установлен диагноз артериальной гипертензии, антигипертензивные препараты принимает нерегулярно, связи головной боли с подъемом артериального давления не отмечает. Общее состояние удовлетворительное. Соматической патологии не выявлено. При нейропсихологическом и стандартном неврологическом обследовании отклонений не обнаружено. При дуплексном сканировании магистральных артерий головы не выявлено стенозов и окклюзий сонных и позвоночных артерий. При МРТ не отмечено очагового поражения головного мозга, за исключением легких проявлений лейкоареоза (единичные очаги повышенной плотности в режиме T2). Назначен элетриптан в дозе 40 мг/сут, при приеме которого приступ головной боли полностью регрессировал. Пациентке была объяснена причина заболевания, рекомендован прием триптанов при приступе. В течение последующего года возникли 3 приступа головной боли, которые были купированы приемом триптанов и не привели к утрате трудоспособности.

В описанном случае диагноз мигрени подтверждался анамнезом, эффективностью приема триптанов. Данных в пользу дисциркуляторной энцефалопатии у пациентки нет, поскольку отсутствовали когнитивные нарушения и признаки ЦВЗ при инструментальных исследованиях. Лечение в поликлинике по поводу дисциркуляторной энцефалопатии было необоснованным.

У 4 (8,5%) пациентов, наблюдающихся в поликлинике с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии и предъявляющих жалобы на головокружение, установлено доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ). У этих пациентов отсутствовали когнитивные расстройства или другие проявления ЦВЗ по данным КТ или МРТ головного мозга. Эффективное лечение основного заболевания (вестибулярная гимнастика, рациональная психотерапия) привело к улучшению состояния. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Пациент Д., 47 лет, обратился с жалобами на острые приступы головокружения, которые сопровождались позывами на рвоту. Приступы усиливались при поворотах головы. Из анамнеза известно, что подобные острые приступы головокружения беспокоят пациента с 23 лет, возникают преимущественно утром после пробуждения и самостоятельно проходят в течение 1–2 дней. Приступы неоднократно служили причиной нетрудоспособности и обращения к различным специалистам — неврологам, оториноларингологам, сурдологам. Пациент наблюдался в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия I стадии с вертебрально-базиллярной недостаточностью». Лечение включало прием вазоактивных препаратов (кавинтон, пентилин), ноотропов (пирацетам). Нейропсихологическое и неврологическое обследование патологии не обнаружило. Нарушения походки отсутствуют. Простая и усложненная пробы Ромберга отрицательны. При отоневрологическом

обследовании спонтанный нистагм (в том числе в очках Френзеля) не выявлен. Коррекционные саккады при импульсных поворотах головы не отмечены. При проведении пробы Дикса — Холлрайка справа выявлен типичный для пациента приступ головокружения и горизонтально-ротаторный нистагм, длительностью около 20 с, что типично для ДППГ. Дуплексное сканирование артерий головы и шеи не выявило стенозов и окклюзий артерий, отмечены признаки возрастной инволюции и диффузного атеросклеротического процесса в комплексе интимы — медиа. При МРТ головного мозга не определялись признаки очагового поражения головного мозга. После обследования пациенту назначены вестибулярная гимнастика, дименгидрилат 200 мг/сут и метоклопрамид 20 мг/сут для купирования позывов на рвоту в течение 5 дней. На фоне вестибулярной гимнастики приступы головокружения не повторялись. Через несколько дней повторно проведенная проба Дикса — Холлрайка была отрицательной. Пациенту разъяснена причина заболевания, даны рекомендации в отношении терапии. В течение года приступы головокружения не повторялись.

У данного у пациента наблюдались повторные приступы ДППГ, которые длительно ошибочно расценивались как проявления вертебробазиллярной недостаточности (дисциркуляторной энцефалопатии), лечение которой в поликлинике не дало положительного эффекта.

У 16 (34%) пациентов установлены первичные тревожные и (или) депрессивные расстройства. Эти пациенты предъявляли жалобы на тяжесть в голове, головокружение, неустойчивость, истощаемость внимания, однако по данным нейропсихологического исследования не выявлено существенных нарушений, напротив, оценка эмоционального фона показала наличие умеренных или выраженных депрессивных и (или) тревожных расстройств. У этих пациентов при КТ или МРТ головного мозга отсутствовали признаки ЦВЗ. Пациенты проконсультированы психиатром, который назначил психотерапию и лечение антидепрессантами (чаще сертралин 50 мг/сут или миансерин 60 мг/сут). На фоне лечения отмечены улучшение состояния и регресс многих симптомов, которые носили соматоформный характер.

У 2 остальных пациентов установлены ВИЧ-энцефалопатия и кальцификация базальных ганглиев. В последнем случае пациентка в течение 5 лет наблюдалась в поликлинике с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии.

Таким образом, у большинства пациентов, наблюдающихся в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия», установлены другие заболевания, среди которых преобладали первичные депрессивные и (или) тревожные расстройства, первичная головная боль, ДППГ, болезнь Альцгеймера. Обследование пациентов с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» с исследованием у них когнитивных, эмоциональных функций, проведением отоневрологического обследования, консультации психиатра (при показаниях) позволяет выявить другие заболевания со сходными симптомами и назначить эффективное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макусов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1795;501–12.
2. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга.

- Журн невропатол психиатр 1985;9:1281–8.
3. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. Т. 1.

М.: Медицина, 2005; 231–302.

4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол журн 2006;11(Прил. 1): 4–12.
5. Hachinski V., Bowler J. Vascular dementia. Neurology 1993;43:2159–60.

6. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. *Stroke* 2006;37:2220–41.
7. Diener H.C., Putzki N. *Lietlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Georg Thieme Verlag, 2005; 945–52.
8. Rockwood K., Bowler J., Erkinjuntti T. et al. Subtypes of vascular dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disor* 1999;13:S59–S65.
9. Cummings J.L. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873–80.
10. Abas M.A., Sahakian B.J., Levy R. Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychol Med* 1990;20:507–20.
11. Beats B.C., Sahakian B.J., Levy R. Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychol Med* 1996;26:591–603.
12. Goldberg T.E., Weinberger D.R., Berman K.F. et al. Further evidence for dementia of the prefrontal type in schizophrenia? A controlled study of teaching the Wisconsin Card Sorting Test. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:1008–14.
13. McAllister T.W. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatric Clin N Am* 1992;15:395–413.
14. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. In: Cerebrovascular disease and dementia. J. O'Brien, D. Ames, L. Gustafson et al. (eds). London: Martin–Dunitz, 2004.
15. Knopman D.S. Dementia and cerebrovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2006;81:223–30.
16. Erkinjuntti T., Ostbye T., Steenhuis R., Hachinski V. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *N Engl J Med* 1997;337(23):1667–74.

Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, И.С. Никишена, Е.А. Яковенко, Т.И. Анисимова
ФГБУ «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева» РАН, Санкт-Петербург

Неврастения: состояние проблемы и подходы к терапии

Цель исследования — изучение эффективности препарата метапрот при лечении неврастении.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 30 пациентов с неврастенией (F48.0) в возрасте от 18 до 45 лет. При обследовании пациентов использовали субъективную шкалу оценки астении (MFI-20), 10-балльную визуальную аналоговую шкалу астении, тест самооценки Ч.Д. Спилбергера в обработке Ю.Л. Ханина, компьютерный тест TOVA (Test of Variables of Attention). Метапрот назначали по 0,25 г 2 раза в сутки (утром и днем) после еды в 2 приема в течение 10 дней (по 5 дней с перерывом в 2 дня). Результаты терапии оценивали на 30-й день после окончания курса лечения.

Результаты исследования. Клиническое улучшение после терапии метапротом отмечено у 21 (70,0%) пациента. При оценке состояния больных с помощью теста MFI-20 регистрировалось значительное улучшение показателей по шкалам общей астении, физической астении, психической астении, пониженной активности. Психофизиологическое исследование, проведенное с помощью теста TOVA, выявило достоверное уменьшение времени ответа (реакции) по сравнению с результатами до лечения и уменьшение количества ошибок во второй половине теста, что позволяет констатировать снижение степени истощаемости психических процессов и повышение работоспособности после лечения. Психологические исследования не показали значимого уменьшения показателей тревожности. Нежелательных побочных эффектов и осложнений не отмечено. Сделан вывод о перспективности использования метапрота в лечении неврастении.

Ключевые слова: астения, неврастения, метапрот.

Контакты: Леонид Семенович Чутко chutko5@mail.ru

Neurasthenia: State-of-the-art and therapeutic approaches
L.S. Chutko, S.Yu. Surushkina, I.S. Nikishena, E.A. Yakovenko, T.I. Anisimova
N.P. Bekhtereva Institute of Human Brain, Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg

Objective: to study the efficacy of metaprot in the treatment of neurasthenia.

Patients and methods. Thirty patients aged 18 to 45 years with neurasthenia (F48.0) were followed up. The patients were examined using a subjective asthenia rating scale (Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20)), a 10-point anesthesia visual analog scale, Spielberger's self-report scale modified by Yu.L. Khanin, and a computed Test of Variables of Attention (TOVA). Metaprot was given in a dose of 0.25 g b.i.d. after morning and evening meals as two administrations for 10 days (5 days at a 2-day interval). The results of therapy were assessed on day 30 after its course.

Results. There was clinical improvement in 21 (70.0%) patients after metaprot therapy. Evaluation of the patient's status using the MFI-20 showed a significant improvement in the items of general asthenia, physical asthenia, psychic asthenia, and decreased activity. Psychophysiological examination using the TOVA revealed a significant reduction in response times, as compared to the scores obtained before the treatment, and a decrease in the number of errors in the second half of the test, which allows us to state that there is a reduction in the degree of mental exhaustion and an increase in work capacity after the treatment. Psychological tests showed no significant reduction in anxiety scores. There were no adverse reactions or complications. It has been concluded that it is promising to use metaprot to treat neurasthenia.

Key words: asthenia, neurasthenia, metaprot.

Contact: Leonid Semenovich Chutko chutko5@mail.ru