

5. Browning J., Szczepaniak L., Dobbings L. et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity // *Hepatology*. – 2004; 40 (7): 1387–1395.

6. Brunt E., Tiniakos D. Pathological features of NASH // *Front Biosci*. – 2005; 10 (4): 1221–1231.

7. Chen C., Huang M., Yang J. et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in an adult population of Taiwan: metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese adults // *J. Clin. Gastroenterol*. – 2006; 40 (8): 745–752.

8. Fan J., Peng Y. Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease: Asian definitions and Asian studies // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. – 2007; 6 (6): 572–578.

9. Feldstein A. Pathophysiology of fatty liver: implications for treatment // *Pathophysiologic Basis for therapy of liver disease. AASLD: Postgraduate Course*. – 2007. – P. 55–60.

10. Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N. et al. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease // *Ann. Intern. Med*. – 2005; 143 (2): 722–728.

11. Kagansky N., Levy S., Keter D. et al. Non-alcoholic fatty liver disease – a common and benign finding in octogenarian patients // *Liver Int*. – 2004; 24 (6): 588–594.

12. Ludwig J., Viggiano T., McGill D. et al. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease // *Mayo Clinic Proceeding*. – 1980; 55 (2): 434–438.

13. Marchesini G., Brizi M., Morselli-Labate A. et al. Association of non-alcoholic fatty liver disease with insulin resistance // *Am. J. Med*. – 1999; 107 (3): 450–455.

14. Marchesini G., Bugianesi E., Forlani G. et al. Non-alcoholic fatty liver, steatohepatitis and the metabolic syndrome // *Hepatology*. – 2003; 37 (5): 917–923.

15. Neuschwander-Tetri B., Caldwell S. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of AASLD single topic conference // *Hepatology*. – 2003; 37 (6): 1202–1219.

16. Nomura H., Kashiwaqi S., Hayashi J. et al. Prevalence of fatty liver in a general population of Okinawa Japan // *Jpn. J. Med*. – 1998; 27 (1): 142–149.

17. Oh M., Winn J., Poordad F. Review article: diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease // *Al. Pharm. Ther*. – 2008; 28 (2): 503–522.

18. Park S., Jeon W., Kim S. et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults // *J. Gastroenterol. Hepatol*. – 2006; 21 (1): 138–143.

19. Targher G., Bertolini L., Padovani R. et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among Type 2 diabetic patients // *Diabetes Care*. – 2007; 30 (6): 1212–1218.

#### NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN THE ADULT URBAN POPULATION OF RUSSIA: PREVALENCE AND RISK FACTORS

*Professor V. Tsukanov, MD; Yu. Tonkikh, Candidate of Medical Sciences; Professor E. Kasparov, MD; E. Kupershtein, Candidate of Medical Sciences; O. Amelchugova, Candidate of Medical Sciences; E. Lukicheva, A. Vasyutin*  
*Research Institute of Medical Problems of the North, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk*

*A clinical and epidemiological study using laboratory and instrumental methods was made to examine the prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in populations from various regions of Russia.*

*The prevalence of the disease in the whole country was 27.0% ranging from 19.6% in the south of Russia to 31.6% in Siberia. The leading risk factors for this pathology were metabolic syndrome and its components.*

**Key words:** nonalcoholic fatty liver disease, prevalence, risk factors, metabolic syndrome.

## ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

**В. Шмырев**, доктор медицинских наук, профессор,

**А. Васильев**, кандидат медицинских наук,

**Н. Бабенков**, доктор медицинских наук,

**Л. Клачкова**, кандидат медицинских наук,

**Н. Мионов**, кандидат медицинских наук,

УНМЦ УД Президента РФ

**E-mail:** alexvasiliev@mail.ru

*Рассмотрены вопросы патогенеза, диагностики, а также комплексного лекарственного и немедикаментозного лечения хронических нарушений церебрального венозного кровообращения. Особое внимание уделено профилактике полипрагмазии путем применения препаратов комплексного действия.*

**Ключевые слова:** хроническое нарушение мозгового кровообращения, венозная энцефалопатия, Танахан.

В клинической практике весьма распространены хронические нарушения церебрального венозного кровообращения, нередко оказывающиеся сложной задачей. С одной стороны, для этой патологии не характерны столь яркие клинические проявления, как для острых нарушений мозгового кровообращения, вследствие чего медленно развивающиеся симптомы могут годами и десятилетиями оставаться незамеченными или трактоваться как проявления известной патологии, переутомления, перегрузки и т.д. С другой стороны, современные программы диспансеризации и скрининга не учитывают высокую вероятность этой патологии в отличие, например, от атеросклероза магистральных артерий головы и шеи.

При этом данная патология фактически представляет собой синдром с широчайшим спектром этиологических факторов и патогенетических механизмов. Он может быть следствием сердечной (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, аритмии и т.д.) или легочно-сердечной недостаточности (хроническая обструктивная патология, пневмокониозы, пневмонии и т.д.), сдавления венозных вен в области шеи и верхней апертуры грудной клетки (компрессия спазмированными мышцами, дистопированными костными и связочными структурами при травме, грыжей диска и т.д.), тромбоза венозных синусов и др. Во многих случаях этот синдром является одним из компонентов других патологических состояний, например синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки [1], головной боли напряжения [15] и иных форм нарушения мозгового кровообращения различного генеза [10, 13].

Наиболее часто хронические нарушения церебрального венозного кровообращения отмечаются у лиц трудоспособного возраста, занятых на «сидячей» работе, ко-

торая способствует гиподинамии и нарушениям осанки (водители, секретари и т.д.). Среди более молодых людей группой риска являются лица с пристрастием к компьютерным играм, а также имеющие выраженные врожденные или приобретенные нарушения осанки. У детей младшего возраста причиной вышеуказанных нарушений могут быть краниостеноз, аномалии развития и родовая травма [4, 8, 10, 11]. В старшей возрастной группе эта патология чаще встречается при остеопорозе, выраженных дегенеративных изменениях позвоночника и(или) заболеваниях органов грудной клетки, приводящих к формированию анталгических компенсаторных и(или) патологических постуральных нарушений.

Диагностика обсуждаемого состояния основана в первую очередь на анализе клинической картины. Венозная недостаточность проявляется по-разному при разной тяжести поражения, сопутствующей патологии и разных зонах нарушения.

На начальных этапах развития нарушений их течение может быть субклиническим. Впоследствии нарушения венозного оттока отягощают течение основного заболевания (например, артериальной гипертензии или атеросклероза магистральных артерий головы) вследствие увеличения импеданса сосудистого русла, повышения внутрисосудистого давления на посткапиллярном участке и т.д.

В случае затруднения венозного оттока из полости черепа больные обычно предъявляют жалобы на тупую, распирающую, усиливающуюся к утру головную боль, преимущественно в затылочной области. При недостаточности венозного оттока в мягких покровах головы (блок лицевой вены) тупая боль локализуется в основном в лобно-височно-глазничных областях, нередко сочетается с одутловатостью и пастозностью лица, иногда — с его онемением и затруднением носового дыхания. Нередко отмечаются также повышенная зрительная утомляемость, снижение зрения. Весьма характерен астеноневротический симптомокомплекс, неоднократно описанный рядом авторов [15]. Многие пациенты отмечают снижение слуха, шум в ушах и вестибулопатию, обусловленные главным образом венозным застоем и отеком в области внутреннего уха, в ряде случаев (преимущественно женщины) — возникновение «синяков» и «мешков» под глазами, отечность век.

При осмотре и пальпации обычно обращает на себя внимание отечность мягких тканей головы (в тяжелых случаях определяется феномен «персидского ковра») и лица. Характерно выбухание надключичных ямок, а также магистральных вен головы и шеи (у полных пациентов может определяться пальпаторно). Часто наблюдают укорочение шеи из-за подъема плеч и сутулости. При подобной клинической картине, особенно в сочетании с признаками плечевой плексопатии, желателен проконсультировать пациента у мануального терапевта (остеопата) для выявления мягкотканых биомеханических дисфункций и решения вопроса о возможности их устранения. Предварительно перед такой консультацией обязательно проводят рентгенографию шейного отдела позвоночника в 2 проекциях с функциональными пробами (для исключения аномалий развития, травматических изменений, нестабильности позвоночных двигательных сегментов и т.д.) и ультразвуковое (ультразвуковая доплерография — УЗДГ, цветное дуплексное сканирование — ЦДС и т.д.) или иное (магнитно-резонансная ангиография, мультиспиральная компь-

ютерная томография в ангиорежиме и т.д.) визуализационное исследование магистральных артерий головы и шеи (для исключения аномалий развития, патологической извитости, диссекций, клинически значимых стенозов, эмболеных атеросклеротических бляшек и т.д.).

При рентгенографии шейного отдела позвоночника необходимо уделить особое внимание функциональной оценке рентгенограмм. Многолетние наблюдения показали, что неоптимальный двигательный стереотип, компенсаторные двигательные паттерны, замещение ими физиологических паттернов с последующим формированием патологических двигательных проявляются множеством рентгенологических изменений, что, несомненно, имеет большое диагностическое значение. Могут быть выявлены смещение суставных поверхностей в пределах анатомического барьера, клинически значимые функциональные дистопии костей, обусловленные суставно-капсулярными и миофасциальными дисфункциями различного генеза, а также другая патология [2].

Для общей оценки функционального состояния венозной системы головы и шеи продолжает достаточно широко применяться реоэнцефалография (РЕГ). Этот метод позволяет достоверно выявлять нарушения венозного оттока и контролировать его динамику на фоне терапии; однако РЕГ не дает возможности точно определить локализацию участка экстравазальной компрессии или иного поражения вены. Для уточнения характера изменений оптимальным представляется применение УЗДГ или ЦДС.

Дифференциальная диагностика во многих случаях затруднена. На начальной стадии хронические нарушения церебрального венозного кровообращения, как и дисциркуляторную энцефалопатию, необходимо дифференцировать преимущественно с неврозами (функциональные неврологические нарушения) и различными формами вегетососудистой дистонии, а на поздних стадиях — с объемными образованиями головного мозга (хронические внутричерепные гематомы у пожилых людей, опухоли и кисты), паркинсонизмом несосудистого генеза (постэнцефалитический, токсический, опухолевый, болезнь Паркинсона), пресенильной и сенильной деменцией, начальными стадиями болезни Альцгеймера и Пика, поздней эпилепсией, а в некоторых случаях — с инфекционными и паразитарными заболеваниями. Большую помощь при дифференциальной диагностике оказывают современные визуализационные методы исследования — магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная томография [14].

Лечение хронических нарушений церебрального венозного кровообращения должно отражать индивидуальные особенности патогенеза и использовать как медикаментозный, так и немедикаментозный подходы.

Основа патогенетической терапии хронических нарушений церебрального венозного кровообращения — назначение препаратов, оказывающих венотоническое действие (эскузан, троксевазин и т.д.) [12]. В остальном фармакотерапия в значительной мере сходна с таковой при хронических нарушениях артериального кровообращения. Так как, например, реологические свойства крови имеют столь же важное значение, вполне обосновано назначение антиагрегантов (аспирин в малых дозах, трентал и др.). При повышенном АД показаны гипотензивные препараты с учетом патогенеза гипертензии (энап, клофелин, престариум, атенолол, капотен, арифон, винкопан и др.). Это позволяет

минимизировать поражение микроциркуляторного русла и отсрочить развитие клинически значимых поражений центральной нервной системы. Для улучшения мозгового кровотока и предупреждения ангиоспазмов могут применяться вазоактивные препараты, в том числе антагонисты кальция (циннаризин или стугерон, галидор, но-шпа и др.). Ноотропы (пирацетам, энцефабол или пиридитол, аминалон, пикамилон, цераксон и др.) можно использовать достаточно широко, однако необходимо учитывать их переносимость. В частности, пирацетам (ноотропил) у некоторых пожилых пациентов вызывает выраженное возбуждение, поэтому применять его у пациентов этой группы следует с осторожностью. При выраженных психопатологических синдромах показаны седативные и иные психотропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики).

При этом широкий спектр необходимых препаратов неизбежно провоцирует полипрагмазию, повышая риск побочных эффектов и иных осложнений терапии. Во многих случаях больший эффект дают комплексные препараты, оказывающие не только ноотропное, но и метаболическое, антиагрегантное и антиоксидантное действие (Танакан, актовегин и др.). Особенно полезным представляется широкий спектр клинических эффектов Танакана (антиоксидантное, антиишемическое, нейропротективное и нейрометаболическое действие [16], а также мягкие стимулирующее [7] и анксиолитическое [17]). В отдельных работах показано, что Танакан дает более выраженный положительный эффект, чем другие сосудистые препараты [8, 9]; при этом выраженность благоприятного эффекта зависит от исходной тяжести состояния, что указывает на целесообразность наиболее раннего назначения Танакана при этой патологии [3]. Наш опыт применения Танакана на протяжении 20 лет показал, что препарат хорошо переносится пациентами всех возрастных групп. Он может эффективно применяться как в режиме монотерапии, так и в комплексе с другими препаратами для лечения как острой, так и хронической недостаточности мозгового кровообращения [5, 12]. Анализ данных комплексного исследования, по результатам которого опубликован ряд статей и защищена диссертационная работа [6], показал, что при хронических нарушениях мозгового кровообращения для достижения стабильного эффекта показано применение Танакана в течение 6 мес и более. При этом уже после 3 мес лечения отмечают достоверную положительную динамику. Так, линейная скорость кровотока по средней мозговой артерии возросла слева с  $45,25 \pm 1,88$  до  $51,33 \pm 1,88$  см/с ( $p < 0,05$ ), справа — с  $45,00 \pm 1,71$  до  $50,22 \pm 1,74$  см/с ( $p < 0,05$ ), систолиадиастолический индекс снизился слева с  $2,38 \pm 0,04$  до  $2,24 \pm 0,04$  см/с, справа — с  $2,55 \pm 0,08$  до  $2,31 \pm 0,05$  см/с. Эти показатели демонстрируют дилатацию мелких (пиальных) артерий головного мозга и, следовательно, снижение периферического сосудистого сопротивления. Отмечено также достоверное улучшение как лабораторных показателей (снижение агрегации тромбоцитов;  $p < 0,001$ ), гиперфибриногенемии ( $p < 0,02$ ), так и клинических: уменьшение головных болей ( $p < 0,001$ ), нарушений сна ( $p < 0,001$ ), головокружения ( $p < 0,001$ ) и др.

Немедикаментозная терапия включает в себя ортезирование воротниковой шиной Шанца и в ряде случаев — ношение реклинатора, а также массаж, мягкотканную мануальную терапию, гипербарическую оксигенацию и разные виды физиотерапии.

Таким образом, своевременная комплексная диагностика и терапия хронических нарушений церебрального венозного кровообращения позволяют минимизировать клинические проявления и повысить качество жизни пациента.

## Литература

1. Васильева В.В., Васильев А.С., Шмырев В.И. Клинико-диагностическое значение, патогенез и возможности мануальной коррекции синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки // Кремлевская медицина. Клин. вест. — 2007; 3: 81–84.
2. Васильева В.В., Васильев А.С., Шмырев В.И. О функциональном подходе к оценке рентгенограмм в практической деятельности мануального терапевта // Матер. Всероссийского научного форума по восстановительной медицине, лечебной физкультуре, курортологии, спортивной медицине и физиотерапии «РеаСпоМед 2008». 27–29 февраля 2008 г., Москва. — С. 41.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. Неврология. — 1999; № 9.
4. Иваничев Г.А., Долгих Г.Б. Нарушения артериального и венозного кровотока у детей с вертебрально-базиллярной недостаточностью // Журн. неврол. и психиатр. — 2007; 3: 18–23.
5. Клачкова Л.Б., Андреева Н.Я., Баринов В.Г. и др. Монотерапия ишемического инсульта // Кремлевская медицина. Клин. вест. — 1996; 3: 12–14.
6. Клачкова Л.Б. Применение танакана в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта и преходящих нарушениях мозгового кровообращения. 14.00.13 — нервные болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 24 с.
7. Краснов В.Н., Вельтищев Д.Ю. Неврастения как вариант астенического синдрома: фармакотерапевтический анализ на модели терапии танаканом // Журн. невропатол. психиатр. — 1999; 7: 37–40.
8. Малахов В.А., Кочуева Е.В. Сравнительная эффективность винпоцетина и Танакана (Egb 761) при монотерапии больных с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга // Фармакологічний вісник. — 1997, грудень: 50–52.
9. Пирогова Л.Г., Ниеткалиева Г.С. Применение препарата Танакан в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией II–III стадии, перенесших малые инсульты и лакунарные инфаркты // Информационный бюллетень «Новое в медицине и фармации». — Алматы, 1998; 2: 4.
10. Ратнер А.Ю. Нарушение мозгового кровообращения у детей. — Казань: Изд-во Казанского университета, 1983.
11. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения. — 2-е изд. — М.: Бином, 2005. — 368 с.
12. Шмырев В.И., Бабенков Н.В., Первозванский Б.Е. и др. Применение препарата танакан в качестве профилактического лечения у лиц пожилого и старческого возраста с преходящими нарушениями мозгового кровообращения // Матер. I Российского съезда геронтологов и гериатров. — Самара, 1999. — С. 287–288.
13. Шмырев В.И., Васильев А.С., Морозов С.П. Возможности консервативного ведения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью на амбулаторном этапе // Фарматека. — 2009; 12: 85–90.
14. Шмырев В.И., Васильев А.С., Рудас М.С. Дисциркуляторная энцефалопатия — вопросы патогенеза, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе // Кремлевская медицина. Клин. вест. — 2009; 4: 31–36.
15. Шток В.Н. Головная боль. — М.: Медицина, 1988. — 304 с.
16. Clissold S. From Subjective Memory Impairment to Alzheimer's Disease: Tanakan® (Egb761®) in Perspective // Expert Review of Neurotherapeutic. 2010.
17. Woelk H., Aruoldt K., Kieser M. Ginkgo biloba special extract Egb 761 in generalized anxiety disorder and adjustment disorder with anxious mood: A randomized double-blind, placebo-controlled trial // J. Psychiatr. Res. — 2007; 41: 472–480.

### MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL VENOUS CIRCULATORY DISORDERS

Professor V. Shmyrev, MD; A. Vasilyev, Candidate of Medical Sciences; Professor N. Babenkov, MD; L. Klachkova, Candidate of Medical Sciences; N. Mironov, Candidate of Medical Sciences  
Training-Research Medical Center, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation

The paper considers the pathogenesis, diagnosis, and complex drug and non-drug treatments of chronic cerebral venous circulatory disorders. Particular emphasis is laid on the prevention of polypragmasia, by using complex action agents.

**Key words:** chronic cerebral circulatory disorders, venous encephalopathy, Tanakan.