

У 42 женщин исследуемой группы родилось 41 живой новорожденный. У одной женщины, обратившейся в женскую консультацию в позднем сроке, ребенок умер при рождении по причине асфиксии на фоне осложненного родового акта. Гипотиреоз у данной пациентки не был компенсирован в течение всей беременности вследствие нерегулярного приема тиреоидных препаратов. Среди новорожденных от пациенток исследуемой группы средняя оценка по шкале Апгар составила  $6,74 \pm 0,16$  балла на первой минуте и  $7,72 \pm 1,22$  балла — на пятой минуте. Достоверных отличий от группы контроля не найдено ( $P_{1,к} > 0,05$ ).

Всем новорожденным в соответствии с требованиями ВОЗ [15] проводилось скрининг-исследование для исключения врожденного гипотиреоза: недоношенным и соматически ослабленным — на 7-10 сутки, остальным — на 4-5 сутки. После родов осмотр ребенка проводится детским эндокринологом в возрасте 3-5 месяцев и в 1 год. У одного ребенка (2,4%) от матери исследуемой группы выявлен транзиторный гипотиреоз, что потребовало наблюдения и лечения ребенка у детского эндокринолога. Два ребенка (4,8%) от матерей данной группы наблюдались у детского эндокринолога с диагнозом задержка физического развития. В возрасте 5 месяцев диагноз у одного ребенка опровергнут.

### Выводы

Таким образом, проведенное исследование подтверждает эффективность применения левотироксина и профилактической дозы йода

(200 мкг/сутки) в лечении АИТ в период гестации. Медикаментозная терапия и прием профилактической дозы йода способствует нормализации антропометрических, клинических и иммунологических показателей у больных АИТ в течение периода гестации, а также уменьшению частоты акушерских осложнений и отсутствию отклонений функционального состояния новорожденного при достижении эутиреоидного состояния у беременной.

Для оптимизации тактики ведения больных с АИТ на стадии прегравидарной подготовки и в каждый триместр во время гестации рекомендуется динамическое исследование антропометрических данных, уровней ТТГ,  $СТ_4$  и данных УЗИ щитовидной железы.

Учитывая адаптационные изменения иммунной системы женщины во время беременности, возможное наследование нарушений иммунной системы у новорожденного, необходимы дальнейшие исследования детей от матерей, страдающих АИТ, в более старшем возрасте.

### Литература

1. Варламова Т. М., Керова А. Н. Аутоиммунный тиреоидит и беременность. Акушерство и гинекология. 1999; 4: 22-5.
2. Герасимов Г. А., Фадеев В. В., Свириденко Н. Ю., Мельниченко Г. А., Дедов И. И. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. М.; 2002.
3. Касаткина Э. П. Роль асимптоматической гипотироксинемии у беременных с зубом в формировании ментальных нарушений у потомства. Проблемы эндокринологии. 2003; 49 (2): 3-8.

Полный список литературы см. на сайте [urmj.ru](http://urmj.ru)

## Особенности постурального тремора у больных с I и II стадиями дисциркуляторной энцефалопатии

В. В. Бурдаков, Н. В. Серегина

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

### Резюме

Проведен анализ клинических и параклинических показателей, полученных при обследовании 98 больных от 30 до 80 лет с неврологическими синдромами дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии. Выявлены особенности постурального тремора при пирамидном, стволово-мозжечковом и паркинсоническом синдромах на первых двух стадиях заболевания, а также в зависимости от преимущественной локализации энцефалопатического процесса. Определе-

В. В. Бурдаков — д. м. н., проф., зав. кафедрой неврологии ФППС Оренбургской государственной медицинской академии;

Н. В. Серегина — врач-невролог областной клинической больницы №3, заочный аспирант кафедры неврологии ФППС Оренбургской государственной медицинской академии.

ны ряд новых характеристик, отражающих динамические свойства постурального тремора у больных с неврологическими синдромами дисциркуляторной энцефалопатии.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, постуральный тремор, пирамидный, стволково-мозжечковый, паркинсонический синдромы.

## Введение

Широкая распространенность и рост хронической цереброваскулярной патологии, в структуре которой доминирует дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), приводящая к развитию грубых неврологических нарушений и инвалидизации больных, требует совершенствования ранней диагностики заболевания путем разработки доступных электрофизиологических критериев [1, 2, 3, 4]. Медленно прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения при ДЭ клинически проявляется пирамидным, стволково-мозжечковым, паркинсоническим и другими синдромами [5, 6]. Различным аспектам дисциркуляторной энцефалопатии посвящено много работ. Однако, несмотря на большой интерес к этой патологии, многие вопросы в исследованиях данной проблемы остаются малоизученными. В частности не изучены особенности нарушения координации движения при ведущих неврологических синдромах ДЭ, проявляющихся дрожанием пальцев вытянутых рук — постуральным тремором (ПТ). И если при болезни Паркинсона, поражении четверохолмия и мозжечка особенности тремора покоя и активного тремора относительно хорошо описаны [7, 8], то при синдромах ДЭ характеристики постурального тремора остаются не исследованными и нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении. Все это диктует необходимость исследования этой проблемы с разработкой объективных электрофизиологических критериев постурального тремора для диагностики неврологических синдромов у больных ДЭ I-II стадии.

**Целью** работы явилось выявление особенностей постурального тремора для своевременной диагностики дисциркуляторной энцефалопатии, первой и второй ее стадий и выраженности ведущего клинического синдрома.

## Материал и методы исследования

Обследовано 98 больных с ДЭ I(50) и II(48) стадий в возрасте от 30 до 80 лет, 62 мужчин, 36 женщин, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга и 21 относительно здоровых лиц в возрасте от 22 до 43 лет.

Выделены ведущие неврологические синдромы ДЭ пирамидный, стволково-мозжечковый и паркинсонический. Пирамидный синдром определяли на основании наличия у больного гиперрефлексии, повышенного мышечного тонуса, патологических симптомов Вендеровича,

Якобсона-Ласка, Россолимо, Бабинского, с обязательным определением варианта пирамидной недостаточности (двухсторонний, односторонний, альтернирующий). Стволково-мозжечковый синдром включал в себя наличие микроорганических симптомов кранионеврального дефицита, легкую атаксию, гиперметрию, интенционный тремор, нистагм, положительную реакцию в позе Ромберга. Паркинсонический синдром характеризовался амиостатической симптоматикой, мышечной ригидностью, гипомимией, феноменом «зубчатого колеса», характерной позой и походкой больного, наличием тремора покоя, тремора головы и подбородка. Симптоматика, как правило, была двухсторонней. Нередко паркинсонический синдром сочетался с легкой пирамидной, стволково-мозжечковой, псевдобульбарной и когнитивной симптоматикой. Также были выделены подгруппы больных с преимущественной локализацией энцефалопатического процесса — полушарной, стволковой, мозжечковой. Для определения степени выраженности неврологической симптоматики использовалась количественная шкала в баллах, когда легкие проявления симптома или признака оценивались в 1-3 балла, умеренные — 4-6 баллов, выраженные — 7-10 баллов. Подсчитывалась сумма баллов клинических проявлений пирамидного, стволково-мозжечкового, паркинсонического синдромов и в целом общего неврологического дефицита.

ПТ регистрировался с помощью треморографии среднего пальца кисти вытянутых рук в положении сидя в течение 30 секунд с открытыми и закрытыми глазами сначала в правой, а затем и левой руке. В исследовании использовался индуктивный треморограф [9], с регистрацией ПТ на ЭК1Т-03М2 при одинаковом усилении и скорости 25 мм в секунду. При расшифровке треморограмм оценивали частоту и амплитуду мелких 1-4 мм (М), средних 5-10 мм (С) и более 10 мм больших (Б) волн, определяли среднее значение осцилляций ПТ за каждые 10 секунд и за все время регистрации, а также подсчитывали сумму М, С, Б и всех осцилляций в целом за 30 секунд. Нужно отметить различный частотный спектр волн, так М осцилляции были высокочастотными и варьировали в пределах от 14 до 25 Гц, С — от 9 до 13 Гц и соответствовали физиологическому тремору, а Б — от 2,5 до 8 Гц. Чаще Б осцилляции были низкочастотными и варьиро-

вали в диапазоне от 3,5 до 6 Гц. В работе использовался пакет стандартных статистических программ с определением достоверности различий между показателями по критериям Стьюдента и Фишера.

### Результаты исследования

При анализе ПТ у лиц контрольной группы установлено, что доминирующими частотами были высоко- и среднечастотный тремор с М и С волнами, который существенно отличался от ПТ при ДЭ. Отличием ПТ при ДЭ от контрольной группы явилось уменьшение числа М волн и их амплитуд на фоне увеличения числа и амплитуды С и Б волн.

При прогрессировании ДЭ преимущественно полушарной локализации от I стадии ко II стадии частота ПТ уменьшалась, особенно по С осцилляциям и средним значениям на первых двух 10 секундных отрезках и за весь период регистрации. Сравнивая частоту ПТ у больных ДЭ между группами с преимущественно левосторонним и правосторонним энцефалопатическим процессом, было установлено достоверное изменение частоты С осцилляций в левой руке за первые 10 секунд регистрации. Значения этого показателя были ниже при левополушарном процессе, чем при правополушарном  $2,99 \pm 0,36$  и  $4,37 \pm 0,34$  Гц ( $t = -2,72$ ), соответственно. Сравнивая ПТ у больных с преимущественно лево- и правополушарным процессом с больными, имевшими энцефалопатию в обоих полушариях, достоверных отличий ПТ выявлено не было. Сопоставление значений ПТ при I и II стадиях ДЭ преимущественно стволовой локализации выявило достоверное снижение среднечастотного спектра ПТ практически на всех отрезках регистрации, при этом отличий в сторонности ПТ не выявлено.

При сравнении ПТ между группами больных с преимущественно полушарной и стволовой локализацией ДЭ I стадии, показало достоверное увеличение частоты ПТ правой руки по средним значениям всех осцилляций в первые 10 секунд регистрации с  $8,91 \pm 0,31$  до  $10 \pm 0,39$  Гц ( $t = -2,21$ ), а при закрытых глазах по С пикам с  $3,54 \pm 0,28$  до  $4,81 \pm 0,31$  Гц ( $t = -2,96$ ). В левой руке также по С осцилляциям за первые 10 секунд с  $3,85 \pm 0,31$  до  $4,87 \pm 0,29$  Гц ( $t = -2,4$ ). При II стадии ДЭ между этими подгруппами больных достоверных изменений ПТ не выявлено. Однако при стволовой локализации, в отличие от полушарной, отмечена тенденция в уменьшении высокочастотных и среднечастотных осцилляций, при увеличении числа волн низкочастотного спектра приближавшихся к достоверности различий.

При легком пирамидном синдроме структура частот ПТ по суммарному показателю М:С:Б осцилляций составила 4,5:3:1, а при умеренном пирамидном синдроме это соотношение изменилось до 2,5:2,5:1. По мере нарастания выраженности пирамидного синдрома у больных ДЭ вариабельность по частоте сглаживается, за счет выравнивания значений высокочастотных и среднечастотных волн и увеличения числа низкочастотных осцилляций ПТ. Отмечается тенденция в уменьшении М волн ПТ практически на всех временных отрезках регистрации. Амплитуда ПТ достоверно увеличивается на 10 сек по Б осцилляциям, на 20 — по С и Б, и в целом на всем отрезке регистрации по С и Б осцилляциям. При увеличении мышечного тонуса нарастает низкочастотная активность 4-5 Гц без наличия в их спектре мелких и средних по частоте осцилляций ПТ.

По мере прогрессирования стволово-мозжечкового синдрома от легкого до умеренного достоверно снижались значения среднечастотных С волн и средних значений тремора на большинстве отрезков регистрации, а также — по сумме всех осцилляций ПТ, наиболее четко эти изменения проявлялись при закрытых глазах. На треморограмме нередко отмечалась асимметрия ПТ по амплитуде на фоне доминирующего средне- и высокочастотного спектра тремора, отмечается тенденция «убывания» амплитуд, сначала большая по амплитуде волна, далее спектр волн меньшей и еще более меньшей амплитуды. У больных, имевших интенционный тремор при стволово-мозжечковом синдроме, частота и амплитуда ПТ уменьшались по М и С осцилляциям, по сравнению с больными, не имевшими интенции при пальце-носовой пробе.

У больных с паркинсонизмом частота ПТ уменьшалась по М и С осцилляциям и увеличивалась по низкочастотному спектру Б волн. По мере выраженности симптоматики паркинсонизма общее количество осцилляций ПТ достоверно уменьшалось, особенно при выключении визуального контроля, а амплитуда Б волн увеличивалась на фоне доминирования низкочастотного спектра волн. На вершине волн нередко отмечалось несколько пиков в спектре. Отмечался сложный характер ПТ, вершины волн имеют два три пика, вторые пики чаще больше первого пика, доминируют низкочастотные осцилляции 5-6 Гц. По мере нарастания симптоматики, особенно у лиц пожилого возраста, наблюдаются волны с двумя пиками, когда второй пик меньше первого, на последующих напротив первый пик меньше второго, что соответствует характеристикам эссенциального и паркинсонического тремора.

## Обсуждение

В нашем исследовании отличием ПТ при ДЭ от контрольной группы явилось увеличение амплитуды и снижение частоты тремора, что согласуется с известными данными о том, что частота патологического тремора всегда ниже, чем частота физиологического тремора. Оценивая характеристики ПТ при различных стадиях ДЭ мы понимали, что патологический процесс является диффузным, но анализ особенностей неврологической симптоматики и данные параклинических исследований позволили нам несмотря на это определить топичку неврологической симптоматики преимущественно полушарную либо стволовую и их сторону. По мере выраженности ДЭ достоверно снижалась частота среднечастотных осцилляций и в большей мере у больных с преимущественно стволовой локализацией ДЭ. Вероятно частотный спектр ПТ в большей мере чувствителен к изменениям энцефалопатического процесса в стволе, нежели в полушариях мозга. Значения среднеамплитудных осцилляций за первые 10 секунд регистрации тремора при левополушарном процессе были ниже, чем при правополушарном. По-видимому, эти изменения связаны с синдромальной спецификой и их выраженностью при той или иной локализации неврологической симптоматики у больных с ДЭ. Также возможно, что эти отличия в изменениях ПТ обусловлены особенностями функционирования доминантного и не доминантного полушарий мозга при ДЭ.

Особенность изменений частот ПТ и их соотношение в процессе прогрессирования пирамидного дефицита при ДЭ, может быть использовано в качестве критерия диагностики I и II стадии ДЭ при этом синдроме. При стволочно-мозжечковой симптоматике нужно ориентироваться в диагностике I и II стадии ДЭ на среднеамплитудные и суммарные характеристики амплитуд и частот ПТ. Урежение частоты ПТ за счет увеличения больших осцилляций при паркинсонизме согласуется с изменениями тремора при болезни Паркинсона, однако в наших исследованиях мы выявили и другой критерий паркинсонического тремора при ДЭ — резкое уменьшение высокочастотных мелких осцилляций на всех отрезках регистрации тремора. Нами отмечено, что у ряда больных пожилого возраста с ДЭ II стадии, имевших ведущий неврологический синдром с другой сочетанной неврологической симптоматикой, треморограмма содержала как бы две гармоник ПТ, характерные и для паркинсонизма и эссенциального тремора. Когда отношение второго пика к первому пику на разных волнах доминантного спектра приближалось к 1,7 и 0,7, соответственно [7]. По-видимому этот

феномен связан с наличием у этих больных не только сосудистой, но и дегенеративной энцефалопатии, нередко встречающейся в преклонном возрасте и характеризующийся у наших больных с ДЭ разнообразным спектром ПТ. Обращает на себя внимание факт многомодального распределения волн в спектре разных частот при ДЭ и ее синдромах, что предполагает наличие нескольких источников популяций нейронов, генерирующих тремор с разными частотами, меняющимися в зависимости от тяжести заболевания и преимущественного поражения структур головного мозга.

Таким образом, спектральный анализ диаграмм ПТ во времени может существенно облегчить диагностику стадии ДЭ и ее неврологических синдромов и открывает новые возможности для изучения патогенетических и диагностических аспектов дрожания.

## Выводы

1. Трансформация физиологического постурального тремора в патологический при дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется увеличением амплитуды и замедлением его частотного спектра на разных временных отрезках регистрации. Прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии преимущественно полушарной и стволовой локализации от I к II стадии характеризуется уменьшением среднечастотных, среднестатистических и суммарных характеристик постурального тремора.

2. Отличием умеренного пирамидного дефицита от легкого при дисциркуляторной энцефалопатии является уменьшение высокочастотных, среднечастотных и увеличение низкочастотных осцилляций и их амплитуд, а также снижение варибельности спектра постурального тремора и упрощение формы волн.

3. Увеличение координаторного дефицита при стволочно-мозжечковом синдроме дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется снижением значений среднечастотных и суммарных осцилляций постурального тремора, особенно при закрытых глазах.

4. При прогрессировании паркинсонического синдрома дисциркуляторной энцефалопатии резко снижается частота мелкоамплитудных осцилляций на фоне увеличения числа большеамплитудных волн постурального тремора с усложнением его рисунка.

## Литература

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1998; 1: 45-8.
2. Гусев Е. И. Ишемическая болезнь головного мозга. Москва: РГМУ; 1992: 1-36.

Полный список литературы см. на сайте [urmj.ru](http://urmj.ru)