

Содержание

Статьи

Активация гуморального серотонина и эндогенных нейротрофинов под влиянием терапии при диабетической периферической невропатии

Yuulia Vladimirovna Karakulova, N B Kaigorodova, E A Batueva 13-17

Терапия нарушений памяти и внимания у молодых пациентов

Elena Glebovna Filatova, M V Naprienko 18-23

Эпидемиология нарушений и искажения внутренней картины болезни у пациентов с расстройствами адаптации макросоциального генеза

Oleg Vladimirovich Potapov, I G Ulyanov 24-27

Роль тревожно-депрессивных нарушений в генезе психосоматических заболеваний

Aleksandr Anatolyevich Shatenshtein 28-31

Анализ факторов, влияющих на раннюю эффективность тромболитической терапии при ишемическом инсульте

Elena Vladimirovna Prazdnichkova, A M Alasheev, O A Shalagina, L I Volkova 32-35

Эмоциональные нарушения у больных в остром периоде ишемического инсульта

Inna Anatolyevna Charikova, N N Akhtyamov, L I Volkova 36-40

Два случая болезни Вильсона – Коновалова

Alla Anatolyevna Strutsenko, V V Golubeva, N V Mazurchik, N I Garabova, N V Nozdryukhina 41-46

Синдром Миллера – Фишера (случай из практики)

Anna Vladimirovna Kraeva, A B Galunova, L I Volkova 47-48

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при ишемическом инсульте

Vladimir Anatolyevich Parfenov 49-54

Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте

Natalia Vyacheslavovna Pizova 55-59

Эффективность агониста дофаминовых рецепторов ротиготина в лечении болезни Паркинсона

Marina Romanovna Nodel	60-63
Тиаприд: терапевтические возможности применения в наркологии, геронтопсихиатрии и при синдроме Туретта	
Aleksandr Nikolaevich Basov	64-70
Боль в нижней части спины: терапия с позиции доказательной медицины и новые возможности	
Aleksei Vladimirovich Sergeev	78-85
Коморбидность хронической боли и депрессии у неврологических больных	
Gyuzel Rafkatovna Tabeeva	4-12
Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии	
Vitaly Borisovich Laskov	71-77

Ю.В. Каракулова, Н.Б. Кайгородова, Е.А. Батуева

Кафедра неврологии лечебного факультета им. проф. В.П. Первушина, ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России

## Активация гуморального серотонина и эндогенных нейротрофинов под влиянием терапии при диабетической периферической невропатии

У 82 больных диабетической периферической невропатией (ДПН) изучены показатели болевого, психологического статуса, концентрации серотонина сыворотки и тромбоцитов крови и уровень мозгового нейротрофического фактора (МНФ) и фактора роста нервов (ФРН). 30 больным ДПН наряду со стандартным лечением, направленным на нормализацию углеводного обмена, вводили актовегин в дозе 10,0 мл внутривенно, струйно в течение 10 дней. До лечения интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составила  $5,94 \pm 1,2$  балла, по шкале PainDETECT —  $29,6 \pm 6,24$  балла. Отмечен субклинический уровень тревоги и депрессии. Количество серотонина (в нг/мл) в сыворотке ( $90,39 \pm 55,43$ ) и тромбоцитах ( $298,13 \pm 80,33$ ) крови было ниже, чем в контроле. Содержание МНФ в сыворотке крови при ДПН также оказалось существенно ниже ( $419,27 \pm 132,7$  пг/мл,  $p < 0,04$ ), чем в контроле. После лечения в группе больных, получавших актовегин, отмечалось более значимое уменьшение болевого синдрома по ВАШ ( $3,5 \pm 0,6$  см,  $p = 0,005$ ), PainDETECT ( $19,4 \pm 4,1$  балла,  $p = 0,005$ ), снижение степени тревоги и депрессии по шкале Бека ( $11,4 \pm 1,4$  балла,  $p = 0,001$ ), повышение уровня МНФ до  $979,71 \pm 289,9$  пг/мл. Уровень серотонина сыворотки и тромбоцитов крови повысился до  $206,13 \pm 78,3$  и  $477,06 \pm 114,45$  нг/мл соответственно, что свидетельствует о правильном выборе лечения ДПН.

**Ключевые слова:** актовегин, диабетическая периферическая невропатия, нейротрофические факторы, серотонин.

**Контакты:** Юлия Владимировна Каракулова [julia.karakulova@mail.ru](mailto:julia.karakulova@mail.ru)

**Для ссылки:** Каракулова ЮВ, Кайгородова НБ, Батуева ЕА. Активация гуморального серотонина и эндогенных нейротрофинов под влиянием терапии при диабетической периферической невропатии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(3):13–7.

### *Diabetic peripheral neuropathy therapy-induced activation of humoral serotonin and endogenous neurotrophins*

*Yu.V. Karakulova, N.B. Kaigorodova, E.A. Batueva*

*Department of Neurology, Prof. V.P. Pervushin Faculty of Therapeutics, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical Academy, Ministry of Health of Russia*

The indicators of pain and psychological status, the concentrations of serum serotonin and blood platelets, and the levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and nerve growth factor were studied in 82 patients with diabetic peripheral neuropathy (DPN). Along with conventional treatment aimed to normalize carbohydrate metabolism, 30 patients with DPN received actovegin in an intravenous, jetwise dose of 10.0 ml for 10 days. Prior to treatment, their pain intensity was  $5.94 \pm 1.2$  and  $29.6 \pm 6.24$  scores according to a visual analogue scale (VAS) and PainDETECT, respectively. The subclinical level of anxiety and depression was noted. The amount of serotonin in the serum ( $90.39 \pm 55.43$  ng/ml) and blood platelets ( $298.13 \pm 80.33$  ng/ml) was lower than that in the control. The content of serum BDNF in DPN was also substantially lower ( $419.27 \pm 132.7$  pg/ml;  $p < 0.04$ ) than that in the control. After treatment, the actovegin group showed a more significant reduction in pain syndrome according to the VAS ( $3.5 \pm 0.6$  cm;  $p = 0.005$ ) and PainDETECT ( $19.4 \pm 4.1$  scores,  $p = 0.005$ ), a decrease in the degree of anxiety and depression according to the Beck inventory ( $11.4 \pm 1.4$  scores;  $p = 0.001$ ), and an increase in BDNF levels up to  $979.71 \pm 289.9$  pg/ml. Serum serotonin and blood platelets increased up to  $206.13 \pm 78.3$  and  $477.06 \pm 114.45$  ng/ml, respectively; which is indicative of the correct choice of the treatment for DPN.

**Key words:** actovegin, diabetic peripheral neuropathy, neurotrophic factors, serotonin.

**Contact:** Yuulia Vladimirovna Karakulova [julia.karakulova@mail.ru](mailto:julia.karakulova@mail.ru)

**For references:** [Karakulova YuV, Kaigorodova NB, Batueva EA. Diabetic peripheral neuropathy therapy-induced activation of humoral serotonin and endogenous neurotrophins. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2013;(3):13–7.]

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2333>

Диабетическая периферическая невропатия (ДПН) является наиболее частым осложнением сахарного диабета (СД), ее распространенность колеблется от 50 до 60%. ДПН имеет мультифакторный патогенез, из шести известных теорий ее развития на сегодняшний день наиболее признанными являются две: метаболическая теория, объясняющая развитие ДПН повреждающим влиянием хронической ги-

пергликемии на нервную ткань (преимущественно вследствие оксидативного стресса) [1, 2], и сосудистая теория, выделяющая в качестве основного фактора ишемию периферических нервов [3].

По данным российского исследования ЕРИС, невропатическая боль при ДПН наблюдается в 10% случаев и по распространенности уступает только боли в спине [4]. Изу-