

Министерство здравоохранения РФ
Комитеты по здравоохранению Санкт-Петербурга и Ленинградской области
Северо-Западное отделение РАМН
Всероссийское общество неврологов
Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова



ЕЖЕГОДНЫЕ ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

*посвящается 150-летию со дня рождения
профессора Леонида Васильевича Блуменау*

МАТЕРИАЛЫ

18-19 сентября 2012
Санкт-Петербург



Санкт-Петербург
2012

Научное издание

ЕЖЕГОДНЫЕ ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ
ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

Сборник материалов конференции – СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2012. - 302 с.

Под научной редакцией проф. С. В. Лобзина

Информационный спонсор

Анналы
НЕВРОЛОГИИ

Издательство «Человек и его здоровье»
191025, Санкт-Петербург, а/я 2
Тел./факс: +7 (812) 380-31-52, 380-31-53
E-mail: ph@peterlink.ru
www.congress-ph.ru

Технические редакторы: Кольцова И. В.
Дизайн, верстка: Ровнейко И. В.

Отпечатано в типографии ООО «Светлица»
Адрес: 196143, Санкт-Петербург, Московское ш., д. 25

Подписано в печать 15.08.2012
Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Печать офсетная. Тираж 200 экз.

Сборник подготовлен на основе материалов, присланных авторами.

ISBN 978-5-902337-68-3

© Издательство «Человек и его здоровье», составление, оформление, 2012
© Коллектив авторов, 2012

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ
И СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

ЦЕРЕБРОВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ ОНМК

Андреева М. Т., Тибеккина Л. М., Бондаренко М. В., Котова Е. Н.

СПбГУ,

Санкт-Петербург

Расстройства вегетативной регуляции, часто возникающие при ОНМК, являются одним из механизмов реализации церебрального повреждения, приводящее к увеличению летальности в остром периоде инсульта (Сон А. С., Солодовникова Ю. А., 2010). С другой стороны, нарушения сердечного ритма в условиях измененной ауторегуляции мозгового кровотока негативно влияют на репаративные процессы в зоне церебральной ишемии. Даже умеренное транзиторное кардиогенное падение артериального давления дополнительно ухудшает кровоснабжение периинфарктной области, а продолжительные суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии приводят к значительному снижению ударного объема левого желудочка с последующим ухудшением церебральной гемодинамики (Фонякин А. В. с соавт. 2005). Известно, что межполушарная функциональная асимметрия мозга является одним из важнейших факторов, определяющих процесс адаптации к изменениям окружающей среды, и характеризует интергитивные особенности работы мозга (Лурия А. Р., 1973, Доброхотова Т. А., 2006, Ryan J. B. et al. 2003 и др.). Подчеркивается преимущественно правополушарное обеспечение вегетативной регуляции ритма сердца (Robinson T. G. et al. 2003) и основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию коры островка, амигдаллярной области, латеральных ядер гипоталамуса. Однако, сих пор этот вопрос остается недостаточно изученным. В связи с этим целью исследования явилось изучение роли церебрального дефекта в развитии экстрацеребральных нарушений у больных с кардиоэмболическим подтипом ишемического инсульта.

Материал и методы

Исследования проведены на базе неврологического отделения СПбНИИ им. И. И. Джанелидзе. В исследование включено 94 больных в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) в возрасте от 46 до 86 лет (средний возраст — 69,3); из них 40 мужчин и 54 женщины. У 41 пациента диагностирован кардиоэмболический подтип ИИ. Обследование больных проводилось в соответствии с алгоритмом, установленным приказом МЗ и СР № 389 н с обязательным проведением нейровизуализации, электрофизиологических, ультразвуковых, лабораторных методов исследования.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено, что мерцательная аритмия (МА), блокады ножек пучка Гиса и желудочковые экстрасистолы по данным ЭКГ наиболее часто встречаются у больных с кардиоэмболическим подтипом ИИ. МА, в свою очередь, сочетается с гипопроотеинемией в 55,5%. Изучение зависимости кардиальных нарушений у больных с ишемическим инсультом от локализации очага выявило зависимость между локализацией очага поражения и изменениями по данным ЭКГ: мерцательная аритмия чаще встречается при очагах в бассейне ЛСМА, а брадикардия — при локализации в ВББ, что целесообразно учитывать в диагностике и лечении инсульта.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Болиховская Е. В., Пенина Г. О.

*Коми филиал КГМА, Коми республиканская больница, СПБИУВЭЖ
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Цель данного исследования: Оценить особенности клинического течения транзиторных ишемических атак у пациентов регионального сосудистого центра

Материалы и методы

Методом выборочного исследования изучено 34 истории болезни пациентов с диагнозом — транзиторная ишемическая атака, находившихся на лечении в отделении ОНМК ГУ РК «Коми республиканская больница» в декабре 2011 года. Проводилась оценка жалоб при поступлении, анамнеза жизни, клинической картины, неврологического статуса, лабораторных и инструментальных методов исследования. Медиана возраста пациентов составила 62 года, 25-й и 75-й перцентили — (55,25; 73) соответственно. 21% пациентов составляли рабочие, в 79% — пенсионеры. По гендерному признаку преобладали женщины — 59% случаев.

Результаты

При поступлении головокружение наблюдалось в 62%, тошнота, рвота в 56%, 41% больных жаловались на головную боль, в 35% — слабость в конечностях, ухудшение речи в 32% случаев, атактические нарушения в 30%, 26% — на общую слабость, в 21% — онемение в конечностях, гемипарез в 12%, шум в ушах в 6%, зрительные нарушения в 3% случаев. Из данных анамнеза жизни артериальная гипертензия (АГ) в наблюдалась в 91% случаев, и только в 50% была контролируемой. Стенокардия встречалась в 48% случаев, ОНМК в анамнезе наблюдалось в 39% случаев, ОИМ в анамнезе в 23% случаев, мерцательная аритмия в 18% случаев, сахарный диабет в 12%. Из вредных привычек в 21% отмечалось курение, в 15% случаев — злоупотребление алкоголем. Избыточный вес отмечен в 30%, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям — в 24% случаев, указание на острый стресс в 6%. Объективные данные: систолическое АД при поступлении 150 (130; 160), диастолическое АД — 90 (80; 100), ЧСС 72 (68; 80). В 6% случаев наблюдалось нарушение уровня сознания в виде оглушения. В неврологическом статусе в 65% случаев наблюдалась слабость конвергенции, в 6% — парез горизонтального зрения, в 44% — наблюдался горизонтальный нистагм, нарушения болевой чувствительности на лице в виде гипестезии — в 3%, центральный прозопарез справа был выявлен в 26%, слева в 9% случаев; сила мышц в конечностях была 5 баллов во всех случаях, гипотонус отмечен в 21%, гипертонус — в 3%, оживление сухожильных рефлексов — в 12%, торпидность — в 24% (выше справа — в 9%, слева — в 21%), патологические рефлексы — в 15%, неустойчивость в позе Ромберга — в 83%, интенция при выполнении ПНП — в 48%, мимопопадание — в 19%; частичная ориентировка — в 9%, частичная критика — в 15%, дизартрия в 24%, моторная афазия — в 6%, сенсорная — в 3%, речь отсутствовала у 9%, когнитивные нарушения зарегистрированы у 21%, расстройства ВНС — у 32%. При исследовании дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий бляшки выявлены в 76% случаев, в том числе в общей сонной артерии справа в 33%, слева — в 49% случаев, внутренней сонной артерии справа у 23%,

слева — у 30%, непрямолинейность хода позвоночных артерий (ПА) — в 30%, диаметр ПА справа — 3,2 (3; 3,6), слева 3,3 (3;3,5). При компьютерной томографии в 32% случаев наблюдались очаги, из них 40% — в подкорковых структурах; гидроцефалия в 63% случаев. Очаги на МРТ — в 44%.

Выводы

Средний возраст пациентов составил 62 года, преобладали люди пенсионного возраста. В группе доминировали женщины. Общемозговые симптомы (головокружение, головная боль, тошнота, рвота), встречались чаще очаговых. Артериальная гипертензия является самым частым сопутствующим заболеванием. В неврологическом статусе доминируют мозжечково-координаторные нарушения, характеризующие нарушения кровотока в вертебрально-базиллярной системе.

АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТОВ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА ТРОМБОЦИТАРНЫХ РЕЦЕПТОРОВ 1ВА

Голдобин В. В., Ключева Е. Г., Вавилова Т. В., Сироткина О. В.,

Ласковец А. Б., Топузова М. П.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

Атеротромботический инсульт составляет до 25% ишемических инсультов. Одной из актуальных проблем атеротромбоза являются врожденные тромбофилические состояния. Взаимодействие тромбоцита и сосудистой стенки является основоопределяющим в развитии атеротромбоза.

Целью данного исследования являлось выявить особенности течения атеротромботического инсульта и показателей гемостаза у пациентов с мутацией гена рецептора к фактору Виллебранда.

Материалы и методы

Были обследованы 11 больных атеротромботическим инсультом с носительством мутации гена тромбоцитарных рецепторов 1ba с.3550C>T: мужчин — 5, женщин — 6, средний возраст — 65,1±9,0 года. Группу сравнения составили 10 пациентов с атеротромботическим инсультом без данной мутации, сопоставимых по возрасту, полу, факторам риска сосудистых заболеваний. Диагноз инсульта верифицировали проведением компьютерной томографии, атеротромботический характер инсульта определяли в соответствии с общепринятыми критериями. Всем обследуемым выполняли неврологический осмотр с оценкой состояния в баллах по шкале Ранкина и шкале инсульта Американского института здоровья. Также было выполнено исследование функциональных свойств тромбоцитов методами агрегометрии и проточной цитометрии.

Результаты и обсуждение

При сравнении показателей клинических шкал не выявлено достоверного различия в основной группе и группе сравнения ($p>0,05$), что указывало на отсутствие различия тяжести состояния у них. Лабораторные исследования показали более высокий

уровень активации тромбоцитов у пациентов основной группы: наблюдалось значительно большее количество тромбоцитов, экспрессирующих Р-селектин ($6,5 \pm 4,6\%$ по сравнению с $3,0 \pm 2,1\%$, $p < 0,05$). В обычном состоянии Р-селектин депонирован в α -гранулах тромбоцитов и не экспрессируется на поверхности. Обращало внимание отсутствие достоверных различий в экспрессии рецептора к фактору Виллебранда на тромбоците: соответственно $3,4 \pm 1,5$ по сравнению с $3,8 \pm 1,3$, $p > 0,05$, что согласуется с представлениями об изменении функциональной активности рецепторов у лиц с мутантным аллелем без увеличения экспрессии на поверхности.

Выводы. У пациентов с мутацией гена рецептора к фактору Виллебранда мы не наблюдали более тяжелого течения атеротромботического инсульта. Выявлена более высокая активность тромбоцитов, что может иметь значение при выборе режима антиагрегантной терапии для вторичной профилактики инсульта. Перспективным в данной группе пациентов могут стать препараты, блокирующие рецептор к фактору Виллебранда или комплекс фактор Виллебранда — рецептор к фактору Виллебранда.

ФАТАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У СТАРИКОВ

Головкин В. И., Привалова М. А., Сморгов Л. М.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

Сахарный диабет (СД) является независимым фактором риска ишемического инсульта и увеличивает его развитие в 2 раза, причём чаще у женщин, чем у мужчин (З. А. Суслина и др., 2009). При этом не выявлено связи между эффективностью гипогликемической терапии и частотой повторного инсульта (М. Alter et al., 1997). Всё это наводит на мысль о многофакторности патогенеза инсульта при СД, которая требует всестороннего изучения.

Цель работы: выявить некоторые клиничко-морфологические особенности фатальных церебральных ишемических инсультов у лиц старческого возраста, страдающих сахарным диабетом 2 типа (СД-2).

Материал и метод

Проведен ретроспективный анализ 20 историй болезни и протоколов вскрытий (уровень аутопсии 100%), умерших на нейрососудистом отделении госпиталя ветеранов.

Результаты

Возраст (Ме) умерших от инсульта, сопряжённого с СД-2, был существенно меньше, чем у аналогичного возрастного контингента с кардиогенным инсультом и в соответствующей популяционной выборке: 78,9; 83,6; 87,2 лет соответственно. Все больные (женщины) были доставлены скорой помощью в тяжёлом состоянии: 30% из них умерли в первые 2-е суток, срок жизни остальных 70% больных в стационаре составил 9 дней. У всех 20 больных данный инсульт был третьим по счёту и носил характер территориаль-

ного инфаркта с величиной максимального измерения на СКТ от 10,8 до 17,4 см. Кроме того по данным СКТ и ПАО визуализированы множественные старые лакунарные инфаркты (диаметром 0,5 см) в базальных ядрах, кисты теменных долей, полушарий мозжечка, подкорковых образований и варолиева моста размерами от 1,3 до 2,0 и 3,4 см в диаметрах. Уровень гликемии у 70% больных составлял (Ме) 17,01 ммоль/л, у 10% больных развилась гипогликемическая и у 20% — гипергликемическая кома с уровнем сахара крови 2,7 и 33,0 соответственно. У 80% больных имелся облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей с характерным осложнением СД в виде диабетической стопы. 20% из них ранее были подвергнуты в связи с этим ампутациям.

При аутопсии выявлялся панкреонекроз, липоматоз, очаговые и диффузно-очаговые жировые некрозы поджелудочной железы, множественные стеатонекрозы в парапанкреатической клетчатке, кровоизлияния в ткани поджелудочной железы. Медиана (Ме) содержания альфа-амилазы крови составляла 316 ед/л. В посмертных эпикризах у всех больных был выставлен диагноз хронической почечной недостаточности (ХПН), подтвержденный высоким содержанием креатинина (Ме = 110,3 мкмоль/л при норме Ме 90,25), мочевины крови (21,15 при норме 2,5–8,3) и наличием кист обеих почек при УЗИ. На аутопсии выявлялся нефросклероз, атеросклероз почечных артерий.

Обращало на себя внимание отсутствие комплексного лечения больных СД-2 на поликлиническом этапе: не использовались ингибиторы альфа-амилазы и протеолиза, корректоры эндотелиальной дисфункции, противовоспалительная системная энзимотерапия, иммунокорректоры и антиацидотические препараты.

Заключение

Сахарный диабет существенно сокращает срок жизни пациентов, имея в своей основе полиморбидную сосудистую патологию, на которую недостаточно обращается внимания в поликлиническом звене здравоохранения. Больные СД-2, как правило, переносят 2–3 и более лакунарных инсульта, имеющих причиной диабетическую ангиоэнцефалопатию. Проводимая гипогликемическая амбулаторная терапия не предупреждает повторные ишемические церебральные инсульты, третий из которых оказывается фатальным вследствие обширного территориального инфаркта мозга. Преобладание женщин в данной выборке и в других исследованиях связано с преимущественными воспалительными заболеваниями панкреато-гепато-билиарной системы у женщин вообще по сравнению с мужчинами, для которых характерны дегенеративные возрастные изменения уrogenитальной сферы.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОПТИЧЕСКОЙ АГРЕГАТОМЕТРИИ ТРОМБОЦИТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Гончар И. А., Степанова Ю. И., Лихачев С. А.

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии, БелМАПО,
г. Минск, Беларусь*

Ведущими направлениями медикаментозного воздействия при инфаркте мозга является базисная терапия, включающая антиагреганты и антикоагулянты [Лихачев

С.А. с соавт., 2008; Суслина З.А. с соавт., 2011]. Цель исследования — оценка показателей оптической агрегатометрии тромбоцитов (АТ) в остром периоде ишемического инсульта (ИИ).

Материалы и методы

В исследование оптической АТ включили 125 пациентов с острым ИИ в возрасте от 45 до 89 лет; средний возраст — $71,7 \pm 9,8$ г. Контрольную группу составили 18 здоровых добровольцев в возрасте от 45 до 72 лет; средний возраст $60,2 \pm 6,8$ г. По данным дуплексометрии брахиоцефальных артерий (БЦА) пациенты с инсультом разделены на 4 основные группы: 1) группа «Стеноз 30–49%» из 38 чел. с атеротромботическим стенозированием до 50% просвета крупной церебральной артерии (по методике NASCET); 2) группа «Стеноз 50–69%» из 9 чел. с умеренным стенозированием БЦА; 3) группа «Стеноз $\geq 70\%$ » из 31 чел. с выраженным атеросклеротическим стенозированием артерий; 4) группа «Субстеноз» — 47 пациентов с начальным атеросклеротическим поражением артерий, не превышающим 30% просвета БЦА. Интервал времени от развития инсульта до взятия венозной крови составил 3–28 ч (медиана 23 ч). Исследование функциональной активности тромбоцитов пациентов проводили на оптическом агрегометре AP 2110 «СОЛАР» (РБ) с индукторами агрегации производства «Технология-Стандарт» (РФ) (растворы аденозиндифосфата (АДФ) в концентрациях 0,5 и 2,0 мкмоль/л и коллагена в конечной концентрации 2,0 мг/мл).

Результаты и обсуждение

Антиагрегантную терапию препаратами АСК в дозе 75–125 мг в сутки проводили у 102 (81,4%) из 125 пациентов, антикоагулянтную терапию НФГ — у 56 (44,8%) чел. Такие параметры АТ, как скорость, степень и время, в 1-е и 10-е сутки ИИ значительно превосходили аналогичные показатели контроля ($p < 0,05$). Известно, что достаточным для достижения антиагрегантного эффекта считается 20%-ый уровень снижения параметров АТ по сравнению с исходным [Мельникова Е.В. с соавт., 2010]. За 10 дней лечения в группе «Субстеноз» снижение степени агрегации $\geq 20\%$ от начального значения обнаружено лишь у 27,8% пациентов в тесте с АДФ 0,5 мкмоль/л, у 13,9% — в тесте с АДФ 2,0 мкмоль/л и в 38,9% случаев — в тесте с коллагеном. При стенозе легкой степени аналогичные показатели составили 15,4%, 15,4% и 11,5% соответственно. У пациентов с умеренным стенозом все три индуктора продемонстрировали равную частоту достаточного снижения степени агрегации — 37,5%. При стенозе церебральных артерий $\geq 70\%$ применение низкой концентрации АДФ (0,5 мкмоль/л) выявило 20% снижение этого показателя у 32,0% больных с ИИ. Использование АДФ средней концентрации (2,0 мкмоль/л) обнаружило достаточную редукцию агрегательности кровяных пластинок лишь у 20,0% пациентов, коллагена — в 16,0% случаев. В то же время у значительного числа пациентов обнаружено не снижение, а увеличение параметров АТ на фоне антитромботической терапии. Частота нарастания гиперагрегации тромбоцитов, по данным теста с АДФ 0,5 мкмоль/л, составила 33,3% в группе «Субстеноз», 34,6% — «Стеноз $< 50\%$ », 50,0% — «Стеноз 50–69%» и 48,0% — в группе «Стеноз $\geq 70\%$ ».

Таким образом, при анализе динамики показателей АТ в остром периоде ИИ установлено, что частота 20%-ного снижения степени агрегации зависела от применяемого индуктора агрегации, а также от степени атеротромботического стенозирования церебральных артерий.

ОПТИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Григорян И. Г.

*Нижегородская государственная академия,
г. Нижний Новгород*

Цель: определить оптимальный уровень гликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) в острейшем периоде инсульта в зависимости от способа гликемического контроля.

Материалы и методы

В исследование было включено 73 пациента с инсультом и СД 2. Оценка неврологического статуса проводилась с помощью шкалы инсульта Национального института здоровья и индекса Бартела при поступлении и в день выписки из стационара, положительная динамика определялась в виде дельта баллов (разницы значений по шкалам). Пациенты были разделены на основную и контрольную группы. Группы не различались по возрасту, полу, тяжести и типу ОНМК, длительности СД 2. В основной группе (n=36) проводилась непрерывная внутривенная инфузия инсулина. Пациенты в группе сравнения (n=37) получали инсулинотерапию в виде подкожных инъекций.

Результаты и обсуждение

В нашем исследовании ретроспективно были определены пациенты с наибольшей положительной неврологической динамикой по вышеуказанным шкалам. По шкале инсульта в основной группе лучшая динамика определялась при среднем достигнутом уровне гликемии в пределах 7,5–9,5 ммоль/л. Среднее значение дельта баллов в этой подгруппе составило 15 (8–18) баллов. У больных со средним уровнем сахара крови менее 7,5 и более 9,5 ммоль/л, динамика неврологической симптоматики составила 10 (6–12) дельта баллов, $p < 0,01$. Такая же тенденция отмечалась в динамике по шкале Бартела: наиболее благоприятным в группе инфузии инсулина оказался уровень сахара крови от 7,5 до 9,5 ммоль/л, средний дельта балл составил 55 (35–65) баллов. В подгруппе со средней гликемией менее 7,5 ммоль/л и более 9,5 ммоль/л эта цифра равнялась 35 (15–55) дельта баллам, $p < 0,01$. В подгруппе пациентов со средним достигнутым уровнем глюкозы крови в пределах 7,5–9,5 ммоль/л амплитуда колебаний составила 0,85 ммоль/л, что меньше таковой у остальных исследуемых в группе — 1,24 ммоль/л, $p < 0,01$. В группе подкожных инъекций инсулина наиболее благоприятный уровень гликемии отличался от такового в группе внутривенного введения. Лучшая динамика по шкале инсульта определялась при уровне гликемии 9–11 ммоль/л. Среднее значение дельта баллов в этой подгруппе составило 9 (7–12) баллов. Больные, у которых средний уровень сахара крови был менее 9 ммоль/л и более 11 ммоль/л динамика неврологической симптоматики составила 6 (5–9) дельта баллов, $p < 0,01$. По шкале Бартела в контрольной группе наиболее благоприятным также оказался уровень сахара крови от 9 до 11 ммоль/л. Средний дельта балл у этой подгруппы составил 35 (25–40) баллов. В подгруппе со средней гликемией менее 9 ммоль/л и более 11 ммоль/л, эта цифра равнялась 25 (15–35) дельта баллам, $p = 0,02$. В подгруппе с наилучшей динамикой по шкалам амплитуда колебаний составила 2,9 ммоль/л, у пациентов в двух других подгруппах 4,8 ммоль/л, $p < 0,01$.

Таким образом, полученные данные показывают, что оптимальный диапазон гликемии для пациентов с СД 2 в острейшем периоде инсульта различный для внутривенной инфузии и подкожного введения инсулина, в то же время наименьшая амплитуда колебаний сахара крови в течение суток способствует лучшему прогнозу у данной группы пациентов.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Дубинина Е. А., Чугусова Н. В.

*Орловский Государственный Университет,
Медицинский институт,
г. Орёл*

Цель

Нами проведена оценка проведенных тромболизисов пациентам с ишемическим инсультом на предмет соответствия критериям выбора, протоколу (критериям NINDS), оценки эффективности и причин, препятствующих проведению большего количества тромболизисов.

Материалы и методы

Проанализировано 46 историй болезни на базе Орловской областной клинической больницы, неврологического отделения № 2 для больных с ОНМК с БИТР. Системный медикаментозный тромболизис имел место в 42 случаях, внутриартериальный в 4-х. Первый проводился в палате интенсивной терапии препаратом rt-PA (Альтеплаза) в дозе 0,9 мг/кг: 10% от дозы — струйное введение, 90% — в инфузии за 1 час. Внутриартериальный — в условиях ангиографической операционной с использованием стандартных методик.

Все пациенты, которым проводился системный тромболизис были доставлены в стационар в первые 3 часа развития заболевания (в среднем через 1,5–2,5 часа). В срок до 6 часов — 3 пациента, которым проводился внутриартериальный тромболизис, в одном случае — после безуспешного системного.

Всем больным было проведено бесконтрастное КТ исследование головного мозга для исключения внутримозгового и субарахноидального кровоизлияния, исследованы показатели гемостаза (АЧТВ, МНО и количество тромбоцитов), показатели глюкозы крови, выполнено ЭКГ. Для тромболизиса были отобраны пациенты с оценкой по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS) от 6 до 25 баллов. Использование разработанных протоколов и положений способствовало сокращению время принятия решения («от двери до иглы») до 30–40 мин.

В 4 случаях отмечался отчетливый положительный эффект с уменьшением неврологического дефицита во время проведения ТЛТ и вторичным ухудшением с возвратом к прежнему уровню по окончании процедуры ТЛТ, что было расценено как ретромбоз.

При проведении КТ исследования у 10 больных не выявлено изменений плотности вещества головного мозга, у остальных — выявлены ишемические очаги поражения мозга того или иного размера в соответствующих клинике зонах. В разные сроки

умерло 4 больных из общего количества пациентов, которым проводился тромболизис: 3-е больных от развития объемного инфаркта, 1 пациент от развившегося ВМК.

Результаты и обсуждение

При оценке при выписке: «очень хороший результат» (NIHSS-0–2, модифицированной шкале Рэнкин (mRS) — 0–1 балл, по шкале мобильности Ривермид-14 баллов, или снижение по NHSS свыше 6 баллов) отмечен у 20 пациентов.

«Хорошее функциональное восстановление» с сохранением негрубого дефицита (NIHSS 5–7 баллов, по mRS не более 2, по Ривермид 7–8 баллов) отмечалось у 10 человек.

«Плохой результат» (высокий балл по NIHSS, по mRS > 2 баллов, по Ривермид 0–3 балла) отмечался у 8 больных.

При отсутствии противопоказаний ТЛТ является эффективным методом в лечении ишемического инсульта и улучшает его исход. Необходимо добиваться, чтобы большему количеству пациентов проводилась ТЛТ. В этом большую роль играет ранняя доставка пациентов в специализированный стационар и улучшение информированности населения о клинике инсульта.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГРУППОВОГО ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА

Кель Н. В., Котов С. В., Исакова Е. В.

МОНИКИ,

Москва

Цель: оценить эффективность первичной профилактики инсульта методом группового обучения лиц из группы риска.

Материалы и методы

142 пациента с хронической ишемией головного мозга были разделены на две группы. 1 группу (1 Г) составили 75 пациентов согласившихся активно посещать семинары группового обучения, 2 группу (2 Г) — 67 пациентов, отказавшихся от них. При анализе состояния больных использовались: общий и неврологический осмотр; ЭКГ, РКТ и МРТ; ЭЭГ, УЗДГ, MMSE. Пациенты обеих групп получали одинаковые врачебные рекомендации. Групповые занятия в 1 Г проходили 1–2 раза в неделю, длились по 30–60 мин, полный курс занимал 1,5 месяца. В группах было от 10 до 15 человек.

Результаты

Срок наблюдения составил 36 месяцев. К концу этого срока у пациентов 1 Г отмечено уменьшение количества жалоб. У пациентов 2 Г улучшение было менее выражено, а некоторые симптомы имели тенденцию к ухудшению, в частности, отмечена тенденция к нарастанию эмоциональных проблем. Анализ дневников пациентов показал возросший уровень комплаентности в 1 Г: врачебные рекомендации стали соблюдать 68 в 1 Г и только 12 пациентов во 2 Г. Целевые показатели АД в 1 Г достигли 67 (89,3%); 8 пациентов (10,7%) не достигли уровня целевых значений, но гемодинамические показатели у них были стабильны. Во 2 Г целевых цифр АД достигли 56 (83,6%) пациен-

тов. Процент достижения целевого давления в обеих группах был достаточно высок, но различие заключалась в том, что в 1 Г проводились достоверные систематические измерения АД, а во 2 Г — однократные измерения при посещении врача. Более глубоко различия между группами видны по исходам наблюдения: в 1 Г не зарегистрировано серьезных нежелательных явлений ишемического характера; во 2 Г у 12 пациентов обострение течения болезни, у 4 наступило стойкое ухудшение, у 2 — острое нарушение мозгового кровообращения.

Обсуждения

Представленные данные доказывают высокую эффективность группового обучения методам профилактики у пациентов в группе риска инсульта. Групповое обучение помогает пациентам изменить внутреннее ощущение болезни, достичь психо-эмоциональной стабильности, увеличивает показатели качества жизни, повышает комплаентность.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Киличев И. А., Мирзаева Н. С., Шамуротова Г. Б., Ахмедов Ш. Ж.

*Ургенческий филиал ТМА,
г. Ургенч, Узбекистан*

Проблема острых расстройств мозгового кровообращения продолжает оставаться в центре внимания клиницистов и практических врачей. Это объясняется не только большой частотой и тяжестью болезни, серьезностью прогноза, но и высокой летальностью. Несмотря на совершенствование диагностики и разработку эффективных методов лечения, смертность от мозгового инсульта занимает третье место в общей структуре смертности населения, уступая лишь ИБС и раку всех локализаций.

В последние годы всё большее значение придается факторам окружающей среды. Установлено, что в возникновении, течении и исходах мозговых инсультов существенную роль играют климатические условия.

Цель исследования

Изучить структуры смертности от мозгового инсульта в пустынно-степной зоны Узбекистана- регионе Приаралья (г. Ургенч)

Материал и методы. В основе наших исследований было взяты истории болезни 41 больных, которые умерли в острейшем периоде инсульта головного мозга. Из них 58,6% составляли женщины, а 41,4% — мужчины. Основную часть из них составили больные старше 60 лет.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований, было выявлено что 62,1% смертности от геморрагического инсульта, 10,3% — от ишемического инсульта и 27,6% — от субарахноидального кровоизлияния.

Причинами инсульта головного мозга являлись; 51,7%- гипертоническая болезнь, 29,0%- атеросклероз краниальных сосудов головного мозга; 17,0% — сочетание

гипертонии и атеросклероза; 2,3% — ревмovasкулит, сахарный диабет, аневризма кровеносных сосудов головного мозга.

Необходимо отметить, что основными причинами геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния является гипертоническая болезнь, а при ишемическом инсульте — атеросклеротическая болезнь. Результаты исследований показали, что 31,0% больных умерли в первый день госпитализации; 82,3% в течении одной недели, а 96,6% составили больные умершие в остром периоде (до 21 дня) болезни. Основными осложнениями, послужившими причиной смерти при заболеваниях кровеносных сосудов головного мозга являлись: дислокация и отек головного мозга (53,0%), пневмония (31,0%), недостаточность кровообращения (10,0%).

Необходимо сказать, что у множества больных (68,9%) были выявлены сопутствующие заболевания. Которые 28,8% составили заболевание кровеносной системы, 20% дыхательной системы, 16% — пищеварительной системы, а у 14% больных было выявлено одновременно несколько сопутствующих заболеваний.

Выводы

Исходя из результатов исследований можем сделать вывод, что при инсульте головного мозга смертность бывает высока в первые 1–2 дни. И поэтому больным необходимо оказать высококвалифицированную экстренную медицинскую помощь в первые часы заболевания. Это в свою очередь обеспечивает высокую эффективность проведенного лечения.

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА НА ХАРАКТЕР МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА

Королев А.А.

*Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова,
Санкт-Петербург*

Цель

Оценить характер постинсультного мышечного гипертонуса в зависимости от локализации очага поражения.

Материалы и методы

Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию постинсультных больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, основным клиническим проявлением которых является центральный спастический парез. Превалирующим типом повышения мышечного тонуса при мозговом инсульте является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, и тогда речь идет о смешанном типе мышечного гипертонуса. С соответствием с поставленной целью нами было обследовано 434 пациента перенесших мозговой инсульт с развитием мышечного гипертонуса в паретичных конечностях. При объективном выявлении признаков мышечной спастичности (n=382), данный тип гипертонуса относили к спастическому типу. При выявлении признаков, как спастичности, так и ригидности (n=52), относили к смешанному типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности. Результаты объективного исследования мышечного гипертонуса сопоставляли с данными нейро-

визуализационного метода (КТ или МРТ головного мозга). Проводилась качественная и количественная оценка изменений и включала в себя выявление постинсультных очаговых изменений, определение их характера, количества и локализации (корковые, подкорковые, глубинные отделы долей мозга, базальные ядра, ствол мозга). Все исследуемые, в зависимости от локализации очага инсульта, условно были распределены на следующие группы: 1 – очаг инсульта при нейровизуализационном исследовании выявлялся в корковых и/или подкорковых отделах лобных долей; 2 – очаг инсульта выявлялся в глубинных отделах лобных долей и/или базальных ядрах; 3 – любая другая локализация инсульта.

Результаты и обсуждения

При клиническом выявлении спастического мышечного гипертонуса без присоединения пластической ригидности нами выявлено значительное преобладание локализации очага инсульта в корковых и/или подкорковых отделах лобных долей (90,8%) по сравнению с глубинными отделами лобных долей и/или базальными ядрами (7,1%) и прочей локализацией (2,1%) ($p < 0,001$). При клиническом выявлении смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности выявлено значительное преобладание локализации очага инсульта в глубинных отделах лобных долей головного мозга и/или базальных ядрах (59,6%), и другой различной локализации (28,9%), по сравнению только с корково-подкорковой (11,5%) ($p < 0,001$).

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что характер мышечного гипертонуса зависит от локализации очага поражения при мозговом инсульте. При локализации очага в корковых и/или подкорковых отделах лобных долей головного мозга без вовлечения глубинных отделов и/или базальных ядер, формирование патологического мышечного гипертонуса происходит по спастическому типу. При вовлечении глубинных отделов лобных долей и/или базальных ядер головного мозга формируется смешанный спастический мышечный гипертонус с присоединением пластической ригидности. Данное положение необходимо учитывать при проведении восстановительного лечения и реабилитации указанной патологии.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Коценко Ю. И.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Цель

Выявить особенности церебральной гемодинамики ишемического мозгового инсульта (ИИ) у пациентов с аномалиями интрацеребральных (ИЦА) и прецеребральных артерий (ПЦА).

Материалы и методы исследования

Проведен комплекс клинико-диагностических методов исследования: ультразвуковое доплерографическое и дуплексное сканирование сосудов шеи, транскраниальная доплерография сосудов основания головного мозга (в том числе в В-режиме), магнитнорезонансная ангиография головного мозга. Основную группу составили 57 пациентов в возрасте от 31 до 59 лет с ИИ в бассейне средней мозговой артерии (СМА), среди них женщин было 31 (54,4%), мужчин — 26 (45,6%) человек. В контрольную группу вошли 25 пациентов с ИИ в вертебробазилярном бассейне (ВББ).

Оценивались следующие гемодинамические параметры: систолическая (V_s) и диастолическая (V_d) скорости кровотока, индексы пульсактивности (PI) и периферического сопротивления (RI). Учитывали анатомическую структуру интрацеребральных и прецеребральных артерий, а также функциональное состояние и степень гемодинамических нарушений в зависимости от локализации ишемического очага.

Результаты

У всех пациентов проанализирована анатомическая структура ИЦА и ПЦА. Выявлено, что в основной группе встречалась аплазия передней соединительной артерии у 9 (15,8%) пациентов, аплазия задней соединительной артерии (ЗСА) у 15 (26,3%), аплазия обеих ЗСА у 21 (36,8%), S-образная извитость внутренней сонной артерии у 12 (21,1%) пациентов; в контрольной группе зарегистрирована аплазия обеих ЗСА у 13 (52%), аплазия ипсилатеральной позвоночной артерии (ПА) у 8 (32%), полная задняя труфуркация на ипсилатеральной стороне у 4 (16%) больных.

Оценка гемодинамических параметров в основной группе выявила: на ипсилатеральной стороне по СМА V_s до 51,6 см\сек, V_d до 17,4 см\сек, на контрлатеральной стороне V_s до 89,2 см\сек, V_d до 36,7 см\сек и в контрольной группе по СМА V_s до 62,6 см\сек, V_d 23,3 см\сек, по ПА на стороне ишемического очага V_s до 49,6 см\сек, V_d 13,9 см\сек. А также рассчитаны индексы: PI 1,38 и RI 0,74 на стороне очага по СМА; PI 0,91 и RI 0,59 на противоположной стороне. В контрольной группе: PI 1,01 и RI 0,62 по СМА, PI 1,41 и RI 0,82 по ипсилатеральной ПА.

Обсуждение

На стороне очага у 57 больных произошло снижение показателей V_s , V_d в СМА, вероятнее всего обусловлено аномалиями ИЦА в сочетании с аномалиями ПЦА. У всех пациентов основной группы на контрлатеральной стороне и у больных в контрольной группе наблюдалось незначительное снижение кровотока. Зафиксировано снижение скоростных характеристик кровотока по аплазированной ПА и резкое снижение в обеих ЗСА у всех пациентов с ИИ в ВББ (контрольная группа).

На основании показателей гемодинамических индексов (PI и RI) установлено повышение уровня PI на стороне ИИ в бассейне СМА по сравнению с контрольной группой и увеличение RI по ПА на стороне повреждения головного мозга, где данный показатель стремился к нормативным значениям.

Таким образом, показана целесообразность применения ультразвуковых методов исследования в диагностике мозгового ИИ. Доказана необходимость определения значения скорости кровотока по ИЦА и ПЦА с последующим определением RI и PI в период развития ИИ. RI и PI являются количественными гемодинамическими параметрами и объективно отражают степень нарушения мозгового кровообращения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Максимков И. Н., Орехова Т. И., Отегова Н. В., Гаркушина Ю. А.

*Медвежьегорская ЦРБ,
г. Медвежьегорск*

Введение

Высокая частота сосудистых катастроф, в том числе у лиц трудоспособного возраста, делает крайне важными раннюю диагностику и своевременную специализированную помощь при инсульте. Первичное сосудистое отделение на базе «Медвежьегорской ЦРБ» было открыто 30 декабря 2008 г в рамках реализации федеральной программы «Снижения заболеваемости, смертности и инвалидности при сосудистых заболеваниях в РФ».

Цель исследования

Анализ применения тромболитической терапии как наиболее эффективного метода реперфузионной терапии ишемического инсульта в остром периоде заболевания в условиях первичного сосудистого отделения.

Методы

Анализ (1897 историй болезни) пациентов, получавших стационарное лечение в первичном сосудистом отделении МУ «МЦРБ» за 2009–2010–2011 гг.

Результаты

Среди обследованных ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 1354 чел (71,4%), геморрагический инсульт (ГИ) у 176 (9,3%), транзиторная ишемическая атака (ТИА) у 367 (19,3%). Летальность при инсульте — 18,5%, при ИИ — 15,9%, при внутримозговом кровоизлиянии (ВМК)- 40,9%, при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) — 25,9%.

Системная тромболитическая терапия (ТЛТ) при помощи rt-PA в дозе 0,9 мг\кг массы тела проведена 18 больным ишемическим инсультом (0,7% от всех ИИ, 10,4% от ИИ госпитализированных в первые 3 часа). Среди них 7 женщин и 11 мужчин. Средний возраст больных 64,1 года (от 45 до 76 лет). Время от начала заболевания до госпитализации от 25 мин до 225 мин. Время от «двери до иглы» от 15 до 130 мин (в среднем 55, 8 мин) (55 мин)* Время от момента поступления до СКТ- 17 мин (13 мин)*. Ранние признаки ишемии головного мозга при спиральной компьютерной томографии (СКТ) выявлены у 11 (61%) обследованных. Неврологический дефицит до начала ТЛТ составил по шкале NIHSS от 9 до 24 баллов (в среднем 18,36). (13,5 б)* Через 24 часа отмечался регресс очаговых нарушений у 15 пациентов на 1–15 баллов. Признаки геморрагической трансформации при контрольной КТ головного мозга выявлены у 6 (33,3%) больных, из них: геморрагический инфаркт (НИ) 2 случая (11,2%) НИ2–1 (5,5%), паренхиматозное кровоизлияние (РН)-2 в 3 случаях (16,6%). Симптомная геморрагическая трансформация (согласно критериям ECASS 111 через 24 часа после ТЛТ) с увеличением суммарного балла по шкале NIHSS на 4 б и более отмечалась у 2 (11,1%) (6,7%)* больных. Летальный исход в 3-х (16,6%) (16,1%)* случаях: (1-нарастающий тромбоз, 2-симптомная геморрагическая

трансформация), изначально по NIHSS 21, 22 и 24 балла. При выписке 6 пациентов (40%) (52,1%)* после проведенной тромболитической терапии имели возможность самостоятельного обслуживания (восстановление по шкале Рэнкина от 0 до 2-х баллов).

Заключение

Результаты применения ТЛТ на базе ПСО МЦРБ показывают, что это достаточно эффективный метод реперфузионной терапии ишемического инсульта.

Однако, с учетом осложнений, полученных при проведении данной процедуры, вероятно необходимо пересмотреть условия для проведения тромболитической терапии, например такие как: временной фактор (за пределами 3-х часового терапевтического окна более строгий подход к показаниям для проведения ТЛТ; тяжесть инсульта (снижение порога по шкале NIHSS до 20–22 б)

(-)*-среднестатистические данные по РФ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОНМК В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Максимков И. Н., Игнатова Н. В., Гаркушина Ю. А.

*Медвежьегорская ЦРБ,
г. Медвежьегорск*

Введение

Высокая частота сосудистых катастроф делает крайне важными раннюю диагностику и своевременную специализированную помощь при инсульте. Догоспитальный этап является первым звеном в системе оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК).

Цель исследования

Анализ точности диагностики на догоспитальном этапе, а также сроков госпитализации больных с ОНМК.

Методы

Анализ 763 историй болезни пациентов, получавших стационарное лечение в первичном сосудистом отделении, а также госпитализированных с направительным диагнозом ОНМК в другие отделения Медвежьегорской ЦРБ за 2011 г.

Результаты

За 2011 год в приемный покой ЦРБ доставлено 662 пациента с подозрением на ОНМК. После осмотра неврологом и проведения СКТ головного мозга диагноз ОНМК был установлен в 561 случае, что составило 84,7% от всех поступивших больных. Ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 390 чел, что составило 69,5% всех больных с ОНМК, геморрагический инсульт — у 56 человек (10,0%), САК диагностирован у 13 человек — 2,3%, ТИА у 102 человек — 18,2%- эти пациенты госпитализировались в первичное сосудистое отделение.

Диагноз ОНМК был опровергнут в 101 (15,3%) случае, эти пациенты госпитализировались в другие отделения «МЦРБ». Наиболее часто с ошибочным направительным диагнозом больные госпитализировались в неврологическое отделение с декомпенсацией хронической ишемии мозга (41%), вестибулопатиями различного генеза (25%), синдром ВЧГ (6%) метаболические энцефалополнейропатии (5%), опухоли головного мозга (4%), заболевания периферической нервной системы (4%), эпилепсия (2%).

В терапевтические отделения соматоформные расстройства (9%), в хирургическое отделение черепно-мозговая травма (4%).

Проанализированы сроки госпитализации больных от момента возникновения первых симптомов заболевания до поступления в стационар: в течении 3-х часов от начала болезни доставлены в стационар 11,4% больных, от 3-х до 6 — ти часов — 21,9%, госпитализация позднее 1 суток — 23,4%. Таким образом, в период «терапевтического окна», то есть в оптимальные для начала лечения сроки было госпитализировано 33,1%. Такой небольшой процент госпитализации до 6-ти часов обусловлен большой протяженностью прикрепленных территорий, отсутствием подъездных путей надлежащего качества, поздней обращаемостью населения за медицинской помощью.

Заключение

Сбор и анализ данных позволяет вовремя увидеть проблему и разработать путь ее последующей коррекции. В условиях первичного сосудистого отделения МЦРБ начато проведение «школы инсульта» для врачей амбулаторий, фельдшеров станции скорой медицинской помощи и фельдшерско-акушерских пунктов.

РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Максимков И. Н., Шамшура И. А., Никандрова Н. П.

*Медвежьегорская ЦРБ,
г. Медвежьегорск*

Актуальность

В первые дни и недели после инсульта у большей части больных наблюдается угнетение речевой функции. Преодоление этих дефектов и реабилитация таких больных представляют известные трудности и требуют упорной работы как специалистов по восстановлению, так и самих больных.

Цель: изучить характерологические особенности выявленного речевого расстройства при остром нарушении мозгового кровообращения в зависимости от локализации поражения, пола и возраста пациентов.

Организация исследования

Данная работа проводилась на базе первичного сосудистого отделения Медвежьегорской ЦРБ.

Теоретико-методологической основой исследования является системный подход к анализу результатов работы за 2010–2011 гг.

Проанализирована группа из 308 обследованных пациентов в возрасте от 45 до 85 лет, из них ГИ – 56 случаев, что составило (18,2%), а ИИ – 252 (81,8%). Было проведено подробное нейропсихологическое и логопедическое исследование этих пациентов, у 60 человек (19,4%) диагностировались различные формы афазий, а у 115 (37,3%) дизартрия. У мужчин нарушения речи по типу дизартрии наблюдались в 67% случаев, а у женщин — в 33%, среди афазий число мужчин составило 52%, а женщин — 48%. Из всех дизартрий чаще встречалась псевдо-бульбарная — 15%, из числа афазий чаще возникали эфферентно-моторная — 75%, при поражении средне-мозговой СМА слева, сенсорная афазия — 10%, связана с поражением задней трети верхней височной извилины, и акустико-мнестическая 8,3%, которая возникает при поражении средне-задних отделов коры левой височной области. При возникновении эфферентной афазии коррекционная работа строится от программирования и планирования слоговой структуры слова, и заканчивается восстановлением планирования фразы и текста. Для преодоления сенсорной афазии проводится восстановление понимания развёрнутой речи, смысловой структуры слова, коррекция устной речи, восстановление чтения и письма. Коррекционные мероприятия при акустикомнестической афазии состоят из расширения рамок слухового восприятия, преодоления трудностей называния предмета, организации развёрнутого высказывания. Основная коррекционная работа при дизартрии у пациентов с ОНМК — это восстановление мышечного тонуса в артикуляционной и оральной мускулатуре. Методика логопедической работы складывается из: логопедического массажа; специальной логопедической гимнастики; выработки и автоматизации навыков артикуляции; специально подобранные дыхательные и речедвигательные упражнения, направленные на нормализацию мышечного тонуса в дыхательном и голосообразовательном, артикуляторном отделах; расширение объема и качества выполнения артикуляционных движений; задания, направленные на нормализацию состояния звукопроизношения и речевой просодии (темпа, ритма, интонации).

В остром периоде мозгового инсульта нарушение глотания отмечено в 6% случаев у пациентов данной возрастной группы. Реабилитационные мероприятия включают: зондовый массаж (по методике Е. В. Новиковой). Упражнения, направленные на восстановление глотания (вкусовая и тепловая стимуляция глотания; «глотательные манёвры»). Лечебная гимнастика с комплексом специальных упражнений для повышения функциональной активности мышц, участвующих в акте глотания и приема пищи — жевательных, мимических, мышц языка.

В процессе коррекционного воздействия значительная положительная динамика отмечалась в 42,4% случаях, положительная динамика в 40%, некоторое улучшение или слабоположительная динамика восстановления речи, наблюдалась в 10,7% случаях и без динамики — 6,3%.

Вывод

Восстановление речи после инсульта необходимо уже в остром периоде ОНМК. Необходим дифференцированный подход на основе учёта симптоматики нарушений: характер конкретных видов речевых нарушений; локализация очага поражения, уровень нарушения работы речевого аппарата, а также индивидуальные особенности пациентов.

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ СЕЛЕНА У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Маликова А.Г., Койчакаева А.С.

*Дагестанская государственная медицинская академия,
г. Махачкала*

На сегодняшний день доказанным является огромное значение макро- и микроэлементов (МаЭ и МиЭ) для нервной системы. Это неотъемлемые ингредиенты нервной ткани, которые играют ключевую роль в сложных биохимических процессах ЦНС. Отклонения в содержании МаЭ и МиЭ, дисбаланс металлолигандного гомеостаза вызываются как пищевыми и экологическими факторами, так и соматическими заболеваниями. Они формируют неблагоприятный фон как для развития поражений нервной системы, так и для процесса восстановления. При изменении баланса МаЭ и МиЭ назначения некоторых лекарственных средств могут быть недостаточно эффективными, т.к. деформированный минеральный обмен не только участвует в патогенезе нервных заболеваний, но и изменяет фармакокинетику и фармакодинамику вазоактивных препаратов, ноотропов, нейропротекторов и т.д. Исходя из этого изучение изменений МаЭ и МиЭ при геморрагическом инсульте является актуальным для современной неврологии. Особого внимания среди МиЭ заслуживает селен. Ранее было доказано, что летальность при инсульте у 632 женщин 70-79 лет была выше в группе с низкой обеспеченностью селеном и β -каротином (Ray A.L., 2006). Ряд авторов связывает низкое содержание селена как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний с высоким уровнем холестерина, курением (Jossa, Bukkens, Spagnolo). Вместе с тем не вызывает сомнений, что дефицит селена является самостоятельным фактором риска.

Целью исследования явилось изучение содержания селена у больных с геморрагическим инсультом.

Материалы и методы

Методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на приборе «Microwave sample preparation system» марки MDS-200 было исследовано содержание селена плазмы крови у больных с геморрагическим инсультом в динамике. Забор крови осуществлялся при поступлении на 1-3, а так же на 7, 12, 20, 25 сутки заболевания. Обследовано 63 пациента с диагностированным ОНМК по геморрагическому типу, которые доставлялись в стационар на 1-2 сутки развития заболевания. Все больные были поделены на три группы: 1) группа с благоприятным исходом заболевания и хорошим регрессом неврологического дефицита -18 человек; 2) группа с благоприятным исходом и плохой реституцией -26 человек; 3) группа умерших больных -19 человек. Контрольную группу составили больные дисциркуляторной энцефалопатией I ст. -24 человека.

Результаты и обсуждение

У больных с летальным исходом при поступлении была выявлена высокая концентрация селена. Необходимо отметить, что данный факт может быть следствием увеличения концентрации селенсодержащих белков, основная часть которых известна своими антистрессорными, антиокислительными свойствами. Иными словами, высокая концентрация селена отражает степень повреждения мозга и тот антиишемический потенциал, который мобилизо-

ван для коррекции этих нарушений. Подобная трактовка вполне оправдана, тем более что концентрация селена в постинсультный период увеличивалась как у больных 1-й, так и у больных 2-й подгрупп. В то же время, у больных с хорошим регрессом неврологического дефицита увеличение концентрации селена было более значительным, чем у больных 2-й подгруппы, что вполне соответствует традиционному взгляду на данный МиЭ как на нейропротективный фактор. По современным представлениям нейропротекция селена определяется не только его стабилизирующим влиянием на процесс образования активных форм кислорода в ткани мозга, но и способностью аннулировать миграцию клеток микроглии.

Таким образом, высокая концентрация селена в острейшую фазу геморрагического инсульта отражает тяжесть состояния больного и является прогностически неблагоприятным признаком. В то же время контроль концентрации селена необходим для оценки клинического исхода заболевания. Отсутствие динамики или незначительное увеличение данного параметра сопровождается возникновением грубого неврологического дефицита. Здесь правомерно говорить о необходимости дополнительной коррекции содержания данного МиЭ.

ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА И СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В МОЗГ

Никитин А.С.

ГКБ №3;

г. Тамбов

Введение

При анализе летальности от внутримозговых кровоизлияний (ВМК) чётко прослеживаются три ее пика в зависимости от времени, прошедшего с момента начала инсульта: а) до 45% больных погибают в первые сутки в результате массивных кровоизлияний с развитием фатальных дислокаций и вклинений головного мозга или по причине прямого разрушения жизненно важных центров; б) многие больные погибают на 5-8 сутки, главным образом по причине быстро нарастающего к середине-концу недели и резкого отёка-набухания мозга (ОНМ) с развитием дислокаций и вклинений; в) к 15-20 суткам отмечается новый подъем летальности, в основном – у пожилых больных по причине соматических осложнений. Контрастность изображения гематомы при МРТ-исследовании определяется наличием продуктов окисления гемоглобина, их парамагнитными свойствами и влиянием на времена релаксации T1 и T2. На 5-6 сутки от развития ВМК дезоксигемоглобин гематомы превращается в метгемоглобин (МГ), который гиперинтенсивен на T1- и T2-томограммах, причём этот процесс идет с периферии к центру (можно видеть кольцевидную структуру гематомы); именно между первой и второй неделями от начала инсульта происходит массивное единовременное и полное разрушение эритроцитов сгустка с выходом МГ в межклеточное пространство; именно в этот период часто можно наблюдать масс-эффект (проявление резкого перифокального и генерализованного ОНМ); метгемоглобиновые компоненты выявляются при спектрофотометрии ликвора у 79% больных с ВМК, обуславливая его ксантохромию наряду с дезоксигемоглобином и билирубином; патоморфологически кровяной сгусток за счёт МГ выглядит в эти сроки коричневым. На основании сравнения анализа клинического материала и данных динамического МРТ-исследования можно предположить: 1) МГ (стойкое и осмо-

тически активное вещество) является высокотоксичным веществом для самих эритроцитов, что хорошо известно на примере отравлений МГ-образователями; 2) МГ вносит большой вклад в то, что к середине-концу первой недели от момента кровоизлияния в кровяном сгустке массово начинают разрушаться эритроциты, так как сам МГ образуется в них в эти же сроки; 3) массивное разрушение эритроцитов гематомы через многие тонкие механизмы запускает значительный перифокальный и, следом, генерализованный ОНМ к середине-концу первой недели, обуславливая второй максимум летальности от ВМК; 4) разрушение эритроцитов сопровождается выходом свободного МГ, который является токсичным для мозга веществом, способствует ОНМ, а также стойко связывает молекулы кислорода ткани мозга, усугубляя гипоксию перифокальной зоны. Остановить процессы преобразования гемоглобина и распада гематомы мы не в силах, но сделать их менее резкими и более сообразными компенсаторным возможностям головного мозга возможно; необходимо затормозить разрушение эритроцитов, а этого можно добиться замедлением образования МГ; кроме того, необходимо нейтрализовать внеэритроцитарный МГ. Всё это осуществимо с помощью метиленового синего (МС). В гемолизате эритроцитов МГ-редуктазы действуют недостаточно эффективно; скорость восстановления МГ в гемоглобин зависит от ферментного дегидрирования лактата, для ускорения этого процесса можно использовать катализатор МС, обладающий высоким окислительно-восстановительным потенциалом. МС в процессе деметгемоглобинизации усиливает окисление лактата, за счёт которого и происходит восстановление МГ: молочная кислота гидрирует МС, превращая его в лейкометиленовый, а сама превращается в пировиноградную кислоту. Из сказанного следует ещё один важный эффект МС – уменьшение лактат-ацидоза.

Цели: определение эффективности метиленового синего в лечении спонтанных внутримозговых кровоизлияний по типу гематомы (влияние на второй максимум и общую летальность), доказательство гипотезы о роли метгемоглобина гематомы в генезе ОНМ при данной патологии.

Материалы и методы

Предварительно требуется проведение эксперимента на животных. В случае получения положительных результатов необходимо проведение исследования среди больных людей: после установления диагноза клиническими и параклиническими (КТ, МРТ) методами предлагается вводить исследуемой группе 1% стерильный водный раствор метиленового синего внутривенно болюсно по 0,15 мл/кг очень медленно 3 раза в день с 3 по 10 день при спонтанных ВМК по типу гематомы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВВЕДЕНИЯ АКТОВЕГИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Новикова Л. Н., Егоров А. С.

*Институт физиологии,
г. Минск, Беларусь*

Целью исследования явилось изучение ультраструктурного и морфометрического состояния сосудистого сплетения желудочков мозга (ССЖМ) на фоне примене-

ния актовегина в реперфузионный период после острого ишемического повреждения сплетения.

Материалы и методы

Работа проведена на кроликах-самцах массой 3,0–4,0 кг, выращенных в виварии при стандартных условиях. Ишемию-реперфузию ССЖМ вызывали путем 3-часовой окклюзии обеих общих сонных артерий, за которой следовала 72-часовая реперфузия. Оперативный доступ к артериям выполняли в стерильных условиях под в/в тиопенталовым наркозом. Актовегин животным вводили в/б по 3 мг/кг массы за 6–8 секунд до снятия лигатур, а далее 1 раз в сутки в течение 3 дней реперфузии. Подготовка материала для исследований проведена по общепринятой методике Н. Н. Боголепова (1976 г.). Ультратонкие срезы материала исследовали на электронном микроскопе «JEM-100 CX» («Jeol»). Морфометрический анализ осуществлен с использованием программного обеспечения «iTEM» («Olympus»). Статистическая достоверность результатов оценена при помощи критерия Манна–Уитни. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Установлено, что ишемия-реперфузия сопровождаются выраженной деструкцией и частичным лизисом внутриклеточных органелл в эпителиоцитах ССЖМ, снижением количества микроворсинок и ресничек на апикальной поверхности клеток. Цитоплазма большинства эпителиоцитов содержит вакуоли различных размеров и митохондрии (Мт) в малом количестве. Медиана (Ме) площади одной Мт на $0,056 \text{ мкм}^2$ больше по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Ме удельного объема органелл на $7,09\%$ ниже значения в контроле ($p < 0,001$). Значимое снижение удельного объема Мт и наличие их атипичных форм свидетельствуют о снижении уровня энергетических процессов в клетках. Между перицитами и эндотелиальными клетками капилляров сплетения определяются крупные вакуоли, что ведет к нарушению контактов между ними и, как следствие, к нарушению тонуса капилляров. Имеется выраженный перикапиллярный отек. Цитоплазма эндотелиоцитов обеднена органеллами, местами лишена их и уплотнена. Ядра эндотелиоцитов характеризуются выраженным глыбчатым распадом хроматина и его конденсацией. Базальная мембрана эндотелия разволокнена, вакуолизирована, имеет неравномерную толщину и очаговые изменения. Уменьшение Ме площади поперечного сечения капилляров на $5,254 \text{ мкм}^2$ свидетельствует о снижении объемной скорости кровотока в них.

Применение актовегина в реперфузионный период способствовало увеличению количества микроворсинок и ресничек на апикальной поверхности эпителиоцитов, а также уменьшению степени деструкции Мт в них. Введение актовегина сопровождалось уменьшением Ме площади одной Мт на $0,042 \text{ мкм}^2$ по отношению к группе сравнения ($p < 0,001$). Ме удельного объема Мт увеличилась на $5,8\%$ ($p < 0,001$). Увеличение Ме удельного объема Мт и снижение Ме площади одной органеллы свидетельствует о повышении уровня энергетических процессов в клетках. Между перицитами и эндотелиальными клетками капилляров сосудистого сплетения имеются лишь единичные вакуоли небольших размеров. Перикапиллярный отек слабо выражен. Объемная скорость кровотока в капиллярах сплетения увеличилась, что подтверждено увеличением Ме площади поперечного сечения капилляров на $3,949 \text{ мкм}^2$.

Таким образом, характер влияния актовегина на ультраструктуру клеток ССЖМ в постишемический период, а также качественные и количественные изменения

в структурных компонентах сплетения, вызванные применением препарата, позволяют рассматривать его как протектор, стимулирующий пролиферативные и репаративные процессы в клетках, подвергшихся повреждающему действию ишемии-реперфузии. Использование актовегина в реперфузионный период повышает толерантность клеток ССЖМ к ишемическому повреждению.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЬЮТЕРНЫХ СТИМУЛИРУЮЩИХ ПРОГРАММ

Прокопенко С. В., Черных Т. В.

*Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
г. Красноярск*

В России проживает более 1 млн. больных, перенесших инсульт, частота повторных инсультов составляет 25–30% (З.А. Суслина, 2009). Наряду с «классическими» последствиями инсульта, такими как двигательные расстройства и нарушение речи, большой вклад в развитие социальной дезадаптации после инсульта вносит когнитивная дисфункция (В.В. Захаров, 2010). Таким образом, ранняя диагностика и возможная коррекция когнитивных нарушений является актуальной проблемой современной нейрореабилитации.

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности использования компьютерных стимулирующих программ (КСП) в коррекции когнитивных функций (КФ) у больных в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) в зависимости от локализации очага ишемии.

Сотрудниками кафедры нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО КрасГМУ совместно с сотрудниками кафедры теоретической физики КГПУ (г. Красноярск), разработан метод коррекции когнитивных нарушений с использованием КСП. Получен патент на изобретение (№ 2438574, 2012г.). Доказана эффективность курса коррекции КФ в остром периоде ИИ с использованием КСП в течение 10 дней 1 раз в день, при продолжительности одного занятия 20 минут (С.В. Прокопенко, 2012).

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 36 пациентов в возрасте от 35 до 79 лет, медиана – 61 год [25%- 75%; 55-69]. Степень неврологического дефицита составляла от 2 до 13 баллов по Американской шкале оценки тяжести инсульта NIHSS. Уровень когнитивных расстройств по шкале MMSE составлял от 20 до 27 баллов. Тип инсульта подтвержден данными МРТ, МСКТ головного мозга. Первичное нейропсихологическое обследование проводилось на 8 – 10 сутки от момента появления симптомов инсульта, повторное - после десятого дня занятий с использованием КСП и стандартной медикаментозной терапии. Больных с ИИ в левом каротидном бассейне было 14, инсульт в правом каротидном бассейне был установлен у 13 пациентов, у 9 пациентов очаг ишемии локализовался в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ).

Результаты и обсуждение

У пациентов во всех подгруппах, получавших когнитивный тренинг, к окончанию острого периода заболевания наступило статистически значимое улучшение КФ по шкале MMSE и FAB. У пациентов с локализацией очага в левом каротидном бассейне достоверное улучшение КФ по шкале MMSE наступило в 100% случаев, в среднем, на 3,5 балла; в бассейне ПСМА - в 100% случаев, в среднем, на 2 балла; в ВББ - в 100% случаев, в среднем, на 3 балла. При сравнении результатов тестирования когнитивных функций по шкале FAB, улучшение наблюдалось у 100% больных во всех трех группах: в бассейне ЛСМА и ПСМА, в среднем, на 5 баллов; в ВББ - на 2 балла. Высокозначимые различия до и после лечения установлены в подгруппах у пациентов с инсультом в левом каротидном бассейне по шкалам MMSE и FAB ($p=0,001$). Конструктивный праксис восстанавливался достоверно лучше у пациентов с локализацией очага в ПСМА и ЛСМА, чем больных с инсультом в ВББ.

Таким образом, доказано, что использование КСП эффективно улучшает КФ у больных в остром периоде ИИ, независимо от локализации очага ишемии. Когнитивные нарушения у пациентов в остром периоде ИИ, не достигшие стадии деменции, при использовании компьютерной коррекции носят обратимый характер.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПЕРМСКОГО КРАЯ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА

Путиевская И. А., Ларикова Т. И., Дунина М. Е.

ГКП № 5, ПГМА,

г. Пермь

Цель: выявить заболеваемость и уровень приверженности жителей Пермского края первичной и вторичной профилактике инсульта.

Материалы и методы

В 2012 г методом случайной выборки проведён социологический опрос «Инсульт — проблема века», в котором принял участие 851 житель Пермского края в возрастной когорте: 18–39 лет (37,4%), 40–59 лет (48,2%), 60–69 лет (11,3%) и старше 70 лет (3,2%); по образовательному цензу: со средним специальным образованием — 47,6%; с высшим — 23,9%, со средним — 12,9%, с другим — 15,5%. Среди опрошенных преобладали женщины (61,1%), представители городского населения (72%). Лица с медицинским образованием в выборку не входили.

Результаты

Практически половина респондентов имеют гипертоническую болезнь (47,3%), треть (30,3%) — патологию сердца, пятая часть (21%) страдает ожирением, десятая — сахарным диабетом (10,6%) и атеросклерозом (11,8%). У 6,2% в анамнезе имеется инсульт. И только четверть (22,6%) считает себя практически здоровыми людьми. Оказалось, что десятая часть респондентов (13,2%) не знает уровень своего артериального давления. Каждый пятый отмечает у себя повышение уровня холестерина (20,9%); большинство

респондентов имеют холестерин в пределах нормы или не знают его уровень (40,1% и 39,0% соответственно). Практически половина отмечает уровень глюкозы в пределах нормы (47,3%), десятая часть — повышение (10,3%), единицы — понижение (0,7%). Значительная доля респондентов не знает уровень своей глюкозы (41,7%).

Почти треть респондентов (29,4%) ведёт малоподвижный образ жизни, столько же — активный образ жизни (32,9%), вынужденно много ходят пешком, двигаются (31,6%). Активно занимаются спортом лишь 5%. Половина опрошенных регулярно подвергаются действию стрессов (49,3%), пятая часть затруднилась ответить на данный вопрос (20,3%). Половина респондентов никогда не курила (52,7%), каждый пятый был подвержен этой пагубной привычке ранее (22,9%), и почти четверть постоянно курит (24,3%). Более половины отметили, что употребляют алкогольные напитки редко (58,6%). Каждый пятый делает это несколько раз в месяц (21,3%), и совершенно не употребляют 14,5%. Три четверти респондентов (74,5%) имеют отягощённую наследственность по сердечно — сосудистой патологии, ожирению и сахарному диабету.

Значительная доля респондентов (58,8%) считает недостаточным тот объём знаний об инсульте, которым владеет. Подавляющее большинство (79,2%) высказали необходимость создания «Школы здоровья».

Обсуждение

1. Здоровыми людьми считают себя лишь пятая часть респондентов. Часть опрошенных перенесла инсульт, подавляющее большинство имеют отягощённую наследственность по риску его развития. В структуре заболеваемости превалирует гипертоническая болезнь, патология сердца и ожирение, что также создаёт предпосылки к развитию мозговой катастрофы.

2. Выявление у значительной части населения факторов риска инсульта, которые традиционно относят к корригируемым, свидетельствует о низкой приверженности населения Пермского края к их устранению, первичной и вторичной профилактике сосудистых заболеваний головного мозга.

3. Владение информацией о способах профилактики инсульта недостаточно, что осознается населением. Это диктует необходимость создания «Школ здоровья».

ФАКТОРЫ РИСКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Тибеккина Л.М., Дорофеева М.Т.

СПбГУ,

Санкт-Петербург

Одной из серьезных проблем, с которой приходится встречаться врачам на стационарном этапе лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), является геморрагическая трансформация ишемического инсульта (ГТИИ), которая нередко усугубляет течение заболевания и требует изменения тактики ведения больного. Актуальность проблемы повышается в связи с использованием высокотехнологичных медикаментозных и хирургических методов реперфузионной терапии (ТЛТ, баллонная ангиопластика и стентирование артерий, тромбоземболизэкстракция и др.). В связи с этим целью исследования явилось изучение факторов риска развития ГТ у боль-

ных с ИИ (время госпитализации, объем очага, подтип инсульта, наличие соматической, в частности кардиальной патологии, компенсаторные возможности сосудистой системы мозга, состояние Виллизиева круга и системы гемостаза).

Материал и методы

Исследования проведены у 86 больных (52 человека – больные с ГТИИ, 34 человека - больные с ОНМК без ГТ), госпитализированных в НИИ им. И.И.Джанелидзе. Средний возраст больных составил 67 ± 11 . ГТИИ чаще развивалась на 2- 4 сутки от начала заболевания и была подтверждена методами нейровизуализации.

В соответствии с алгоритмом обследования больного, предусмотренного приказом МЗ и СР РФ № 389н, всем больным проводилось комплексное обследование, включающее нейровизуализацию (СКТ или при необходимости МРТ в разных режимах-T1, T2, FLAIR, 3DТOF и др.), ультразвуковое экстра- и транскраниальное дуплексное сканирование, ЭКГ и/или Эхо-КГ, клинические и биохимические лабораторные исследования. Тяжесть инсульта оценивалась с использованием шкал Глазго и NIHSS. Вид ГТ определялся с использованием критериев ECASS –II, симптомный характер ГТ диагностировался на основании критериев ECASS –III.

Результаты исследования и обсуждение

Проведенные исследования показали, что геморрагическая трансформация ишемического инсульта возникает преимущественно при больших очаговых поражениях головного мозга, главным образом в бассейне левой средней мозговой артерии у лиц пожилого возраста с кардиоэмболическим подтипом ИИ. Одним из существенных факторов, ведущих к развитию обширных инсультов, является патология сердца с нарушением сердечного ритма, особенно сопровождающаяся мерцательной аритмией и фибрилляцией предсердий. Наличие вторичной паренхиматозной гематомы в 31% случаев сопровождалось смещением срединных структур мозга с усугублением вегетативно-висцеральных нарушений и дислокационных проявлений. ГТИИ протекала, как правило, на фоне незамкнутого Виллизиева круга, гидроцефальных явлений, что могло нарушать компенсаторные гемодинамические механизмы. К факторам риска можно отнести и наличие ранних ишемических изменений во время нейровизуализации, нарушение венозного оттока по синусам, кратковременное повышение АД во время ишемического инсульта, а также низкие показатели протромбинового индекса. Нельзя исключить как фактор риска ГТ антикоагулянтную терапию.

Наличие корреляционных связей между промежутком времени от заболевания до госпитализации и размерами очага, неврологическим дефектом и очагом поражения еще раз подтверждают актуальность концепции «терапевтического окна».

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ И СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЛАКУНАРНОГО ИНСУЛЬТА

Топузова М. П., Ключева Е. Г., Ласковец А. Б., Зайцева Н. О., Голдобин В. В.,
Бибулатов Б. В., Вавилова Т. В., Сироткина О. В.

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова,
Санкт-Петербург, г. Гатчина*

Цель: Изучение генетического полиморфизма G894T эндотелиальной NO-синтазы и степени неврологического дефицита у пациентов с микроангиопатией, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы

Обследовано 67 человек в остром периоде лакунарного инсульта (ЛИ): 36 женщин (53,7%), 31 мужчина (46,3%); средний возраст $66,2 \pm 10,7$ г. Всем пациентам проведено клинико-неврологическое обследование, компьютерная томография головного мозга в течение 48 часов после инсульта. Для оценки степени тяжести и функционального неврологического дефицита инсульта использовались клинические шкалы: шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale, 1989) и шкала Рэнкина (Rankin J. 1957; Bonita R., et al. 1988). Контрольную группу составили 45 клинически здоровых лиц без тромботических эпизодов в анамнезе. Всем лицам, включенным в исследование, было выполнено определение генотипа эндотелиальной NO-синтазы с помощью амплификации соответствующих участков генома методом полимеразной цепной реакции в реальном времени на амплификаторе ДТ-96 с использованием набора реагентов «КардиоГенетика Гипертония» («ДНК-Технология», Москва, Россия).

Результаты

При генотипировании полиморфизма G894T eNOS мутантный аллель T достоверно ($p=0,03$) чаще встречался в группе больных с ЛИ — 44,8% случаев, по сравнению с группой контроля — в 28,9% случаев. Таким образом, носительство аллеля T в гомо- или гетерозиготном состоянии является фактором риска развития ЛИ — $OR=2,0$; $CI= [1,1-3,7]$.

Для определения влияния носительства мутантного аллеля T полиморфизма G894T eNOS на степень тяжести неврологического дефицита у больных в остром периоде ЛИ все пациенты были разделены на две группы: с наличием мутантного аллеля ($n=30$) и без наличия ($n=37$).

Показатели по шкалам NIHSS и Рэнкина у больных с носительством мутантного аллеля T составили $4,66 \pm 3,63$ и $2,8 \pm 0,88$, а у пациентов с нормальным генотипом $5,37 \pm 3,36$ и $2,64 \pm 0,82$, соответственно. Достоверных различий между группами выявлено не было ($p > 0,05$).

Выводы

1. Достоверное различие в частоте встречаемости аллеля T полиморфизма G894T eNOS в группе больных с микроангиопатией, перенесших ишемический инсульт,

и группе контроля свидетельствовало об ассоциации носительства данного аллеля с развитием лакунарного инсульта.

2. Не выявлено связи носительства мутантного аллеля Т полиморфизма G894T eNOS со степенью тяжести неврологического дефицита у больных в остром периоде лакунарного инсульта.

ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Худойбергенов Н. Ю., Киличев И. А., Мирзаева Н. С., Ахмедов Ш. Ж.

*Ургенческий филиал ТМА,
г. Ургенч, Узбекистан*

Цель исследования

Изучить структуры и причины мозговых инсультов в пустынно-степной зоны Узбекистана- регионе Приаралья (г. Ургенч)

Материал и методы

Для решение поставленной задачи нами проанализировано 348 историй болезни больных с мозговыми инсультами. Из них мужчин было 209 (60%), женщин — 139 (40%). Средний возраст больных составил 57,3 лет (у мужчин — 56,7, а у женщин — 58,2). Следует отметить, что в последние годы отмечается снижение среднего возраста больных. При этом он более достоверно ($P < 0,001$) снижается у мужчин (58,9 – 56,6 – 57,3 – 56,0 лет в 1990, 1991, 1992, 1993 гг. соответственно у мужчин 59,6 – 55,6 – 56,4 – 55,3 лет, у женщин 58,1 – 58,7 – 59,0 – 56,8 лет.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что наибольшее число больных было в возрасте от 60 до 74 лет (43,4%) и от 45 до 59 лет (40%), больные в трудоспособном возрасте (от 20 до 59 лет) составили 52,6%.

Основной причиной мозговых инсультов являлась гипертоническая болезнь — 58%, остальные 42% составляли атеросклероз церебральных сосудов — 15,2%, атеросклероз в сочетании с гипертонией — 15,8%, ревматизм, аневризм мозговых сосудов, сахарный диабет и пр. — 11,0%.

Дальнейшее изучение показало, что гипертоническая болезнь являлась причиной кровоизлияния в мозг в 72,3% случаях, субарахноидального кровоизлияния — в 64,7%, инфаркта мозга — в 55,3%. Атеросклероз церебральных сосудов, в основном, служил причиной инфаркта мозга в 18,6%, его сочетание с гипертонией наблюдалось при субарахноидальном кровоизлиянии в 23,5%, кровоизлиянии в мозг — в 19,2%, при инфаркте мозга — в 14,8%.

Проведенный анализ в зависимости от характера заболевания и возраста больных показал, что в 284 (81,6%) случаях наблюдался инфаркт мозга, в 47 (13,5%) случаях — кровоизлияние в мозг и в 17 (4,9%) случаях в субарахноидальное пространство.

Выводы

Таким образом средний возраст больных с мозговыми инсультами в г. Ургенче составляет 57,3 лет, при этом отмечается его омоложение в последние годы (56 лет).

Основными причинами всех форм мозговых инсультов является гипертоническая болезнь (58%).

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ УЗБЕКИСТАНА

Шомуратова Г. Б., Киличев И. А., Худойбергенов Н. Ю.

*Ургенческий филиал ТМА,
г. Ургенч, Узбекистан*

Цель исследования

Изучить частоту встречаемости факторов риска инсульта (ФРИ) у больных гипертонической болезнью и мозговым инсультом, а так же оценить степень относительного риска развития болезни.

Материал и методы исследования

Исследование проводили у коренных жителей Хорезмской области Узбекистана, расположенной в Приаралье. Обследовано 640 больных, из них 318 — с гипертонической болезнью II стадии (1 группа), 322 — с ишемическим инсультом полушарной локализации (2 группа).

Частоту встречаемости ФРИ выявляли с помощью специального опросника, определяя удельный вес каждого фактора.

Результаты и обсуждение

Мы установили, что больные гипертонической болезнью были склонны к вредным привычкам, чем больные мозговым инсультом. В обеих группах курение у мужчин встречалось в 15 раз чаще, чем у женщин. Алкоголизмом мужчины чаще злоупотребляли, чем женщины: в 4,7 и 8 раз, соответственно в 1-й и 2-й группах. Это свидетельствует о том, что степень выражения таких вредных факторов, как курение и алкоголизм зависит от пола, тоже самое подтверждено другими исследованиями.

Ожирение — один из факторов развития инсульта — встречалось у каждого 9–10-го больного в группах. Значимых статистических различий по полу не были установлены.

Хорезмская область отличается от других регионов Узбекистана большой частотой встречаемости железодефицитной анемии, особенно среди женщин. Видимо, поэтому в обеих группах она была выявлена у каждой 2-й женщины (у мужчин — в 2 раза реже).

Значимость относительного риска других изучаемых факторов таков в 1-й группе — курение-стресс-алкоголизм-ожирение; во 2-й группе ожирение — алкоголизм — стресс — курение.

Известно, что избыточная масса тела является большим риском развития инсульта, даже при отсутствии других факторов риска. Она увеличивает нагрузку на сердце и сосуды, приводит к развитию гипертонической болезни и увеличивает риск развития диабета. Относительный риск ожирения у больных инсультом указывает на то, что борьба с этим фактором должна быть частью программы вторичной профилактики инсульта.

Выводы

1. Частота встречаемости факторов риска инсульта и показатели их относительного риска при гипертонической болезни и полушарном ишемическом инсульте может быть различной, что требует дифференцированного подхода при разработке первичной и вторичной профилактики инсульта.

2. Высокая частота встречаемости анемии и более высокая степень её риска (чем курение, алкоголизм и стресс) среди больных, перенесших мозговой инсульт, увеличивает ее удельное патогенетическое значение в развитии ишемического инсульта.

3. Изменение представления о соотношении факторов риска инсульта должно повлечь изменение стратегии первичной и вторичной профилактики мозгового инсульта с учетом региональных факторов.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ.
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Абриталин Е. Ю., Тарумов Д. А., Корзенев А. В.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Несмотря на значительные успехи современной психофармакологии, 19–34% пациентов с депрессивными расстройствами остаются резистентными к лечению современными антидепрессантами (Иванов М. В. с соавт., 2009; Rush A. J. et al., 2006). Современные методы нейровизуализации открывают возможности для патогенетической диагностики устойчивых к терапии депрессий, дополняя тем самым клинические критерии фармакорезистентности (Maroun M., 2006; Urry H. L. et al., 2006; Floresco S. B., Tse M. T., 2007).

Целью работы явилось совершенствование патогенетической диагностики фармакорезистентных депрессивных расстройств с помощью современных методов нейровизуализации.

Основным материалом исследования явились результаты обследования 302-х пациентов с различными депрессивными расстройствами, в числе которых были больные с фармакорезистентными депрессивными расстройствами (168 человек) и больные курабельными депрессиями (134 человека). Кроме того, были обследованы 72 психически и соматически здоровых субъекта. Пациентам выполнялись ПЭТ и МРТ в различных режимах: фМРТ, воксельная морфометрия, диффузионно-тензорная визуализация и МРС.

В результате проведенной работы было установлено, что современные методы нейровизуализации позволяют уточнить механизмы терапевтической резистентности. Так, по данным ПЭТ с ^{18}F -ФДГ у больных депрессиями, резистентными к фармакотерапии, определялись статистически значимые ($p < 0.05$) изменения в структурах лимбико-стриарной системы (прежде всего, в головках хвостатых ядер и передних отделах поясных извилин билатерально, а также в области таламуса в правом полушарии). При фМРТ с применением модифицированного Струп-теста отмечалось функциональное «выключение» переднепоясных областей, которое, в отличие от здоровых испытуемых и больных курабельными депрессиями, не сочеталось с активацией ретикулярной формации и дорсолатеральных префронтальных отделов.

Анализ МРТ методом воксельной морфометрии показал, что у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами (по сравнению с больными курабельными депрессиями) отмечалось увеличение объемов серого вещества билатерально в дорсомедиальных отделах таламусов и в верхневисочных отделах, в то время как снижение объемов серого вещества наблюдалось билатерально в субгенуальных переднепоясных отделах ($p < 0.001$). При выполнении диффузионно-тензорной визуализации у пациентов с терапевтически резистентными депрессивными расстройствами определялись изменения фракционной анизотропии по сравнению с больными курабельными депрессиями: увеличение — билатерально в трактах передних отделов по-

ясных извилин, снижение — билатерально в нижнем лобно-затылочном и продольном пучках ($p < 0.05$).

Современные методы нейровизуализации позволяют уточнить этиологию и тяжесть депрессивных расстройств. Так, снижение метаболизма ^{18}F -ФДГ в головках хвостатых ядер головного мозга при ПЭТ на 20–40% от нормальных показателей наблюдалось при легкой и средней, а более чем на 40% — при тяжелой степени выраженности «эндогенной» депрессии (отсутствие аномалий метаболизма свидетельствовало о «реактивном» характере депрессивного расстройства). При этом статистически достоверно ($p < 0.05$) сниженное отношение NAA/Cr в головках хвостатых ядер при МРС коррелировало с изменениями при ПЭТ и выраженностью депрессии (по шкале Гамильтона).

Нейровизуализационные изменения у больных с фармакорезистентными депрессивными расстройствами после лечения неспецифичны и определяются в основном степенью клинического улучшения. Так, увеличение метаболизма в головках хвостатых ядер на 10–15% при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ после лечения сопровождалось снижением выраженности депрессии (по шкале Гамильтона) более чем на 50%, причем клиническая динамика депрессивных расстройств «опережала» соответствующие морфофункциональные изменения в среднем на 4–7 месяцев.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С НЕИНФЕКЦИОННЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ВЕНОЗНЫМ ТРОМБОЗОМ

Батищева Е. И.

ОКБ Святителя Иоасафа,

Институт последипломного медицинского образования НИУ БелГУ,

г. Белгород

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) довольно редкое явление и встречается среди взрослого населения с частотой 3–4 случая на миллион в год. Еще до недавнего времени установление диагноза ЦВТ базировалось в основном на данных анамнеза, особенностях неврологической картины, наличии ассоциированных клинических состояний (развитие на фоне беременности, в послеродовом периоде, после обширных хирургических вмешательств, при наличии тромбоза других органов и систем) при отсутствии возможности визуализировать предполагаемые изменения в церебральной венозной системе. В настоящее время на фоне быстрого развития и совершенствования современных методов нейровизуализации и ангиовизуализации логично предположить нарастание частоты выявления ЦВТ, особенно в случае его нетяжелого течения, появление новых параклинических маркеров для постановки диагноза ЦВТ и разработки патогенетически обоснованной терапии.

Под наблюдением нейрососудистого отделения БОКБ с 2009 по 2012 гг. находилось 7 пациентов с ЦВТ в возрасте от 27 до 67 лет, из них 2 мужчин и 5 женщин. Всем пациентам проводили СКТ и/или МРТ (в режимах T1, T2, Flair), МРТ-веносинусографию или КТ-ангиографию, рентгенконтрастную ангиографию, исследовали параметры коагуляции, наличие антифосфолипидных антител, выраженность неврологического дефицита оценивали с применением шкал NIHSS и Глазго.

Локализация тромбоза в 2-х случаях наблюдалась в области верхнего сагиттального синуса, в 3-х — в области поперечного синуса, по одному в области поперечного и сигмовидного синуса и глубоких вен мозга. У 6-ти пациентов течение ЦВТ осложнилось развитием венозного инфаркта, 4 из которых сопровождались геморрагической трансформацией области ишемии. Размеры инфарктной зоны чаще были средними (по одному случаю лакунарного и инфаркта больших размеров соответственно). Преходящее повышение уровня антифосфолипидных антител наблюдалось только в одном случае. Параметры коагуляции не выходили за границы нормы. Появление ЦВТ было ассоциировано с ранним послеродовым периодом (1 случай), наличием длительной дегидратации на фоне заболевания кишечника (1 случай), после полостных оперативных вмешательств в области малого таза (2 случая), на фоне онкопатологии (1 случай), оставшиеся 2 случая расценены как идиопатические.

В дебюте заболевания у всех без исключения пациентов наблюдалась интенсивная головная боль постоянного характера, длительность которой до поступления в клинику варьировала от 3-х суток до 2-х недель. Развитие судорожного синдрома с появлением постприступного паралича Тодта было отмечено у 3-х из 7-ми обследованных. Неврологическая тяжесть заболевания варьировала от 0 до 13 баллов шкалы NIHSS. Хочется отметить, что тяжелое течение, сопровождавшееся угнетением сознания до степени глубокого оглушения (13 баллов Шкалы комы Глазго) наблюдалось только у одной пациентки. В неврологической картине преобладали незначительно выраженные двигательные расстройства по типу гемипареза, также выявлялись зрительные нарушения в виде гомонимной гемианопсии, зрительных галлюцинаций, негрубые расстройства речи, расстройства поведения, изменение сознания по типу делирия, нарушение функции черепно-мозговых нервов.

Таким образом, несмотря на небольшое количество обследованных, можно предположить, что не существует специфических неврологических паттернов, позволяющих установить диагноз неинфекционного ЦВТ клинически. Обязательным дополнением является проведение визуализации венозной системы мозга, позволяющей подтвердить предполагаемый диагноз, а также локализацию и протяженность тромбоза.

НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Бердыкенова А. Ж., Усембаева Р. Б., Галым А., Достоева Б. С.

РГКП РДКБ «Ақсай», РК

Алматинская область, Карасайский район, п. Тастыбулак

Цель

Выявление нейрорадиологических особенностей головного мозга у детей с симптоматической формой эпилепсии при помощи метода компьютерной томографии.

Методы и материалы

Исследованы 15 детей с симптоматическими формами эпилепсии (эпилептическая энцефалопатия: синдром Веста 1, синдром Драве 1, Ландау — Клеффнера 4, височная эпилепсия 5, симптоматическая лобная 4) в возрасте от 2–15 лет, находящи-

еся на стационарном лечении в психоневрологическом отделении № 1 РДКБ «Аксай». Характеристика группы по полу представлена следующим образом — мальчики 40%, девочки 60%. Проведены: неврологическое, нейропсихологическое, электроэнцефалографическое исследования и КТ головного мозга.

Результаты исследования

компьютерная томография головного мозга выявила патологические изменения: внутренняя гидроцефалия умеренной степени — 46%, атрофические изменения коры головного мозга со смешанной гидроцефалией — 26%, наружную гидроцефалию-6%; ВАР головного мозга в виде ретроцеребеллярной кисты — 6%, арахноидальной ликворной кисты ЗЧЯ-6%, умеренная гипотрофия гиппокампов с обеих сторон-6%, подкорковые атрофии-26%,

Обсуждения: проведенные исследования показало, что при симптоматических формах эпилепсии патологические изменения головного мозга встречаются как в виде внутренней гидроцефалии умеренной степени 46%, так и различные ВАР головного мозга 18%.

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Дусчанов Ш. Б., Киличев И. А., Матякубов М., Ходжанова Т. Р.

*Ургенческий филиал ТМА,
г. Ургенч, Узбекистан*

Цель исследования

Изучить доплерографические показатели у больных с ишемическими инсультами в зависимости от этиологии.

Материал и методы

У 50 больных с ИИ была проведена доплерография экстра и интракраниальных сосудов. Они были разделены на две группы: первая 20 больных с ИИ на фоне церебрального атеросклероза, и вторая, — 30 больных с ИИ на фоне церебрального атеросклероза и гипертонической болезни.

Результаты и обсуждение

Как показали наши исследования, атеротромботические ИИ сопровождалось диффузными двухсторонними атеросклеротическими изменениями. Последнее выразилось в изменении доплерографической кривой по ОСА и ВСА, и значительным снижением уровня ЛСК и средней скорости кровотока (ТАМ), признаками повышения ригидности сосудистой стенки. В I группе больных стенозические изменения в большинстве случаев затрагивали и как ОСА, так и ВСА. Степень стенозирования достигала критических значений у 30% заболевших. У 71,66% больных с атеросклеротическими ОНМК было выявлено снижение реактивности сосудов в ответ на компрессионную пробу. Снижение линейной скорости кровотока более чем на 30% обнаружено у 13 больных из 20, у большинства из них это снижение затрагивало как ОСА, ВСА так и надблоковую артерию. У 8,33% больных направление кровотока по надблоковой артерии было ретро-

градным, а у 35% больных в ответ на компрессионную пробу антеградный кровоток изменялся на ретроградный. Примечательным является тот факт, что относительно часто (в 40,0% случаев) степень стенозирования экстракраниальных каротидных БЦС была в той или иной степени больше на противоположной пораженному полушарию стороне. Кроме того, в данной группе обследованных было статистически значимое повышение индекса Пурсело (более чем на 40%) и Гослинга (более чем на 70%), что, как известно, свидетельствует о повышении сопротивления кровотоку и повышении периферического сопротивления и ригидности БЦС.

Во второй группе больных, где ИИ развивался на фоне сочетания атеросклероза и гипертонической болезни УЗДГ-картина характеризовалась ранним развитием грубых стенотических изменений, чаще в бассейне внутренней сонной артерии (78,8%), которые превалировали на контра- или ипсилатеральной стороне и сопровождалась умеренным двухсторонним ангиоспазмом. Также в данной группе часто встречались гемодинамические значимые стенозы, частоходящие до степени окклюзии экстракраниальных каротидных БЦС, что статистически значимо превышает встречаемость окклюзионного поражения у больных с ОНМК атеросклеротического генеза ($P < 0,01$). Реактивность сосудов в данной группе больных у большинства была снижена. В 20% случаев регистрировался ретроградный кровоток по надблоковой артерии, а у 60% антеградный кровоток в ответ на компрессионную пробу изменялся в ретроградном направлении с гемодинамическим значимым снижением скорости кровотока в надблоковой артерии и умеренным повышением уровня сосудистого тонуса.

Выводы

Таким образом, результаты проведенного исследования показали значительные различия в гемодинамических показателях по экстракраниальным сосудам каротидного бассейна при ОНМК различной этиологии. Так, при атеросклеротическом поражении доминируют диффузное снижение скорости кровотока по каротидным БЦА при наличии их стенотического поражения диффузного двухстороннего характера, с повышением ригидности и тонуса исследованных сосудов. В интракраниальных сосудах превалирует диффузное снижение скорости кровотока на фоне нарастания ригидности сосудистой стенки. При сочетании атеросклероза и гипертонической болезни ОНМК сопровождалась ранним развитием стенотических изменений, со статистически значимым превалированием случаев окклюзионного поражения с признаками умеренного ангиоспазма.

ВАРИАНТЫ СТРОЕНИЯ ГИПСОКАМПА: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Ежова Р. В., Ананьева Н. И.
*СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева,
г. Санкт-Петербург*

Успехи в лечении нервных и психических заболеваний невозможны без комплексных фундаментальных исследований строения и функций нервной системы в норме и при патологии. Однако и до настоящего времени многие вопросы морфометрии и вариантов строения различных отделов головного мозга остаются до конца невыяс-

ненными. Это касается, в том числе, и лимбической системы, в первую очередь, медиобазальных отделов височных долей.

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение строения гиппокампальной формации (ГФ), в том числе различных вариантов строения гиппокампа у здоровых людей.

Материалы и методы

Обследовано 57 здоровых добровольцев в возрасте от 17 до 35 лет без неврологической и психопатологической симптоматики. Всем пациентам проводилась МРТ головного мозга на МР томографе TOSHIBA EXELART Vantage XGV с магнитным полем 1,5 Тесла по специализированному протоколу, включающему в себя выполнение MPRAGE-ИП, T2-, Flair-, TI IR с толщиной срезов 2.2 мм в косой корональной проекции, перпендикулярной длинной оси гиппокампа. Варианты строения гиппокампальной формации оценивались по критериям, предложенным Bernasconi N., 2005. Вторую группу составили 52 пациента с височной долевой эпилепсией.

Результаты

Средняя высота гиппокампов у здоровых добровольцев на уровне головки составила 8,56 мм, на уровне тела 6,34 мм, на уровне хвоста 5,12 мм.

У 12 (34%) пациентов наблюдалась асимметрия гиппокампов. У 20 (35%) выявлены различные варианты строения: округлая форма и вертикальная ориентация — 14 (25%), пустая хориоидальная щель — 1 (2%), киста хориоидальной щели — 1 (2%), асимметрия хориоидальных щелей — 2 (4%), глубокая вертикальная коллатеральная щель — 16 (28%).

В группе пациентов с височной долевой эпилепсией у 11 больных (21%) выявлен мезиальный темпоральный склероз, у 3 сосудистые аномалии (2 — кавернозные ангиомы гиппокампа (4%) и 1 — венозная аномалия (2%). Варианты структуры гиппокампа были обнаружены у 10 больных (19%). Сочетание варианта строения и мезиального темпорального склероза наблюдалось лишь в 1 случае.

Обсуждение

Для оценки структуры ГФ необходимо использовать специализированный протокол, включающий выполнение MPRAGE-ИП, T2-, Flair-, TI IR с толщиной срезов 2.2 мм в косой корональной проекции, перпендикулярной длинной оси гиппокампа. Тщательное изучение внутренней структуры гиппокампальной формации необходимо для дифференциальной диагностики с ее патологическими изменениями (сосудистые аномалии, мезиальный темпоральный склероз и т. д.). У здоровых добровольцев в 35% случаев наблюдаются различные варианты строения гиппокампальной формации, такие как округлая форма, глубокая и вертикально расположенная коллатеральная щель, асимметрия хориоидальных щелей и т. д., что, вероятно, указывает на отсутствие причинной связи между вариантами строения ГФ и этиопатогенезом височной долевой эпилепсии.

Выводы

Округлая форма, вертикальная ориентация, асимметрия височных рогов боковых желудочков не всегда являются маркерами эпилепсии, их можно отнести к вариантам нормального строения гиппокампа.

ПРИМЕНЕНИЕ ВОДОРОДНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Емелин А. Ю., Воробьев С. В., Фокин В. А., Лобзин В. Ю., Соколов А. В.,
Лупанов И. А., Кудяшева А. В.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Проблема когнитивных нарушений занимает одно из ведущих мест в современной неврологии. Значительные экономические ресурсы, направляемые на ведение пациентов с когнитивной дисфункцией, делают весьма существенной как медицинскую, так и социальную составляющую ведения пациентов. Количество больных с нарушениями высших корковых функций в последние годы неуклонно увеличивается, что связывают в частности, с одной стороны с увеличением продолжительности жизни, а с другой стороны с совершенствованием методов диагностики этих заболеваний. Значительное количество исследований посвящено изучению диагностических возможностей методов структурной и функциональной нейровизуализации, как при развитии деменции, так и на додементных стадиях. Одной из таких методик является водородная (протонная) магнитно-резонансная спектроскопия, позволяющая получить спектр различных метаболитов и определить их концентрации в изучаемых структурах головного мозга.

Нами на высокопольном аппарате «Symphony» («Siemens», Германия) с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла проведена водородная магнитно-резонансная спектроскопия поясной извилины у пациентов с болезнью Альцгеймера. Всего был обследован 21 пациент. В качестве контроля были обследованы две группы практически здоровых добровольцев: первая в возрасте от 22 до 34 лет (20 человек), вторая в возрасте от 47 до 62 лет (20 человек). Поясная извилина, как объект исследования, была выбрана, с учетом ее существенной значимости в организации механизмов памяти и внимания в соответствии с имеющимися современными данными по функциональной анатомии нервной системы. Изучено распределение таких метаболитов как N-ацетиласпартата (NAA), креатина (Cr), холина (Cho), лактата (Lac), инозитола (Ins), глутамата/глутаминна (Glx). При анализе полученных данных отмечены изменения в концентрациях всех исследованных веществ при болезни Альцгеймера по сравнению со здоровыми добровольцами. При этом, достоверных отличий в группах контроля отмечено не было. Наиболее существенные различия отмечались в концентрации таких метаболитов как NAA, Cho, Lac и Glx. Необходимо отметить, что данные изменения были наиболее выражены в задних отделах поясной извилины. При этом в группе больных отмечено снижение уровней NAA и Glx и повышение уровней Lac и Cho. Так уровень NAA в первой контрольной группе в задних отделах поясной извилины составлял $6,49 \pm 0,81$ справа и $6,78 \pm 0,68$ слева. При болезни Альцгеймера NAA в задней части поясной извилины наблюдался на уровне $4,31 \pm 1,1$ справа и $4,43 \pm 1,29$ слева ($p < 0,001$). Уровень Glx у здоровых составлял $0,52 \pm 0,11$ справа и $0,55 \pm 0,18$ слева, у больных $0,17 \pm 0,07$ справа и $0,15 \pm 0,06$ слева ($p < 0,001$). Уровень Cho в тех же отделах составил в первой контрольной группе $2,92 \pm 0,44$ и $2,93 \pm 0,68$ справа и слева соответственно. В группе с болезнью Альцгеймера $3,25 \pm 0,38$ и $3,42 \pm 0,54$ ($p < 0,05$). Наиболее значимым было увеличение уровня Lac. Так у здоровых лиц его уровень составлял $0,12 \pm 0,06$ справа и $0,13 \pm 0,09$ слева, а в группе больных $1,43 \pm 0,36$ и $1,49 \pm 0,57$ соответственно ($p < 0,001$).

Выявленные изменения отражают современные представления об особенностях патогенеза болезни Альцгеймера, которые проявляется, в частности, дегенерацией нейронов и деградацией нейрональных мембран, накоплением недоокисленных продуктов в условиях развития энергодефицита, дисфункцией ряда нейромедиаторных систем (таких как холинергическая и глутаматергической). Полученные данные могут быть использованы в ранней диагностике заболевания в целях построения наиболее оптимальной тактики терапии.

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Емелин А. Ю., Лупанов И. А., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Кудяшева А. В.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Характерное для большинства развитых стран мира увеличение числа лиц пожилого возраста привело к значительной распространенности в популяции когнитивных нарушений, являющихся одной из основных причин социальной дезадаптации и инвалидизации пациентов. В связи с этим, в последнее время, активно разрабатываются вопросы диагностики и лечения данной патологии. Особое внимание при этом уделяется додементным формам когнитивных расстройств, которые рассматриваются в качестве наиболее перспективных с точки зрения возможности терапевтического вмешательства.

Целью нашего исследования являлось изучение состояния церебрального метаболизма у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями (УКН) для выявления начальных изменений на ранних стадиях заболевания и изучения закономерностей формирования различных вариантов когнитивных нарушений.

В то время как КТ и МРТ выявляют структурные изменения, характерные, как правило, для уже развившейся деменции, применение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) может иметь большее значение для выявления функциональных изменений на ранних стадиях заболевания.

Нами было обследовано 12 мужчин в возрасте от 50 до 87 лет с наличием умеренных когнитивных расстройств различной этиологии. Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 4 лет. Оценка когнитивного статуса проводилась с помощью блока тестов, включавших в себя краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), батарею тестов лобной дисфункции (FAB), тест FCSRT-IR, тест рисования часов, тест «5 слов». Позитронно-эмиссионная томография выполнялась с использованием фтор18-дезоксиглюкозы (18F-ФДГ) по общепринятой стандартной методике. В качестве контрольной группы выступали 5 здоровых добровольцев.

При анализе данных ПЭТ в группе пациентов с преимущественно амнестическим типом когнитивных расстройств (5 человек) по сравнению с контрольной группой определялось билатеральное снижение уровня метаболизма глюкозы в височно-теменных областях, области передней парагиппокампальной извилины и гип-

покампа, коре задней части поясной извилины, причем изменения были выражены больше в доминантном полушарии. Изменение метаболизма в передней парагиппокампальной извилине наблюдалось даже у больных с минимальным сроком давности когнитивных нарушений. Выявлена зависимость степени гипометаболизма глюкозы в указанных областях с длительностью заболевания. Установленные изменения совпадают с изменениями характерными для болезни Альцгеймера (БА) по данным литературы, что позволяет сделать предположение о вероятном дальнейшем преобразовании УКН в БА.

В группе пациентов с полифункциональным типом когнитивных нарушений (7 человек), определялись множественные асимметричные участки снижения метаболизма в подкорковых и корковых областях. Наибольшее снижение наблюдалось в лобных отделах, главным образом, в проекции поясной и верхней лобной извилины. Зависимость степени гипометаболизма с длительностью заболевания выявить не удалось.

Таким образом, применение ПЭТ с ¹⁸F-ФДГ, в сочетании с нейропсихологическим обследованием, является высокочувствительным и специфичным методом для ранней дифференциальной диагностики различных форм когнитивных нарушений.

ДЕФЕКТЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Захматов И. Г., Могучая О. В., Щедренок В. В., Усанов Е. И., Улитин А. Ю.

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования — провести анализ лучевой диагностики у пациентов с опухолями головного мозга на основании оценки его соответствия принятым стандартам объема медицинской помощи и уточнить критерии целесообразности, достаточности и сроков выполнения лучевых методов исследования.

Материалы и методы

Проведен анализ 231 истории болезни пациентов с опухолями головного мозга, находившихся на лечении в 7 стационарах Санкт-Петербурга в 2009 г., которым в различном объеме выполнены лучевые методы обследования. Выявлены наиболее распространенные ошибки в назначении, трактовке и своевременности выполнения современных методов нейровизуализации.

Результаты и обсуждение

У 54% пациентов не была выполнена МРТ, и операция проведена на основании данных СКТ, которые не дают должного представления о распространении процесса, выраженности перитуморозного отека, степени компрессии и деформации структур головного мозга, окружающих патологический процесс.

В 32% случаев операция предпринята на основании данных только МРТ, которые не позволяют в полной мере судить о плотности опухолевой ткани, степени деструкции костных структур при менингососудистой природе новообразования. Исследование с контрастным усилением использовано лишь у 68% пациентов перед оперативным вмешательством.

Основываясь на действующих стандартах и протоколах ведения этих больных, следует отметить, что оптимальной тактикой предоперационного обследования является обязательное выполнение МРТ в T1 ВИ, T2 ВИ и FLAIR режимах в сагиттальной, фронтальной и аксиальной проекциях, с введением контрастного вещества, а также СКТ-исследование с оценкой плотностных характеристик для разных гистологических типов внутримозговых опухолей.

Ангиография, МР-ангиография либо СКТ-ангиография были выполнены только у 8% пациентов, хотя подозрение на вовлечение в процесс основных артерий, глубоких вен мозга и синусов имели место в 17% случаев, то есть более половины пациентов были оперированы без достаточной информации о характере кровоснабжения опухоли.

В 52% анализированных историй болезни контрольные МРТ или СКТ-исследования не были назначены в динамике после выписки из стационара. Оптимальная тактика лучевого обследования в данном случае должна основываться на степени анаплазии опухоли. При анаплазии 1–2 степени контрольное МРТ-исследование с контрастированием целесообразно назначать через 6 мес. При анаплазии 3–4 степени МРТ с контрастированием необходимо повторять через каждые 3 месяца в течение года после выписки.

Выводы

До настоящего времени не разработан единый алгоритм обследования пациентов с опухолями головного мозга перед операцией, несмотря на наличие целого ряда регламентирующих документов. Для улучшения диагностики пациентам с опухолями головного мозга клиничко-лучевые алгоритмы дооперационного периода должны включать обязательное выполнение МРТ с контрастированием в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях, СКТ, а также селективной ангиографии, либо МР- или СКТ-ангиографии при локализации новообразования в области основных артерий, вен мозга или венозных синусов.

ПРИМЕНЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Захматова Т. В., Щедренок В. В., Могучая О. В.

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования — определить количественные показатели степени выраженности вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) методом цветового дуплексного сканирования.

Материалы и методы

Проведено обследование 180 пациентов с синдромом ВБН, включающее оценку неврологического статуса, рентгенографию шейного отдела позвоночника, МРТ (СКТ) головного мозга и шейного отдела позвоночника. Методом дуплексного сканирования определялась не только линейная скорость кровотока и индексы периферического

сопротивления в V1-V4 сегментах ПА и основной артерии (ОА), но и объемная скорость кровотока (Vvol) в V1-V3 сегментах ПА. Среди обследованных преобладали женщины (66,2%), средний возраст составил $50 \pm 4,6$ лет.

Результаты и их обсуждение

Симптомокомплекс ВБН у большинства пациентов включал: головокружение (78%), атаксию (54%), дизартрию (32%), глазодвигательные (25%) и зрительные (18%) нарушения, синкопальные состояния (12%). При дуплексном сканировании у 73% обследованных наблюдался градиент скоростных показателей на протяжении костного канала в связи с деформациями хода ПА: ускорение скоростных показателей в области угловых деформаций, С-, S- и V-образных извитостей, встречающихся преимущественно на уровне CIV–CV–CVI-позвонок. Поэтому наиболее информативным является измерение не линейной, а объемной скорости кровотока. Показатели объемного кровотока по ПА варьируют в широком диапазоне в связи с разным диаметром артерий, в среднем Vvol по левой ПА составила $108,1 \pm 49,77$ мл/мин, по правой ПА — $71,05 \pm 36,24$ мл/мин. Для оценки степени выраженности ВБН необходимо определять суммарный объемный кровоток по ПА, который в норме составляет около 180–200 мл/мин.

При приустьевых извитостях хода, а также деформациях ПА в V2 сегменте при дегенеративно-дистрофических заболеваниях шейного отдела позвоночника (ДДЗП) в большинстве случаев наблюдались локальные гемодинамические сдвиги без снижения объемного кровотока в V3 сегменте и сохранением линейной скорости кровотока (ТАМХ) в интракраниальном сегменте ПА и ОА в пределах нормы. Суммарный объемный кровоток по ПА у пациентов с ДДЗП в среднем составил 181 ± 43 мл/мин.

У трети пациентов с клиническими проявлениями ВБН суммарный объемный кровоток по ПА в среднем равен $118 \pm 39,8$ мл/мин. Основными причинами гипоперфузии в ВББ явились: диффузные атеросклеротические изменения ПА, гипертоническая и диабетическая ангиопатия с повышением индексов периферического сопротивления (86,1%), гемодинамически значимые стенотические поражения в области устьев ПА (6,7%), окклюзия одной из ПА (2,8%), синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (4,4%).

Выводы

Наиболее информативным для оценки степени выраженности ВБН является расчет суммарной объемной скорости кровотока по ПА, что позволяет дифференцировать истинную ишемию в ВББ от других заболеваний со сходной клинической симптоматикой (патология вестибулярного аппарата, дисциркуляторные проявления в бассейне каротидных артерий, аномалия Арнольда-Киари, опухоли мостомозжечкового угла, кардиальная и другая патология) и выявить скрытую (латентную) ВБН, которая возникает при срыве механизмов компенсации. Количественная характеристика кровотока по ПА методом дуплексного сканирования позволяет неврологу целенаправленно назначать консервативную терапию, осуществлять динамическое наблюдение за пациентами и определять показания для оперативного лечения.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**Лобзин С. В., Ицкович И. Э., Семенова Л. А., Недельская С. Г.,
Лунина М. Д., Бадзгардзе Л. Ю.**
*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Введение

Дисциркуляторная энцефалопатия — прогрессирующее поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани (Г. А. Максудов, 1958 г., Е. В. Шмидт, 1985 г.). Традиционно основной причиной данного заболевания считалось ухудшение притока артериальной крови при атеросклерозе, гипертонической болезни. По мере развития нейровизуализационных и ультразвуковых методов, позволяющих оценивать гемодинамику и гемоперфузию, все больший интерес ангионеврологов стали привлекать нарушения венозного кровообращения.

Материалы и методы

Обследовано 42 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией I, II стадии, в возрасте от 43 до 82 лет. Пациенты с венозной энцефалопатией в исследование не включались. Клинико-неврологическое обследование проводилось по традиционной схеме (А. В. Триумфов, 1974). Для оценки церебральной венозной гемодинамики использовали магнитно-резонансную венографию (аппарат Signa Infinity GE 1,5 Тл) и ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных вен головы и шеи.

Результаты

В клинической картине у обследуемых пациентов преобладали вестибуло-мозжечковая симптоматика (88% случаев) и перекрестная пирамидная симптоматика (45% случаев), при этом по данным МРТ головного мозга у 34 пациентов (83%) имелись признаки диффузно-атрофического поражения головного мозга. При исследовании церебральной венозной гемодинамики с помощью магнитно-резонансной венографии асимметрия венозных синусов была выявлена в 64% (27) случаев, что сочеталось, по данным дуплексного сканирования интра- и экстракраниальных сосудов, с усилением скоростных параметров венозного кровотока по внутренним яремным венам на стороне доминирования, а также перераспределением венозного оттока в горизонтальном положении в систему позвоночных вен.

Заключение

Результаты исследования позволили предполагать, что нарушения церебральной венозной гемодинамики, наряду с изменениями артериального звена кровообращения головного мозга, оказывают существенное влияние на формирование клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии, что в свою очередь требует коррекции стандартной терапии.

ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Полтавцева О. В., Головкова М. С., Баранцевич Е. Р., Конради А. О., Шляхто Е. В.
*Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования — изучить структуру патологических изменений головного мозга (ГМ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и цереброваскулярными осложнениями, выявляемых методом магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Материалы и методы

Обследовано 162 пациента с АГ в возрасте от 40 до 70 лет, средний возраст — 57,4 года (95% ДИ 56,3–58,6 лет), 84 (51,85%) мужчины и 78 (48,15%) женщин. Пациентов распределили на 2 группы. 1-ю группу составили 82 больных (50,6%), которые в течение 2–3 мес. перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, 2-я группа состояла из 80 пациентов (49,4%), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Всем пациентам, кроме общеклинического обследования, проведена МРТ головного мозга с напряженностью магнитного поля 0,2 Тесла. Исследование проводилось в аксиальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях, оценивали размеры желудочков ГМ, состояние субарахноидального пространства.

Результаты и обсуждение

Среди 162 пациентов обеих групп у 136 (84,0%) на магнитно-резонансных томограммах (МР-томограммах) обнаружены структурные изменения головного мозга, у 26 больных (16,0%) органических изменений не выявлено. В 1-й группе из 82 больных изменения ГМ определялись у 69 (84,15%), из 80 пациентов 2-й группы — у 67 (83,75%). Частота обнаружения патологических изменений ГМ среди пациентов с ОНМК и ТИА статистически не различалась ($\chi^2=0,00$; $p=0,9452$).

В группе пациентов, перенесших ОНМК, на МР-томограммах выявлялись патологические изменения различного характера: постинсультные кистозно-глиозные изменения вещества ГМ имели 27 (39,1%) из 69 больных, лакунарные инфаркты — 22 (31,9%), очаги лейкоарайоза I–II степени — 31 (44,9%). Также у 44 (63,8%) пациентов 1-й группы наблюдалось расширение субарахноидального пространства, у 32 (46,4%) — заместительная гидроцефалия с расширением боковых желудочков, у 17 (24,6%) — атрофические и субатрофические изменения головного мозга.

Во 2-й группе пациентов с ТИА преобладали умеренное расширение субарахноидальных пространств — у 58 (86,6%) из 67 больных, а также диффузные субатрофические изменения ГМ — у 30 (44,8%). Реже встречались признаки гидроцефалии с расширением боковых желудочков ГМ — у 25 (37,3%) больных и очаги лейкоарайоза, преимущественно I степени — у 19 (28,4%). У одной пациентки (1,5%) обнаружена киста межжелудочковой перегородки размером до 8,0 мм.

Таким образом, у 84% пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями на МР-томограммах выявлены структурные изменения головного мозга различного

характера. Частота обнаружения патологических изменений ГМ среди пациентов с ТИА была также высока (83,75%), как и в группе больных с перенесенным ОНМК (84,15%).

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВИСОЧНО-ТЕНТОРИАЛЬНОЙ ДИСЛОКАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Потемкина Е. Г., Щедренко В. В., Анисеев Н. В., Себелев К. И., Могучая О. В.

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования — оценить диагностическую эффективность ЭхоЭС, МРТ и МСКТ при височно-тенноториальной дислокации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы

Проведено комплексное клиничко-лучевое обследование 135 пострадавших с тяжелой ЧМТ, большинство из которых (76%) были мужчины, средний возраст 48 ± 5 лет. Наиболее часто обстоятельствами травмы были ДТП (71%). Комплексное клиничко-лучевое обследование включало неврологический осмотр, оценку степени нарушения сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), применение ЭхоЭС, УЗИ головы, грудной и брюшной полостей, СКТ и МРТ. 92 пострадавших были оперированы, из них в 55,3% случаев — в первые 6 час после травмы.

Лучевое исследование проведено на магнитно-резонансном томографе Signa Exite 1,5T фирмы General Electric, мультиспиральном рентгеновском компьютерном томографе Brillians 6s фирмы Philips. Изучена диагностическая эффективность ЭхоЭС, МРТ и МСКТ при височно-тенноториальной дислокации головного мозга.

Результаты и обсуждение

Визуализация вклинения на уровне вырезки мозжечкового намета на МРТ и МСКТ наиболее информативна во фронтальной проекции. При смещении крючка гиппокампа и парагиппокампальной извилины под свободный край вырезки мозжечкового намета на 1–2 мм, сглаженности перимезенцефальных и супраселлярных цистерн степень дислокации считали I (31,9% случаев). Клинически I степень сопровождалась нарушением сознания до 8–9 баллов по ШКГ.

При вклинении обоих медиальных отделов височных долей на 3–4 мм, полной облитерации базальных цистерн, а также расширении цистерны мостомозжечкового угла на стороне повреждения степень дислокации считали II (39,2%). Клинически отмечалось нарушение сознания до 6–7 баллов по ШКГ и наличие одностороннего расширения зрачка на стороне внутричерепной компрессии.

При вклинении обоих медиальных отделов височных долей на глубину более 5 мм и ущемлении последних на уровне вырезки мозжечкового намета степень дислокации определяли как III (28,9%). III степень клинически сопровождалась нарушением сознания до 4–5 баллов по ШКГ и расширением зрачка на стороне противоположной внутричерепной компрессии.

Степень височно-тенториальной дислокации имела определяющее значение в выборе объема хирургического вмешательства.

Проведенное изучение диагностической эффективности ЭхоЭС, МРТ и МСКТ при височно-тенториальной дислокации головного мозга показало, что чувствительность метода МРТ при височно-тенториальной дислокации составила 83,8%, специфичность метода 94,2%, точность метода — 91,4%. Чувствительность метода МСКТ при височно-тенториальной дислокации составила 75,6%, специфичность метода 85,1%, диагностическая точность метода — 79,7%. Чувствительность метода ЭхоЭС при височно-тенториальной дислокации составила 21,4%, специфичность метода 22,5%, диагностическая точность метода — 26,3%.

Таким образом, проведенный анализ позволил установить, что МРТ и МСКТ обладают высокой диагностической эффективностью в диагностике степени височно-тенториальной дислокации.

ПОКАЗАТЕЛИ ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Яковчук Е. Д., Пенина Г. О.

*Сыктывкарская городская поликлиника № 3,
Коми филиал Кировской государственной академии, СПБИУВЭК,
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Цель

Оценка показателей триплексного сканирования (ТС) у северян с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) на примере республики Коми.

Материалы и методы

Нами обследован 151 пациент с ХИМ в ГУ РК «Коми республиканская больница», ГУ РК «Госпиталь Ветеранов войн и участников боевых действий», оценивались показатели триплексного сканирования до и после курса сосудистой и нейрометаболической терапии. Статическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде Windows 2007 с использованием программы «BIOSTAT».

Результаты

Средний возраст пациентов составил $64,2 \pm 1,7$ лет. В обследуемой группе уроженцы республики Коми составили 63,2%, остальные 36,8% были переселенцами из других районов. Распределение по степени ХИМ: ХИМ 1 в каротидном бассейне (КБ)– 9,93%, ХИМ 2 в КБ — 61,6%, ХИМ 3 в КБ — 7,95%, ХИМ 1 в вертебральном бассейне (ВБ)–2,65%, ХИМ 2 в ВБ–17,2%, ХИМ 3 в ВБ–0,67%. В данной группе жители южных территорий республики Коми составили 92,72% (140 человек), жители центральных территорий — 6,62% (10 человек), жители южных территорий — 0,66% (1 человек). Изменения по результатам триплексного сканирования были выявлены у всех пациентов, нестенозирующий атеросклероз сосудов выявлен в 21,8% случаев обследуемой группы. Признаки стенозирующего атеросклероза выявлены у 16,5%. S-образный из-

гиб позвоночной артерии справа встречался у 17,8 % пациентов, S-образный изгиб позвоночной артерии слева выявлен у 15,9 % обследуемых. Гемодинамически значимый стеноз артерий обнаружен в 10 % случаев, и еще в 15,9 % — гемодинамически незначимый, $p \leq 0,1$. Пиковая систолическая скорость в позвоночной артерии на интракраниальном уровне справа составила до лечения $27,8 \pm 3,8$ см/с, после лечения пиковая систолическая скорость увеличилась до $44,6 \pm 6,8$ см/с, различия достоверны ($p < 0,05$). Существенное увеличение пиковой систолической скорости выявлено и в левой задней мозговой артерии, до лечения — $49,6 \pm 2,8$ см/с, после — $60,1 \pm 4,8$ см/с, $p < 0,05$. В левой внутренней сонной артерии скорость составила $42,2 \pm 5,1$ см/с до курса терапии и $47,5 \pm 6,9$ см/с после лечения, $p < 0,1$. В передней мозговой артерии справа скорость потока увеличилась до $64,5 \pm 6,4$ см/с, различия статистически значимы, перед началом терапии — $58,6 \pm 5,1$ см/с.

Обсуждение

После комплексной терапии у жителей северных территорий республики Коми выявлено увеличение пиковой систолической скорости в правой позвоночной артерии, левой внутренней сонной артерии, передней мозговой артерии справа, задней мозговой артерии слева.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
(РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ).
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА ГОД

Абрамова М. В., Пенина Г. О., Шучалин О. Г.

КГМА, Коми республиканская больница,

СПБИУВЭК,

г. Сыктывкар, Санкт-Петербург

Рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее воспалительно-нейродегенеративное заболевания аутоиммунной природы. Актуальная единая терапия РС заключается в своевременном адекватном купировании обострений, назначении препаратов, замедляющих прогрессирование болезни путем предупреждения обострений, поэтапном проведении всесторонней симптоматической терапии, включающей психологическую реабилитацию.

Цель работы

Провести анализ клинической картины и тактики ведения больных с рассеянным склерозом в Республике Коми. Методом сплошного исследования проанализированы данные историй болезни 122 пациентов с рассеянным склерозом, находившихся на лечении в отделении неврологии Коми Республиканской больницы за 2011 год.

В изучаемой группе из 122 человек существенно преобладают женщины — 68%, остальные 32% — мужчины. Средний возраст пациентов составил $39,0 \pm 11$ лет, для мужчин и женщин соответственно $37,3 \pm 10$ и $40,8 \pm 12$ лет, без достоверных различий. Обследуемые пациенты имели различное течение рассеянного склероза: 84 — вторично прогрессирующее течение, 38 — ремитирующее, т.е. в соотношении 2,2:1 ($p \leq 0,5$). Наиболее частыми жалобами при поступлении были слабость в конечностях (73,7%), головокружение (54,9%), снижение остроты зрения (32,7%). При исследовании неврологического статуса было выявлено, что у 28% пациентов с рассеянным склерозом были поражены III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов, у 23% — VII пара. Почти у половины больных (54%) был выявлен гипотонус мышц конечностей и атактические расстройства (52%). У значительного количества пациентов была выявлена гиперрефлексия на нижних (58%) и верхних конечностях (35%), когда гипорефлексия была выявлена всего лишь у 11% по нижним конечностям и 5% по верхним. Нарушение тазовых функций по типу задержки было выявлено у 30%, по типу недержания у 23%. Оценка клинического состояния по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale) проводилась у 17 пациентов, средний показатель составил $4,0 \pm 4$ (относительно выраженная слабость, до 12 часов в день может находиться в вертикальном положении, себя обслуживает полностью).

Медикаментозное лечение проводилось препаратами изменяющими течение рассеянного склероза (ПИТРС) 1 линии и кортикостероидами в фазе обострения. 49 (40%) пациентам проводилось только симптоматическое лечение. Из ПИТРС наиболее часто использовались такие препараты как копаксон 20 мг (13%), экставиа 9,6 млн ЕД (13%), ронбетал (12%), ребиф 44 мкг (5%), данное соотношение, обусловлено, скорее всего, наличием препарата в отделении. Из кортикостероидов метилпреднизолон в лечении рассеянного склероза в фазе обострения применялся у 8 (42%) больных, преднизолон у 11 (58%).

При МРТ-исследовании у больных рассеянным склерозом значимо чаще были выявлены очаги демиелинизации перивентрикулярно — 88,5%, субкортикально очаги отмечены у 38,5%, других локализаций (мост, мозжечок, продолговатый мозг, ножки мозга) — 33,6%.

Таким образом, средний возраст госпитализированных пациентов с рассеянным склерозом составляет 39 ± 11 лет, без гендерных различий. В группе достоверно преобладают пациенты с установленным диагнозом вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза ($p \leq 0,5$). Наиболее часто при рассеянном склерозе поражаются III, IV, VI, VII пары черепно-мозговых нервов; повышение глубоких рефлексов наблюдается значительно чаще по сравнению с их снижением. При лечении рассеянного склероза ПИТРС 1 линии наиболее часто используются такие препараты как копаксон, экставиа, ромбетал, ребиф 44. У пациентов с рассеянным склерозом очаги демиелинизации, в основном, отмечены перивентрикулярно.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИТОТЕРАПИИ (ФТ) БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ (РС)

Барнаулов О. Д., Осипова Т. В.

*Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН,
Государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург*

Н. В. Лазеревым и сотрудниками (1959) создана теория состояния неспецифически повышенной сопротивляемости (СНПС) организма, вызываемого классическими адаптогенами и другими лекарственными растениями, по сути теоретическая база ФТ. СНПС характеризуется мобилизацией многочисленных звеньев аутозащиты для ограничения объема и тяжести повреждения, а также процессов репарации. Нами использованы классические фитоадаптогены, растения с установленными экспериментально церебропротективными, противоальтеративными свойствами в поликомпонентных сборах, которые подбирали индивидуально.

Публикуется фрагмент 15-летних исследований, предпринятых по инициативе акад. Н. П. Бехтеревой. Цель: оценить возможности массовой, постоянной, персонализированной ФТ настоями поликомпонентных сборов, позволяющей при соблюдении основных принципов традиционных медицинских достижений достигать антидеструктивного, церебропротективного, противовоспалительного, вазопротективного, антиоксидантного и ряда других эффектов, а также оптимизировать процессы репарации.

Материал и методы

Наблюдали 74 больных РС в течение 3 лет. Разделение на 2 однородные группы — методом конвертов:

1) Медикаментозная терапия (МТ). Препараты, изменяющие течение РС (ПИТРС): копаксон, β -ферон, ребиф, ромбетал, экставиа) получали 23 из 36 больных (12 М, 24 Ж) $31 \pm 7,0$ лет, длительность заболевания до МТ — $5,2 \pm 4,6$ лет, частота обострений в год до МТ — $1,06 \pm 0,53$. 13 больных получали неспецифическую терапию.

2) 38 больных (10 М, 28Ж) 31,7±7,8 лет постоянно получали ФТ, длительность заболевания до ФТ — 5,5±4,7 лет, частота обострений в год 1,05±0,42. Первично-прогредиентное течение: МТ — 2, ФТ — 1 больной. Остальные — ремитирующее течение.

Результаты

Снижение частоты обострений в год за 3 года: МТ — до 0,61± 0,28; ФТ — 0,14±0,08. Кроме приведенной группы неврологическое отделение областной больницы у группы из 20 больных РС с частотой обострений 1,7 в год после 2 лет ФТ терапии отметила 0 обострений. Изменение баллов по шкале EDSS за 3 года: МТ с 2,7±0,8 до 3,0±0,54; ФТ с 2,5±1,2 до 2,5±1,2. ФТ оказывала выраженное стресс-лимитирующее, противоастеническое, положительное гонадотропное и ряд других действий, резко снижала частоту ОРВИ, позволяла пролечивать «сопутствующие» заболевания.

Выводы

ФТ не уступает и превосходит МТ по эффективности, удлиняет сроки ремиссий, ограничивает экзacerbации только сенсорными нарушениями, препятствует инвалидизации, сохраняет работоспособность неинвалидизированных больных. Актуальна проблема сочетания ФТ и МТ.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Белокопытова Е. В., Коваленко А. В., Коваленко И. Ю.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

На начальных стадиях рассеянного склероза (РС) не всегда выявляется очаговая неврологическая симптоматика. Связано это с тем, что поражение небольшого количества нервных волокон компенсируется за счет функции здоровых (интактных). Это необходимо учитывать при обращении больного к неврологу по поводу случайно выявленных при МРТ-исследовании очагов демиелинизации (глиоза). В таких случаях требуется динамическое наблюдение пациентов с особенно тщательным неврологическим осмотром, применением объективных современных методик. И тут немаловажную роль играет оценка функционального состояния головного мозга.

Цель работы

Оценка функционального состояния головного мозга методом электроэнцефалографии (ЭЭГ) у пациентов с РС на начальных стадиях заболевания и в процессе иммуномодулирующей терапии.

Материал и методы

Было обследовано 15 пациентов. Критериями включения в исследование были: клинически достоверный или подтвержденный лабораторными данными диагноз РС, его ремитирующее течение, тяжесть неврологического дефицита по Expanded Disability Status Scale (EDSS) от 1,0 до 3,5 баллов (2,0±1,0), возраст от 20 до 42 лет (30±5,7), продолжительность заболевания от 1 года до 8 лет (4,8±2,9) и отсутствие какого-либо другого

неврологического заболевания с аналогичными симптомами. ЭЭГ- исследование проводили на аппарате «Телепат» (Россия).

Результаты

В целом группу пациентов с РС характеризовала картина биоэлектрической активности головного мозга, свидетельствующая о наличии как диффузных изменений (от легких до значительно выраженных), так и изменений очагового характера. Умеренные диффузные изменения выявлены у 9 пациентов (60%), значительные — у 5 (33,3%), легкие только у одного (6,6%). Мелкоочаговые изменения регистрировались у всех, при этом крупные, обширные, устойчивые очаги выявлены у 11 (73,3%). Общая тенденция: характерное изменение пространственной упорядоченности функциональной организации ЦНС, нарушение корково-подкорковой регуляции, усиление мощности медленноволновой активности, снижение индекса α -активности и амплитудных характеристик, вероятно вследствие преобладания дистрофических процессов в метаболизме нервных клеток. Изменения ЭЭГ при пробах на реактивность подразделялись на два типа реакции: нормальная реактивность у 9 пациентов из 15 (60%) и снижение уровня реактивности у 5 (33,3%), а в отдельных случаях ее отсутствие (менее 7%).

Обсуждения и выводы

Изучение всех особенностей ЭЭГ в сочетании с другими диагностическими методами у данной категории больных при иммуномодулирующей терапии позволяет более полно определить функциональное состояние нервной ткани на данном этапе лечения, дать примерный прогноз динамики лечебного процесса. Мониторинг ЭЭГ- исследования позволяет осуществлять «пошаговый» контроль динамики демиелинизирующего процесса. К преимуществам метода следует отнести неинвазивность и объективность, а в экономическом отношении относительную недороговизну метода.

Использование метода ЭЭГ может быть полезным как на начальных стадиях заболевания РС, так и при динамическом наблюдении за пациентами с целью контроля эффективности лечения больных и необходимости коррекции терапии.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИТОКСАНТРОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ВОРОНЕЖСКОМ РЕГИОНЕ

**Брагина О. В., Дмитриев В. Т., Бакалова М. А., Севостьянова В. В., Рожкова С. А.,
Колядина Т. Н., Судакова Н. С., Протасов И. С.**

*ВОКБ № 1,
г. Воронеж*

Цель

Достижение ремиссии рассеянного склероза (РС) при формах с обострениями и стабилизации течения прогрессирующих форм РС.

Материал и методы

К концу мая 2012 года в неврологическом отделении ВОКБ № 1 получили лечение препаратом Митоксантрон (МТ) 19 пациентов в возрасте от 23 до 46 лет, из них 18 — с РС (7 мужчин и 11 женщин). Одна пациентка получала терапию МТ по поводу

рецидивирующего многоочагового миелита с обострениями (диагноз установлен в НЦ неврологии РАМН, тактика ведения пациентки совпадала с таковой при РС). До получения МТ 1–2 раз в год отмечались яркие обострения с нижним парапарезом, чувствительными и тазовыми нарушениями. Тип течения РС: ремитирующий (РС) — у 4-х пациентов, первично прогрессирующий (ППРС) — у 2-х, вторично прогрессирующий (ВППРС) — у 5, вторично прогрессирующий с обострениями (ВПРСО) — у 7. По шкале EDSS — от 4 до 6 б. У всех больных МТ использовался как препарат второй линии — для эскалации терапии.

Показания к терапии: у больных с РС и ВПРСО — 3 обострения в год с применением гормональной терапии, при ВППРС — неэффективность проводимой ранее терапии, в т. ч. иммуномодулирующей, и быстрое нарастание неврологического дефицита. Перед первой инфузией обязательно проводили Эхо-КГ с определением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), ЭКГ, общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов (ОАКТ). После инфузии — контроль ОАКТ на 7, 14, 21 дни. Доза МТ составляла (в среднем) 10 мг/м², площадь тела определялась по таблице. Частота введения МТ составляла 1 раз в 3 месяца. Количество инфузий у 4-х больных достигло 7 (суммарная доза введенного препарата 140 мг/м²/чел). Согласно современным рекомендациям суммарная доза МТ ограничена до 80 мг/м²/чел. Перед инфузией вводилось противорвотное средство (зофран, латран, сетрон, ондансетрон) в дозе 16 мг в/в капельно, затем — МТ. На следующий день вводили дексаметазон утром и вечером по 8–16 мг в/м.

Результаты и обсуждение

В целом отмечалась хорошая переносимость препарата. У 2-х пациентов во время введения наблюдалось подташнивание, не потребовавшее дополнительных назначений, у 2-х после инфузии отмечалась преходящая тахикардия. В 4 случаях после инфузии возникли воспалительные осложнения в виде обострений хронического процесса — тонзиллита, пиелонефрита, панкреатита, аднексита. Прекратили лечение по собственному желанию после двух инфузий 3 человека: 1 — из-за плохой общей переносимости (через год у больной возникло обострение, купированное глюкокортикоидами); 2 — из-за «отсутствия ожидаемого эффекта от лечения». Отмены по медицинским показаниям не было: снижение ФВ ЛЖ в среднем составило 2–5%, формула крови к 14–21 дню восстанавливалась. Согласно современным рекомендациям суммарная доза МТ ограничена 80 мг/м²/чел. У больной с миелитом на фоне терапии МТ в течение 2 лет обострений не было, после окончания курса в течение 5 месяцев — 3 обострения, купированы гормонами. При активном РС и ВПРСО МТ стабилизировал процесс. До настоящего времени не было ни одного обострения после окончания полного курса и дополнительной инвалидизации по EDSS в течение последующего года. При ВППРС эффективность была меньше, при ППРС эффекта не отмечалось. У 10 больных комбинировали лечение с копаксоном, из них четверо завершили полный курс МТ.

Выводы

1. Инфузия МТ хорошо переносится, в т. ч. без предварительного введения метипреда.
2. Не отмечено существенных побочных эффектов во время инфузий и в период между ними.

3. Высокая эффективность в отношении активного РРС и ВПРСО (с частыми обострениями), при ППРС — без эффекта.

4. Оценить риски лечения МТ на данный момент сложно (недостаточный период наблюдения за больными).

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ОВДП И АКСОНАЛЬНЫХ ФОРМ

Гришина Д. А., Супонева Н. А., Пирадов М. А.

Научный центр неврологии РАМН,

Москва

Цель исследования

Оценить структуру остаточного неврологического дефицита пациентов, перенесших ОВДП и аксональные формы СГБ (ОМАН/ОМСАН).

Материалы и методы

Обследовано 75 пациентов, перенесших различные формы СГБ от 3 месяцев до 36 лет назад, из них 36 женщин (48%) и 39 мужчин (52%). Средний возраст больных на момент катамнестического обследования составил 45 ± 15 лет (от 16 до 75 лет). ОВДП разной степени тяжести перенесли 58 пациентов (77%) — 1 группа; 16 человек (21%) перенесли аксональные формы СГБ (ОМАН/ОМСАН) — 2 группа; и 1 человек (2%) перенес синдром Миллера Фишера (исключен из исследования). Всем больным был проведен тщательный неврологический осмотр, в том числе по шкалам САШ, NIS, MRS и INCAT.

Результаты

У подавляющего большинства обследованных пациентов (90%, $n=66$) была выявлена остаточная очаговая неврологическая симптоматика. Наиболее часто регистрировалось снижение и/или отсутствие сухожильных рефлексов (87%, $n=64$). Расстройства чувствительности (болевой и вибрационной) были выявлены в 73% случаев ($n=54$). Остаточные чувствительные и рефлекторные нарушения в равной степени регистрировались у пациентов 1 и 2 групп. У 35 больных (46%), перенесших СГБ, при осмотре был выявлен остаточный парез. У всех пациентов группы 2 ($n=16$) на момент осмотра выявлялась мышечная слабость разной степени выраженности ($p=0$). У половины больных с остаточным двигательным дефицитом ($n=17$) регистрировался выраженный остаточный парез < 3 балла, при этом большинство из них (76%) перенесли аксональную форму СГБ ($p=0$). Большинство пациентов 1 группы соответствовали 0 стадии по САШ [0; 1], тогда как больные 2 группы чаще соответствовали 2 стадии [1; 2]. При осмотре медиана баллов по шкале MRS в 1 и 2 группах составила соответственно 80 [78; 80] и 64 [57; 70] (норма 80); по шкале NIS соответственно 15,5 [7; 22] и 52,5 [40; 67,7] (норма 0). При сравнительном анализе выраженности остаточных нарушений по указанным шкалам у пациентов 1 и 2 групп установлено, что пациенты, перенесшие ОМАН/ОМСАН, имели на момент осмотра достоверно более выраженный остаточный неврологический дефицит, чем пациенты, перенесшие ОВДП (по всем шкалам разница достоверна, $p=0$). 8 человек (10%) на момент осмотра нуждались в той или иной посторонней помощи:

из них больше половины ($n=5$) имели катамнез заболевания 3 месяца — 1 год; большинство (88%) — перенесли аксональные формы СГБ ($p=0$). Медиана баллов по шкале инвалидизации у пациентов групп 1 и 2 составила соответственно 0 [0; 1] и 3,5 [2,5; 5] ($p=0$) (норма 0).

Обсуждения

Несмотря на наличие единичных работ зарубежных исследователей, указывающих на хорошее восстановление после ОМАН/ОМСАН, в нашем исследовании показана обратная, более распространенная, точка зрения. Аксональные формы СГБ (ОМАН/ОМСАН) ассоциированы с более грубым остаточным неврологическим дефицитом, в том числе остаточным парезом < 3 балла, и инвалидизацией пациентов в отдаленном периоде. Плохое восстановление в результате аксонального повреждения объясняется ограниченными возможностями процессов реиннервации (спраутинга) и их недостаточной эффективностью, а также нарушением соотношения механизмов де- и регенерации в терминалях аксонов. Тогда как процесс восстановления проводящей функции миелиновой оболочки при ОВДП более состоятелен и, в основном, обуславливает восстановление нарушенных функций после острой демиелинизации.

Таким образом, наличие аксональных форм СГБ (ОМАН/ОМСАН) является одним из основных неблагоприятных критериев прогноза восстановления двигательных нарушений при данном заболевании.

ОЦЕНКА ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ НА ШАХМАТНЫЙ ПАТТЕРН У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ БЕЗ ОПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА В АНАМНЕЗЕ

Коваленко А. В., Гаврилюк Б. Л., Коваленко И. Ю.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Современные методики томографии и тонкие патоморфологические исследования показали, что повреждения ЦНС при рассеянном склерозе (РС) носят преимущественно диффузный характер, что приводит к повреждению большого числа аксонов, включая аксоны зрительного нерва, даже при отсутствии оптического неврита (ОН) в анамнезе (Бисага Г. Н. и соавт., 2009, 2010; Коваленко А. В. и соавт., 2010, 2011; Var-Or A., 2008, 2010).

Цель работы

Повысить эффективность диагностики зрительных нарушений у пациентов с РС без ОН в анамнезе.

Материалы и методы

Было обследовано 86 пациентов (30 мужчин и 56 женщин) с достоверным диагнозом рецидивирующе-ремиттирующего РС в соответствии с критериями W.I. McDonald (2005) и тяжестью заболевания по шкале инвалидизации J. Kurtzke от 1,0 до 5,0 баллов ($2,5\pm 1,5$). Возраст пациентов от 18 до 55 лет ($36,7\pm 8,5$). Учитывая, что

в большинстве случаев вовлечение зрительного анализатора в патологический процесс при ремиттирующем РС протекает в субклинической форме, были отобраны пациенты с высокой остротой зрения (с коррекцией по таблице Головина-Сивцева 0,8–1,0), и нормальными полями зрения по данным кинетической периметрии. Пациенты РС были выделены в 2 группы: с ОН в анамнезе (27 человек), и без него (59); последняя группа разделена на подгруппы в зависимости от длительности заболевания: до 5 лет (35); от 5 до 10 (11); более 10 лет (13).

Проведено комплексное нейроофтальмологическое обследование. Для оценки зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на реверсивный шахматный паттерн мы использовали многофункциональный компьютерный комплекс «Нейро-МВП» («НейроСофт», Иваново), с одноканальным методом регистрации ЗВП по международной схеме 10–20%, с последующим анализом показателей латентности, амплитуды и формы пика P100 ЗВП.

Результаты

Исследование ЗВП у 74,4% обследуемых (86) выявило увеличение латентного периода компонента P100 ЗВП от 10 до 60 мс по сравнению с верхней границей нормативных значений. У пациентов с ОН в анамнезе независимо от длительности РС регистрировали увеличение латентности комплекса P100 ЗВП у 26 из 27 (96,3%), которое сочеталось со снижением амплитуды у 26 (96,3%) и раздвоением комплекса P100 у 23 (85,2%). Аналогичные изменения были у пациентов без ОН при длительности РС более 10 лет (13 человек): увеличение латентности комплекса P100 ЗВП у 12 (92,3%), сочетающееся со снижением амплитуды в 100% и раздвоением комплекса P100 в 92,3%. Данные изменения выявлены и в группе с длительностью РС до 5 лет (35 человек): увеличение латентности комплекса P100 ЗВП и амплитуды у 17 (58,6%), раздвоение комплекса P100 у 15 (42,9%). При длительности РС от 5 до 10 лет (11 человек): изменение латентности комплекса P100 ЗВП у 9 (81,9%). При этом отмечалось уменьшение амплитуды — у 6 (54,5%) и изменением комплекса — у 5 (45,5%). При этом раздвоение комплекса P100 (W-форма) и уменьшение амплитуды регистрировали как при замедленной, так и при нормальной латентности комплекса P100 ЗВП.

Обсуждения и выводы

Увеличение времени латентности и изменение амплитудных параметров ЗВП у пациентов без ОН в анамнезе можно объяснить диффузной демиелинизацией и аксональной нейродегенерацией, которые имеют место при хроническом вялотекущем воспалительно-дегенеративном процессе, характерном для РС. Изменения проводящих путей зрительного анализатора нарастают с течением демиелинизирующего процесса и при длительности РС более 10 лет даже без ОН в анамнезе, сопоставимы с расстройствами, возникшими у больных перенесших ОН (несмотря на высокие показатели остроты зрения). Помимо стандартного исследования ЗВП на шахматный паттерн с оценкой латентного периода компонента P100 (входит наряду с МРТ и анализом цереброспинальной жидкости в современную схему обследования с целью постановки диагноза РС по McDonald M. I., 2005), следует обращать внимание на снижение амплитуды ЗВП и W-подобную форму волны P100, что характерно для нейродегенеративного процесса при РС.

ЛЕЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНВАЛИДИЗАЦИИ

Лиждвой В. Ю., Якушина Т. И.

МОНИКИ,

Москва

Цель

Изучение эффективности препаратов с анксиолитическим эффектом при лечении эмоционально-аффективных расстройств у больных рассеянным склерозом с ремитирующим течением заболевания.

Материалы и методы

Лечение получали 20 больных рассеянным склерозом с ремитирующим течением в стадии ремиссии, из них мужчин — 3 и женщин — 17. Возраст больных колебался от 18 до 36 лет. Пациенты получали афобазол 10 мг 3 раза в день per os (1 группа) или деприм 1 таблетка 3 раза в день per os (2 группа) в течение 3 месяцев.

Степень инвалидизации оценивалась по шкале инвалидизации Куртцке и составляла от 1.5 баллов до 3.0 балла. Для изучения эмоционально-аффективных расстройств применялась госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии (HADS) до и после лечения.

Результаты

EDSS до лечения составило в 1 ой группе 2,3 + 0,1 балла, во 2 ой группе 2.4 + 0.1 балла, после лечения в 1 ой — 2,3 + 0,1, во 2 ой — 2.2 + 0.1. В 1ую группу были включены пациенты только с симптомами тревоги. Средняя степень тревоги отмечалась у 6 пациентов и высокая степень тревоги — у 4 пациентов, среди них жалобы на эмоциональные нарушения предъявляли только 50% пациентов. Во 2ую группу включены пациенты имеющие и тревожные, и депрессивные нарушения. Средняя степень депрессии отмечалась у 2х больных, у 8 — легкая степень. После курса терапии в 1 ой группе выраженность эмоционально-аффективных расстройств снизилась, в среднем, на 67%, во 2 ой группе — на 52%. Побочных эффектов в обеих группах не отмечалось.

Обсуждения

У больных рассеянным склерозом с ремитирующим течением и с легкой степенью инвалидизации преобладают тревожные расстройства. При сочетании тревожных и депрессивных нарушений предпочтительно назначения антидепрессантов с анксиолитическим действием. Для стабилизации нейropsychологического статуса больных и улучшения их качества жизни целесообразно дополнительное применение симптоматической терапии уже на ранних стадиях заболевания.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСИНДУЦИРОВАННОГО ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ЭНЦЕФАЛИТА/ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА

Лобзин С. В., Серебряная Н. Б., Кула И. И.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Актуальность

Демиелинизирующие заболевания являются обширной группой аутоиммунных поражений ЦНС, в происхождении которых ведущую роль отводят инфекциям, в особенности, персистирующим. Этиологию энцефалитов и энцефаломиелитов определяют вирусные и бактериальные моноинфекции, а также их микстовые ассоциации, способные к персистенции в клетках глии и эндотелиоцитах, вызывая ишемию, нарушения метаболизма мозга и синтеза миелина, что приводит к развитию иммунопатологических процессов. Такие энцефалиты отличаются поражением преимущественно белого вещества головного и/или спинного мозга, затяжным течением, сложным прогнозом, иногда в виде выздоровления, или развитием повторных рецидивов и последующим формированием неврологического дефицита различной степени выраженности. Одним из неблагоприятных исходов является трансформация болезни в рассеянный склероз.

Цель

Изучить роль цитокинов и белков комплемента в механизме развития демиелинизирующих заболеваний (ВМЭ и РС).

Материалы и методы

Клиническую часть исследования составил анализ материалов 22 пациентов, которые с 2011 по 2012 гг. находились на обследовании, лечении и динамическом наблюдении в клинике неврологии Северо-Западного Медицинского Университета им. И. И. Мечникова по поводу дебюта демиелинизирующего заболевания головного мозга. Мужчин было 9, женщин — 13, средний возраст составил 34,4 лет (от 21 до 60 лет). Проведено клинико-неврологическое обследование по стандартной методике с уточнением анамнеза заболевания, характера жалоб, особенностей течения патологического процесса. Плазма крови и цереброспинальная жидкость больных демиелинизирующими заболеваниями исследованы на наличие цитокинов (IL-1, RAIL-1, IL-2, IL-4, IL-8, IL-10 и TNF) и белков комплемента (С 1-Инг, С3, С3 а, С4, С5, С5 а и фактор Н) с помощью иммуноферментного анализа (наборы реактивов ООО «Протеиновый контур», СПб). Диагноз устанавливался на основании критериев McDonald et al., 2001.

Результаты и обсуждение

В группе больных демиелинизирующими заболеваниями выявлено достоверное повышение концентрации провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-4, IL-8) при явном снижении концентрации регуляторного цитокина семейства интерлейкина-1 — рецепторного антагониста IL-1 (RAIL-1), противодействующего активности IL-1. В соответствии с изменением в системе цитокинов у больных демиелинизирующими заболеваниями выявлены существенные повышения концентрации анафилатоксинов С3 а и С5 а в сыворотке крови, при этом концентрации исходных белков С3 и С5 ока-

зались снижены, по-видимому, в результате их потребления в ходе активации каскада комплемента. В целом полученные данные не являются неожиданными, так как определяются воспалительным характером демиелинизирующих заболеваний. Интересно, что концентрация факторов комплемента была определена не только в плазме крови, но и в цереброспинальной жидкости пациентов. При этом существенной разницы в концентрациях цитокинов и факторов комплемента в цереброспинальной жидкости больных РС и ВМЭ выявить не удалось. Однако в плазме крови концентрации белков комплемента С3, С5 и фактора Н были достоверно ниже у больных РС по сравнению с больными ВМЭ. Концентрации указанных белков комплемента оказались весьма чувствительными маркерами аутоиммунного процесса при РС, а полученные результаты подтверждают патогенетическую значимость участия системы комплемента в генезе аутоиммунного процесса, которая хорошо известно для таких системных аутоиммунных заболеваний как СКВ и РА.

ИММУНОАБЛАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ С АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И МИАСТЕНИИ: АРГУМЕНТЫ ЗА И ПРОТИВ

Макаров С. В., Россиев В. А.

*Центр трансплантации костного мозга и клеточной терапии,
Самарская ОКБ им. М.И. Калинина,
г. Самара*

Современные клеточные технологии открывают новые возможности в лечении нейродегенеративных и аутоиммунных заболеваний нервной системы: рассеянный склероз (РС), миастения. Саногенетической основой иммуноаблативной терапии с аутотрансплантацией гемопоэтических стволовых (CD 34+) клеток (ИТ с АСКК) является функциональная переустановка различных звеньев иммунной системы с индукцией толерантности к аутоантигенам (Tyndall A. et al.1999 и др.), что нивелирует аутоиммунные механизмы, формируя условия для длительной ремиссии. Данный метод лечения недостаточно изучен в терапии РС и миастении.

Цель работы состояла в обсуждении возможности использования ИТ с АСКК при РС и миастении.

Материал и методы исследования

Проанализированы результаты наблюдения 44 больных РС с различным течением заболевания и 2 с генерализованной формой миастении обоего пола в возрасте от 18 до 54 лет. Длительность заболевания составила от 3 до 25 лет. Степень инвалидизации у больных РС с поли и моносимптомным дебютом заболевания по шкале EDSS до лечения составляла от 3 до 8,5 баллов. Лечение проводилось по стандартному протоколу EBMT, также использовался протокол: флюдара+ мелфалан+ АЛГ- позволяющий уменьшить органотоксические проявления. В работе использовался клинический, лабораторный, иммунологический, нейровизуализационный и статистический методы исследования.

Результаты исследования

У1 больного с миастенией, длительно лечившимся калимином, после ИТ с АСКК достигнута многолетняя стойкая клиническая ремиссия с регрессом бульбарного синдрома, значительным улучшением качества жизни. У другой больной с миастенией в терминальной стадии (исключена из наблюдения) зарегистрирован летальный исход после лечения. Пациенты, страдающие декомпенсированными соматическими заболеваниями, терминальной стадией болезни не должны направляться на ИТ с АСКК. Низкая летальность у больных РС при иммуноаблативной терапии (до 1,5% по данным EBMT), за счет совершенствования режимов кондиционирования — является важным аргументом для лечения. Наибольшему регрессу у больных РС после лечения подвергались мозжечковые, тазовые расстройства, спастические парезы. В дальнейшем отмечались признаки, указывающие на снижение темпа прогрессирования болезни. В отдаленном периоде у 70% пациентов сохранялось стабильное клиническое состояние, что также согласуется с данными Fassas A., 2009; Kozak A., 2008; et al.. Необходимо отметить, что более устойчивая ремиссия или стабилизация может быть достигнута у пациентов с недлительными сроками заболевания — 8–10 лет, сохраняющих навыки самообслуживания. При быстропрогрессирующем течении заболевания клинический результат может быть достигнут при EDSS > 7,0 баллов, где применение ИТ с АСКК следует расценивать как терапию спасения. Указанные ограничения связаны с иммунопатологической, воспалительной, а не нейродегенеративной мишенью РС. Необходимо отметить, что в настоящее время начинает определяться ниша ИТ с АСКК в стратегии лечения РС, представляемая, например, как последняя линия препаратов в индукционной и эскалационной терапии РС (G. Comi, 2012). Требуется дальнейшее многостороннее изучение возможностей клеточных технологий в лечении аутоиммунных заболеваний нервной системы.

СТРУКТУРА АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫХ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ МОТОРНО-СЕНСОРНЫХ НЕЙРОПАТИЙ В РФ

Миловидова Т. Б., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Федотов В. П., Поляков А. В.

Медико-генетический научный центр РАМН,

Воронежская ОКБ № 1,

Москва, г. Воронеж

Цель

Определение доли различных вариантов наследственных моторно-сенсорных нейропатий (НМСН) с аутосомно-рецессивным (АР) типом наследования среди всех АР НМСН и разработка алгоритма их молекулярно-генетической диагностики.

Материалы и методы

Проведен анализ ДНК 91 неродственного пациента (48 мужчин и 43 женщины) с клиническими и электромиографическими симптомами демиелинизирующих полинейропатий, проживающего на территории РФ. На основании генеалогического анализа в 15 семьях показан аутосомно-рецессивный тип наследования заболевания, а 76 случа-

ев были спорадическими. ДНК анализ проводился в два этапа. На первом этапе методом прямого автоматического секвенирования была исследована кодирующая последовательность гена GDAP1, ответственного за возникновение НМСН 4 А типа. На следующем этапе ДНК-анализа были разработаны две системы детекции наиболее частых по данным литературы мутаций в пяти генах, ответственных за возникновение различных вариантов АР НМСН методом мультиплексной проба-зависимой лигазной реакции с последующей амплификацией (MLPA). Первая MLPA-система включала шесть частых мутаций в четырех генах: FGD4 (Met298Thr, Met298Arg), FIG4 (Ile41Thr), GDAP1 (Leu239Phe), SH3TC2 (Arg954Stop, Arg658Cys). Вторая MLPA-система включала две частые мутации, характерные для цыган: NDRG1 (Arg148Stop) и SH3TC2 (Arg1109Stop).

Результаты и обсуждения

В результате проведенного исследования генетический вариант АР НМСН была определен у 25 пациентов, что составило 27% от общей выборки больных (4 семейных случая и 21 спорадический). Мутации в гене GDAP1 в гомозиготном состоянии выявлены в наибольшем количестве случаев — у 17 пациентов (20%). У трех больных (3%), цыган по национальности, обнаружена мутация Arg148Stop гена NDRG1 в гомозиготном состоянии. У двух пациентов (2%) были найдены мутации Arg954Stop и Arg658Cys в гене SH3TC2 и еще у двух пациентов (2%) — мутация Ile41Thr в гене FIG4 в гетерозиготном состоянии. В гене FGD4 исследуемых мутаций выявлено не было.

В результате проведенного исследования определена структура АР НМСН в РФ. Две системы детекции наиболее частых мутаций при различных типах АР НМСН внедрены в практику. На основании полученных данных был модифицирован алгоритм клинико-молекулярно-генетической диагностики демиелинизирующих вариантов НМСН, предложенный нами ранее.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ЖЕНЩИН: ОСОБЕННОСТИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА И ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА

Протасов И. С., Волик С. А., Попова П. И., Самошина Л. И., Любимов А. В.

ВГМА им. Н. Н. Бурденко,

ГКБ № 7,

г. Воронеж

Целью исследования являлось установление тенденций в клиническом течении рассеянного склероза (РС) у женщин. Задачи исследования включали анализ факторов, влияющих на гормональный фон пациенток, частоты обострений, оценку общего прогрессирования заболевания, уровня инвалидизации в обострение и продолжительности ремиссий. Известно, что женщины чаще болеют РС, заболевание у них начинается на 1–2 года раньше, но протекает более благоприятно.

Материал и методы

Из поступивших в неврологическое отделение были отобраны 60 пациенток с РС в возрасте от 17 до 58 лет, с продолжительностью заболевания от 1 до 25 лет, со-

гласившихся сотрудничать с исследовательской группой. Использовались расширенная шкала инвалидизации по Куртцке (EDSS), а также оригинальные анкеты для оценки акушерско-гинекологического анамнеза и применения гормональных препаратов по поводу неврологического или гинекологического заболеваний.

Результаты и обсуждение

1. Гинекологический анамнез. Средний возраст манифестации РС равнялся 28 годам, причем среди исследуемых женщин ранний возраст (до 20 лет) первых проявлений заболевания встречался в 26%, из которых более чем у половины отмечалось также раннее начало менструального цикла (11–12 лет). Наиболее частыми клиническими проявлениями начала РС являлись: оптический неврит (31,6%), симптоматика поражения пирамидного тракта (40%), мозжечковые нарушения (21,6%), чувствительные расстройства (6,8%).

Никогда не были беременны 21,6% исследуемых лиц женского пола. Из них у 1 пациентки наблюдалось первично-прогрессирующее течение заболевания (ППРС), в 57% случаев имело место ремитирующее течение (ПРС). Полученные данные связаны не только с акушерским анамнезом, но и с небольшой продолжительностью заболевания у этих женщин (1–4 года). Роды отмечены в анамнезе у 77,5% исследуемых женщин. В 13,3% случаев родоразрешение было с помощью кесарева сечения. Стимуляция родов проводилась в 18,3% случаев, затяжные роды наблюдались в 8,3% случаев. У 53,3% в анамнезе медицинский аборт. Особое внимание уделялось женщинам с уже имеющимся диагнозом РС и родами или абортами (54,5%). Из них в половине случаев наблюдалось обострение заболевания в течение первого года после родов. Прием оральных гормональных контрацептивов: 89,4% исследуемых женщин никогда их не принимали, более двух лет — в 7,1% случаев, меньше 6 месяцев — 3,5%. В 10,7% имелись указания в анамнезе на лечение гинекологической патологии гормональными препаратами, 76,2% женщин хотя бы один раз применяли гормональные препараты (метипреднизолон) для лечения РС. Наличие гинекологических операций и заболеваний (фибромиома матки, полипоз, железистая гиперплазия матки, поликистоз матки, эндометриоз) были отмечены в 28,5% случаев; у 1-й пациентки — ЭКО.

2. Эндокринопатии у родственников выявлены в 25% случаев, у пациенток (патология щитовидной железы) в 21,6% случаев, в том числе у трети из них заболевание появилось после предшествующего приема ПИТРС длительностью более 1,5 лет. 3. Генетическая предрасположенность. По данным литературы, если один из родителей болен РС, риск этого заболевания у ребенка составляет 3–5%, тогда как в популяции 0,2%. Этот риск сопоставим с обычным риском врожденных аномалий у ребенка. У одной пациентки (1,6%) отец был болен РС. Наблюдались 2 пациентки, являвшиеся родными сестрами.

Таким образом, имелись тенденции к раннему началу РС у женщин с ранним появлением менструального цикла, к более частым обострениям у пациенток с поздним началом менструального цикла (~16 лет) и его большой продолжительностью (30–33 дня), учащению обострений РС в первые месяцы после родов. Четкой зависимости между прогрессированием заболевания и прекращением беременности (роды, аборт, выкидыши) не наблюдалось.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ ЦЕНТРА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА КЛИНИКИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Скулябин Д. И., Бисага Г. Н.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт — Петербург*

Введение

Рассеянный склероз относят к диагностически трудной нозологии, характеризующейся воспалением, демиелинизацией, аксональной дегенерацией, возможно быстрым прогрессированием и ранней инвалидизацией социально активной части населения. Это определяет актуальность многих исследований, которые проводятся по рассеянному склерозу. Цель исследования: проанализировать клиническую симптоматику пациентов с рассеянным склерозом, которые находятся под наблюдением центра рассеянного склероза при клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Материал и методы

В анализе принимали участие 111 пациентов с рассеянным склерозом. Среди них 45.0% с рецидивирующим — ремитирующим, 35.1% вторично-прогрессирующим с обострением, 13.5% вторично-прогрессирующим без обострения и 6.4% с первично-прогрессирующим типами течения. Возраст от 15 до 65 лет. Распределение по полу: 63.0% женщин, 37.0% мужчин. Пациентам проводился стандартный неврологический осмотр в соответствии с требованиями расширенной шкалы инвалидизации Куртцке (EDSS).

Результаты

У пациентов всех групп оценивалась, в соответствии со шкалой Куртцке, выраженность клинических симптомов в дебюте заболевания и катamnестически в развернутой стадии заболевания.

1. функции зрения в виде одностороннего ретробульбарного неврита в дебюте встречались у 25.2% пациентов. При этом, в развернутой стадии заболевания встречаемость зрительных нарушений статически недостоверно уменьшалась до 18.9%.

2. Нарушения стволовых функций в виде центральных глазодвигательных нарушений, расстройств функций других черепных нервов в дебюте составляли 18.9% с недостоверным увеличением их частоты в развернутой стадии до 25.2%.

3. Пирамидные нарушения в виде центральных парезов различной степени выраженности в дебюте наблюдались у 36.9% пациентов и достоверно нарастали в развернутой стадии при катamnестическом осмотре до 91.0% встречаемости. Это объясняется закономерным переходом ремитирующего рецидивирующего течения заболевания в его вторично-прогрессирующую стадию.

4. Мозжечковые нарушения в виде динамической и статической атаксии в дебюте заболевания были представлены у 39.6% пациентов. В развернутой стадии частота встречаемости достоверно возрастала до 78.4%, что также обусловлено развитием прогрессирующей стадии заболевания.

5. Чувствительные нарушения проводникового церебрального, подкоркового, стволового, спинального типов и глубокой чувствительности в дебюте были представ-

лены у 35.1% пациентов. В развернутой стадии частота их встречаемости достоверно возрастала до 66.6%.

6. Тазовые нарушения центрального типа были выявлены в дебюте у 4.5% пациентов. При этом, по мере прогрессирования заболевания частота встречаемости тазовых нарушений статически достоверно увеличилась до 27.0%.

7. Частота встречаемости церебральных нарушений в виде эмоциональных, когнитивных нарушений, легкой или умеренной утомляемости в дебюте отмечены только у 2.7% пациентов и статически достоверно возрастала до 25.2% в развернутой стадии.

Выводы

Первоначальный анализ клинической симптоматики больных центра рассеянного склероза показал закономерное прогрессирование заболевания с увеличением частоты встречаемости поражения всех основных неврологических систем, за исключением зрительной. Это показывает гетерогенность клинической симптоматики при рассеянном склерозе.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГИЛЕНИЯ В ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Якушина Т. И., Лиждвой В. Ю.

*МОНИКИ,
Москва*

Цель

Оценить эффективность и безопасность терапии препаратом гиления.

Материалы и методы

Поставленные задачи решались на основании клинического наблюдения за 6 пациентами Московской области, страдающими ремиттирующим рассеянным склерозом с частыми обострениями, получающими терапию препаратом гиления. Длительность наблюдения 1 год. Количество обострений до начала терапии составляло от 3 до 6 за 2 предшествующих года. Средний уровень EDSS 2,5 балла. Первая доза давалась под контролем холтеровского мониторирования (ХМ) и суточного мониторирования АД (СМАД). Больные наблюдались каждые 3 месяца. Изучалась динамика EDSS, показателей крови. Через 6 месяцев исследовали динамику МРТ.

Результаты

По данным ХМ у 1 человека через 15 часов после приема препарата в период ночного сна отмечался эпизод АВ блокады 2 степени без периодичности Венкебаха, вызвавший паузу ритма на 2 секунды. Данный эпизод не был расценен как клинически значимый. У остальных пациентов сохранялся синусовый ритм. В ходе исследования у 5 человек наблюдалось стойкое снижение количества лимфоцитов в периферической крови до 26% — 71% от исходных показателей (в норме допустимое обратимое снижение лимфоцитов до 20–30% от исходного уровня). У 2 пациентов отмечалось повышение уровня АЛТ и АСТ в 2–2,8 раза (критерий отмены препарата — 5-кратное превышение верхней границы нормы). При исследовании глазного дна в динамике макулярного отека

не наблюдалось. У 1 пациентки через 4 месяца от начала терапии отмечено обострение с увеличением EDSS на 1 балл, подтвержденное МРТ с восстановлением после курса терапии метилпреднизолоном. У остальных пациентов МРТ через 6 месяцев без существенной динамики, EDSS — на исходном уровне.

Обсуждения

Таким образом, в ходе наблюдения была установлена хорошая переносимость препарата гилениа и достоверная эффективность терапии. Выявленные побочные эффекты не являлись клинически значимыми.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ПАРКИНСОНИЗМ
И ПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Милюхина И. В., Карпенко М. Н., Тимофеева А. А., Клименко В. М.

*1«НИИЭМ» СЗО РАМН, 2 СПбГМУ им. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург*

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции. Нейровоспаление является одним из звеньев патогенеза БП, однако оно не только способствует развитию нейродегенеративного процесса, но и неразрывно связано с процессами нейропластичности. Цитокины являются одними из основных регуляторов воспаления, и их уровень в гуморальных средах (в крови и ликворе) может отражать основные характеристики этого процесса и быть использован для динамического наблюдения за выраженностью воспаления. Существующие данные по этой теме противоречивы, сведений о полном цитокиновом профиле в биологических жидкостях при БП нет. Более информативным подходом может стать одновременное определение нескольких параметров цитокиновой сети, отражающих различные звенья ее регуляции.

Цель

Определение диагностической и прогностической значимости уровней некоторых маркеров воспаления в сыворотке крови и ликворе пациентов с БП.

Материалы и методы

В исследование было включено 57 пациентов с БП, средний возраст 58 (54–65) лет. Клиническая оценка состояния больных включала в себя сбор анамнеза, исследование неврологического и соматического статуса с объективизацией степени имеющихся нарушений по шкалам УОШБП, Хен и Яра. Пациенты были разделены на группы с медленным, умеренным и быстрым типом прогрессирования заболевания (по Федоровой Н. В.). У всех пациентов в крови определялся уровень цитокинов методом ИФА, у 13 пациентов дополнительно исследовался ликвор. Активность протеазы кальпаин в лимфоцитах, выделенных из периферической крови, определялась с помощью зимографии в геле.

Результаты

У пациентов с умеренным и быстрым типом прогрессирования наблюдалось сочетанное повышение уровня цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α в сыворотке крови. Были выявлены значительная связь ($r=0.71$) между уровнем сывороточного ИЛ-1 β и суммарным показателем УОШБП, между уровнем ИЛ-1 β в ликворе и суммарным показателем УОШБП ($r=0.78$). Корреляционный анализ показал значительную связь ($r=0.64$) между уровнем рецепторного антагониста ИЛ-1 β (ИЛ-1 РА) и выраженностью моторных симптомов, оцениваемых по УОШБП. Уровень значимости $p<0,05$. Связи между уровнем ИЛ-10 и суммой баллов УОШБП не обнаружено. У пациентов с медленным типом прогрессирования БП вышеописанных корреляционных связей обнаружено не было. Уровень активности лимфоцитарного кальпаина (m и μ) коррелировал с тяжестью БП по шкале Хен и Яра и УОШБП (качественный анализ).

Обсуждения

У пациентов с выраженными моторными симптомами БП выявляется сочетанное повышение уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО α в сыворотке крови. Наблюдается прямая связь между уровнем ИЛ-1 β в сыворотке крови и ликворе и стадией БП, тяжестью клинических проявлений. По нашему мнению, наибольшей прогностической и диагностической значимостью обладает ИЛ-1 β . Он может рассматриваться в качестве мишени для терапевтического воздействия. Кроме этого, при разработке новых направлений лечения БП, путем воздействия на воспаление как звено патогенеза БП, следует учитывать уровень ИЛ-1 РА, отражающий идущие защитные процессы, для исключения подавления механизмов нейропластичности.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА, АКСИАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И ВОПРОСЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Труфанов А. Г., Аношина Е. А., Ильинский Н. С.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования

Изучение частоты клинической манифестации и механизмов развития патологических рефлексов области лица при болезни Паркинсона.

Материалы и методы

Проводилась индивидуальная оценка частоты обнаружения 44 аксиальных, 35 кистевых и 7 наиболее информативных стопных рефлексов у 113 человек сопоставимого возраста в трех группах. Первую группу составляли неврологически здоровые пациенты терапевтической клиники (50 чел.). Вторая группа — 38 чел. с болезнью Паркинсона (БП) со 2 стадией по шкале Хен и Яра. Третья группа — 25 чел с БП с 3 стадией по шкале Хен и Яра. Для диагностики БП использовались критерии Британского банка мозга, для распознавания начальных стадий цереброваскулярной недостаточности — критерии дисциркуляторной энцефалопатии, предложенные Н.Н. Яхно и И.В. Дамулиным. Пациентам с БП проводилась магнитно-резонансное исследование с использованием трактографии и морфометрии.

Результаты и их обсуждение

Определена индивидуальная частота клинической выявляемости аксиальных феноменов и подтверждена их широкая распространенность у лиц с БП. В первой группе патологические знаки обнаруживались в 23% наблюдений, во второй — в 76%, в третьей — в 88%. В первой группе в отдельных наблюдениях и обычно в изолированном виде регистрировались рефлекс Маринеско-Радовичи (20%), Бехтерева (14%), хоботковый Эпштейна (12%).

Во второй и третьей группах из 44 изучавшихся аксиальных рефлексов были выявлены 39. На клинических этапах (стадиях) БП возрастала не только частота рефлексов, но и существенно расширялся спектр патологических рефлексов лица. При БП (2 и 3 стадии) с наибольшей частотой встречались рефлекс (в %): Эпштейна (55 и 62),

Бехтерева (51 и 58), Маринеско — Радовичи (45 и 52), Теймика (50 и 60), Оппенгейма (35 и 42), глабеллярный (24 и 26).

При проведении группового морфометрического анализа у больных обнаруживались множественные очаги атрофии коры не только в префронтальных отделах, но и в области прецентральных извилин. Трактографический анализ позволил обнаружить у пациентов с БП снижение индекса фракционной анизотропии в том числе в области колена внутренней капсулы.

Результаты нейровизуализационных исследований подтверждают полиморфизм генеза аксиальных рефлексов при БП. Они могут сопрягаться с двусторонним поражением кортиконуклеарных путей и (или) с избирательной и системной экстрапирамидной патологией.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЗРИТЕЛЬНО-МОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Чигалейчик Л. А., Ключников С. А., Полещук В. В., Базиян Б. Х.

*НЦН РАМН,
Москва*

Цель

Исследование зрительно-моторных нарушений при различных экстрапирамидных заболеваниях таких как, болезнь Паркинсона (БП) и хорея Гентингтона (БГ), представляет большой научно-практический интерес как новый метод объективизации ранних клинических проявлений этих заболеваний и оценки динамики их течения.

Материалы и методы

Обследовано 16 здоровых испытуемых, ср. возраст 52 года, 26 больных с БП, ср. возраст 56 лет (12 больных с I стадией и 14 с БП — II по шкале Хен-Яра) и 8 больных с различными проявлениями БГ, средний возраст 42 года. С помощью аппаратно-программного комплекса (Базиян Б. Х., 2000) провели тесты по переводу взора с участием только глаз (тест 1 — “саккады”), тест с участием глаз, головы и руки по переводу рукоятки курсора к переключающейся мишени (тест 2 — координационный). Исследовали также фиксацию и удержание взора при неподвижной и движущейся мишени.

Результаты и обсуждение

В отличие от нормы, при исследовании саккад у больных с БП — I отмечалась асимметрия параметров саккад, увеличение латенций и длительностей (различия недостоверны). С учетом доли мультисаккад общее время перевода взора достоверно возрастало по сравнению с контролем ($p < 0,05$). При II стадии заболевания ЛП саккад достоверно отличались от таковых в норме как в тесте 1 так и в тесте 2 ($p < 0,05$). При выполнении координационного теста у всех пациентов с БП отмечалось не только увеличение временных параметров движений головы, глаз и руки, но и замедление их скоростей, нарушение траекторий движений головы и глаз. У больных с начальными клиническими проявлениями БГ в тесте 1 длительности саккад возрастали на 10–15 мс по сравнению с контролем ($p > 0,05$), при этом латенции саккад не менялись. Траектории саккад изменялись в виде легкого дрожания глаз и нарушения синхронности их движе-

ния. В тесте 2 происходил значительный рост длительностей саккад: ($p < 0,05$), но ЛП практически не менялись. Существенно изменялись траектории движения глаз у всех больных: характерны были подпрыгивающие и колебательные движения глаз после совершения саккад. В тесте 3 и 4 происходили более серьезные, чем при БП, процессы нарушения фиксации и удержания взора. У пациентов с развернутой клинической картиной БГ происходило изменение координации движений глаз-голова-рука — больные избегали движений головой, саккады во многих попытках отсутствовали, значительно возрастали длительности движений глаз и руки, траектории движений глаз становились уплощенными и однообразными.

Предложенный метод мониторинга зрительно-моторных нарушений на ранних стадиях БП и БГ позволяет не только объективизировать картину этих заболеваний, проводить мониторинг, но и подойти к вопросу их доклинической диагностики.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

СОСУДИСТЫЕ
И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ
ДЕМЕНЦИИ, ХНМК

ДИАГНОСТИКА СТЕНОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Бадзгарадзе Л. Ю., Лалаян Т. В., Лобзин С. В., Дуганов П. М., Семенова Л. А.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

Известно, что источниками информации о положении головы и тела в пространстве является не только вестибулярная, но и проприоцептивная и зрительная афферентные системы. Формирование вторичных стенозов позвоночного канала на цервикальном уровне оказывает существенное воздействие на ликворо- и гемодинамику краниоцервикальной зоны, сопровождаясь развитием целого ряда сложных неврологических синдромов. Одним из маркеров этих нарушений служат субклинические расстройства функции равновесия.

Ключевые слова: стеноз шейного отдела позвоночника, стабилметрия, количественное сенсорное тестирование.

Цель

Целью нашей работы было изучение нарушений функции равновесия и оценка у пациентов с вторичным цервикальным стенозом.

Материалы и методы исследования

В процессе обследования пациентам проводились: рентгенография шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансная ангиография шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография головного мозга, магнитно-резонансная томография с оценкой ликвородинамики, УЗДГ сосудов головного мозга и шеи, дуплексное сканирование сосудов шеи, количественное сенсорное тестирование. Обследование проводилось с помощью компьютерного стабиланализатора «Стабилан-01-2».

Результаты

При вторичных цервикальных стенозах у пациентов с цереброспинальными синдромами функция равновесия страдает в большей степени, чем у пациентов со спинальными синдромами, что объясняется вовлечением в патологический процесс не только афферентных спинальных проводников, но и стволовых, подкорковых и корковых ассоциативных центров. Нарушения функции равновесия у пациентов с цервикальными стенозами характеризуются передним постуральным типом со смещением тела вперёд. По параметру качества функции равновесия большая эффективность лечения отмечена у пациентов со спинальными синдромами.

Заключение

Компьютерная стабилметрия является действенным способом оценки функции равновесия и эффективности лечения неврологических пациентов.

ЗАВИСИМОСТЬ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ОТ СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Березина И. Ю., Сумский Л. И., Кудряшова Н. Е.

*НИИ СП им. Н. В. Склифосовского,
Москва*

Окклюзионно-стенотическое поражение внутренней сонной артерии (ВСА) вследствие снижения перфузии головного мозга может приводить к нарушению когнитивных функций. Цель исследования — выявление зависимости степени выраженности когнитивных расстройств (КР) от показателей регионарного мозгового кровотока (рМК) при окклюзионно-стенотическом поражении ВСА.

Материал и метод

Обследовано 47 пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением ВСА: 29 человек (ср. возраст — $53,45 \pm 9,13$) с поражением левой ВСА; 18 человек (ср. возраст — $56,78 \pm 6,18$) с поражением правой ВСА.

Когнитивные функции оценивали с помощью следующих нейропсихологических методик: «10 слов» по А. Р. Лурия; тест Мюнстерберга; тест рисования часов; тест связи чисел (вариант А); таблицы Шульте; MMSE; FAB; тест вербальных ассоциаций.

Для оценки перфузии мозга выполняли однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) головного мозга, используя двудетекторную ротационную гамма-камеру DST-Xli («General electric», США). Обработку данных проводили на рабочей станции «Vision» (США), оценивали перфузию визуально в 3-х плоскостях, а также по показателям рМК, которые подсчитывали в лобной, височной, теменной и затылочной долях обоих полушарий по формуле (Lassen N. A., et al, 1988). В качестве референтной зоны выбирали мозжечок, принимая его кровоток за норму (50–60 мл/мин/100 г ткани). Зоны нарушенной перфузии соответствовали пониженному накоплению радиофармпрепарата (РФП) или полному отсутствию накопления РФП в ткани мозга.

Полученные результаты

При стенозе до 50% у трёх пациентов нарушение церебральной перфузии не выявлено. По результатам нейропсихологического тестирования КР у них также не выявлялись. В 22 наблюдениях выявлялись лёгкие КР (преимущественно нарушение I блока мозга по А. Р. Лурия). Снижение показателей рМК ($M \pm m$: $40,20 \pm 0,28$) у большинства таких больных (14 человек) отмечалось в двух областях мозга (преимущественно лобно-височной, теменно-височной или височно-затылочной); у двух пациентов снижение рМК отмечалось только в височной области на стороне патологии; у шести пациентов (пять человек — окклюзия ВСА; один пациент — стеноз правой ВСА 80%) — в трёх областях мозга, преимущественно лобно-теменно-височной.

В 15 наблюдениях у больных выявлялись умеренные КР (нарушение I и III блоков мозга по А. Р. Лурия). Снижение показателей рМК ($35\text{--}40$ мл/мин/100 г ткани) у большинства таких пациентов (10 человек) отмечалось в трёх областях мозга, преимущественно лобно-теменно-височной (шесть человек); у трёх пациентов — только в теменно-височной области на стороне патологии; у двух пациентов — затрагивало всё полушарие.

В шести наблюдениях (два человека — стеноз левой ВСА 85 % и 90 %; два человека — окклюзия левой ВСА; два человека — окклюзия правой ВСА) выявлялись выраженные КР (нарушение I, II, III блоков мозга по А. Р. Лурия). Снижение показателей рМК у трёх пациентов затрагивало всё левое полушарие (уровень рМК в среднем не превышал 25 мл/мин/100 г ткани при окклюзии и 35 мл/мин/100 г ткани при каротидном стенозе); в двух наблюдениях снижение показателей рМК отмечалось в лобно-теменно-височных областях; у одного пациента с окклюзией правой ВСА — только в височно-затылочной области.

Проведенное нами исследование показало, что при нормативных значениях показателя рМК в лобно-височно-теменно-затылочных областях отсутствовали нарушения когнитивных функций. В тоже время при наличии изменений перфузии в двух областях мозга отмечались преимущественно легкие КР. При увеличении областей мозга с нарушенной перфузией (три области мозга, либо всё полушарие) отмечалось нарастание степени выраженности КР.

ПРИМЕНЕНИЕ АКУСТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ И КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Боричева Д. О.

СПбГУ,

Санкт-Петербург

Целью настоящего исследования является оценка роли акустических стволовых ВП и когнитивного ВП негативности рассогласования в диагностике функционального состояния головного мозга у пациентов с ХНМК и ОНМК с целью оптимизации диагностики когнитивных нарушений у больных с сосудистой патологией головного мозга.

Материалы и методы

Было проведено нейропсихологическое обследование, включающее регистрацию акустических стволовых вызванных потенциалов (ВП) и когнитивного ВП негативности рассогласования (mismatch negativity), 53 пациентов (средний возраст 62 ± 8 лет). Из них 11 человек составляли больные с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), 9 человек с ДЭ преимущественно в ВББ, 10 человек с ОНМК в ВББ, 12 человек с ОНМК в каротидном бассейне, 8 человек, не страдающих цереброваскулярными заболеваниями (средний возраст 54 ± 7 лет).

Преимуществом метода ВП является то, что исследования можно проводить как в активных условиях, так и при пассивном восприятии стимулов, что делает его применимым в случае затруднения контакта с больным, например, при когнитивных нарушениях у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, при афазиях, развившихся вследствие ОНМК. Негативность рассогласования (НР) — компонент слухового ВП, отражающий автоматический процесс распознавания различий между двумя стимулами, характеризует когнитивные процессы в слуховой коре на уровне предвнимания.

Результаты ($p < 0.05$): у пациентов с ДЭ в ВББ отмечалось удлинение межпикового интервала I–III по сравнению с контрольной группой, в группе пациентов с ОНМК в ВББ помимо этого отмечалось удлинение латентностей пиков III и V (по сравнению с контрольной группой и пациентами с ДЭ). У пациентов с ОНМК в каротидном бассейне наблюдалось удлинение латентности пика V и межпиковых интервалов I–III, I–V (по сравнению с контрольной группой и пациентами с ДЭ). При исследовании когнитивного ВП негативности рассогласования отмечалось увеличение его латентного периода у пациентов, перенесших ОНМК в бассейне ЛСМА, а у ряда пациентов деформация структуры ВП.

Обсуждение

В процессе старения происходит разрушение синаптических связей и апоптоз нервных клеток, что клинически проявляется в снижении когнитивных функций, ухудшении чувствительных и двигательных функций. Электрическая активность мозга, исследуемая в т. ч. при помощи ВП, характеризует функциональное состояние нейронных сетей в различных областях головного мозга. Когнитивные ВП отражают процессы обработки информации и, таким образом, могут являться объективными показателями нарушения высших психических функций человека. Изменения латентностей стволовых ВП, межпиковых интервалов I — III и III — V характеризуют изменения в верхних и нижних отделах ствола мозга.

Важную роль в осуществлении высших психических функций играют подкорково-стволовые структуры. В основе развития когнитивного дефицита, возникающего при сосудистых заболеваниях головного мозга, лежит синдром «разобщения» корково-подкоркового взаимодействия. При локализации патологического очага в полушариях головного мозга ВП отражают не только изменения в самом очаге, но и — за счет нейродинамических процессов — изменения на отдалении от него.

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ, НАШ ОПЫТ В ЛЕЧЕНИИ ВЕНОЗНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ

Гориславец В. А.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Актуальность проблемы

Цефалгии являются проявлением ряда заболеваний. В разных странах, по статистике, от 25 до 40% населения страдают головной болью. Вторичные цефалгии составляют 8–15% всех головных болей. Венозная дисциркуляторная энцефалопатия обычно является других заболеваний, связанных с нарушением вне- и внутричерепного венозного оттока. Нарушения венозного оттока в вертебробазилярной системе чаще всего обусловлены дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника. Известно, что большая часть внечерепного отдела позвоночной артерии с вегетативным сплетением и позвоночными венами проходит в костном канале поперечных отростков шейных позвонков. При дегенеративных изменениях на уровне шей-

ного отдела позвоночника наиболее частыми причинами патологического воздействия на позвоночные артерии и вены являются унко-вертебральный артроз, а также патологическая подвижность в позвоночном сегменте.

Материалы и методы исследования

Нами обследованы 40 больных с венозной дисциркуляторной энцефалопатией на фоне распространенного спондилоартроза, у которых функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника привели к нарушению кровообращения в вертебробазилярной бассейне, затруднению венозного оттока и формированию внутричерепной гипертензии.

Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, УЗДГ сосудов головного мозга.

Выявлены распространенные проявления дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Результаты лечения

Всем пациентам произведены паравертебральные медикаментозные блокады: лидокаин 2%, лидаза, кенолог, витамин В12, гентамицин, ДОНА. Парентерально также вводился трентал. У 37 больных отмечено значительное улучшение состояния после произведенных 3 вливаний с интервалом в 7 дней.

Выводы

Предложенные прописи паравертебральных медикаментозных блокад могут с успехом использоваться в неврологической практике для лечения венозной мозговой дисциркуляции.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Воробьев С. В., Лобзин В. Ю., Лупанов И. А.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Несмотря на успехи современной неврологии, задача ранней диагностики умеренных когнитивных нарушений сохраняет свою актуальность. Она определяется необходимостью формирования прогноза развития деменции, зависящего от этиологии и клинических проявлений, а также обоснованием рациональной медикаментозной терапии.

С целью совершенствования ранней диагностики когнитивных нарушений проведен сравнительный анализ результатов нейропсихологического обследования 46 пациентов с умеренными когнитивными расстройствами (УКР), развившимися на фоне цереброваскулярной патологии, и 48 больных с умеренными когнитивными нарушениями посттравматического генеза.

Критериями включения в исследование являлось наличие клинически диагностированного когнитивного дефицита, объективно подтвержденного сосудистого или посттравматического характера заболевания, а также отсутствие другой патологии, способной вызвать развитие когнитивных нарушений. Возраст пациентов с УКР сосудистого генеза варьировал от 52 до 87 лет и составил в среднем $67 \pm 2,1$ года, в то время как возраст больных с последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ) колебался от 19 до 57 лет и в среднем был равен $36 \pm 1,8$ лет. Сравнимые группы были также сопоставимы по половому составу, при этом как среди пациентов с цереброваскулярной патологией, так и среди больных с последствиями ЧМТ преобладали мужчины (71,7% и 91,7% соответственно). Все пациенты были подвергнуты нейропсихологическому тестированию с использованием комплекса валидизированных тестов, включавшего: тест десяти слов на кратковременную и отсроченную память (модифицированный тест А. Р. Лурия, 1969), модифицированный тест таблицы Шульце, тест рисования часов (Sunderland и соавт., 1983), батарею лобной дисфункции (Frontal assessment battery, FAB, Dubois B. et al, 2000), краткое исследование психического статуса (Mini-mental state examination, MMSE) (Folstein M.F., 1975) и Монреальскую Шкалу оценки когнитивных функций (MoCA, 2004). Результаты тестирования были сопоставлены с данными, полученными в ходе клинико-неврологического обследования и нейровизуализации (КТ и МРТ).

Установлено, что при УКР цереброваскулярной этиологии когнитивный дефицит носил неравномерный характер и в основном затрагивал праксис, зрительно-пространственные функции и речь. У больных с умеренными когнитивными нарушениями, развившимися вследствие перенесенной ЧМТ, преимущественно страдали внимание, эффективность работы и психическая устойчивость. При этом у пациентов с последствиями ушиба головного мозга отмечали корреляцию локализации патологического очага и угнетения той или иной когнитивной сферы. Так, при расположении патоморфологических изменений в лобной доле в наибольшей степени страдали концептуализация и исполнительные навыки, в то время как при патологии теменно-височного стыка отмечено снижение кратковременной памяти.

Представленное исследование свидетельствует об эффективности использованных нейропсихологических тестов для верификации умеренных когнитивных нарушений сосудистой и посттравматической этиологии в составе диагностического комплекса. Применение данного алгоритма будет способствовать ранней дифференциальной диагностике УКР, что обеспечит улучшение результатов лечения больных рассматриваемой категории.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ГЕНЕЗА

Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Лупанов И. А.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

К когнитивной сфере традиционно относятся наиболее сложные интеллектуально-мнестические функции, посредством которых реализуется организация связей

с внешним миром, а также активное и адекватное взаимодействие с ним. В настоящее время одним из приоритетных направлений неврологии следует считать раннее выявление и своевременную терапию когнитивных нарушений на преддементной стадии.

С целью совершенствования ранней диагностики когнитивных нарушений проведено нейропсихологическое обследование 46 пациентов с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза.

Критериями включения в исследование являлось наличие клинически диагностированного когнитивного дефицита, объективно подтвержденного сосудистого характера заболевания, а также отсутствие другой патологии, способной вызвать развитие когнитивных нарушений: нейродегенеративные заболевания, последствия черепно-мозговых травм, нейроинфекции и др. Возраст пациентов варьировал от 52 до 87 лет и составил в среднем $67 \pm 2,1$ года. Группа больных мужского пола составила 33 человека (71,7%), женского — 13 (28,3%). Все пациенты были подвергнуты нейропсихологическому тестированию с использованием комплекса валидизированных тестов, включавшего: тест десяти слов на кратковременную и отсроченную память (модифицированный тест А.Р. Лурия, 1969), модифицированный тест таблицы Шульце, тест рисования часов (Sunderland и соавт., 1983), батарею лобной дисфункции (Frontal assessment battery, FAB, Dubois B. et al., 2000), краткое исследование психического статуса (Mini-mental state examination, MMSE) (Folstein M.F., 1975) и Монреальскую Шкалу оценки когнитивных функций (MoCA, 2004). Результаты тестирования были сопоставлены с данными, полученными в ходе клинико-неврологического обследования, а также данными дополнительного инструментального обследования (МРТ головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и церебральная доплерография).

Установлено, что у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами сосудистой этиологии нарушения интеллектуально-мнестической сферы характеризуются неравномерностью и неоднородностью симптомов. При локализации патоморфологических изменений (лейкоареоза, атрофии и лакунарных инсультов) в корковом веществе характерными являлись нарушения праксиса, гнозиса и речи. В тоже время при патологии подкорковых структур преобладали нарушения кратковременной памяти и реже — памяти на недавние события. Выборочное применение любой из известных нейропсихологических методик не гарантирует точную диагностику когнитивных нарушений у пациентов с цереброваскулярной патологией.

Представленные результаты свидетельствуют о целесообразности использования данного комплекса нейропсихологических тестов для диагностики умеренных когнитивных нарушений сосудистой этиологии. Полученные данные могут быть применены при построении диагностического поиска, обеспечивающего эффективную раннюю верификацию изменений интеллектуально-мнестических функций у больных на стадии преддементных когнитивных нарушений. Использование предлагаемого алгоритма диагностики будет способствовать профилактике развития деменции путем своевременного подбора и назначения терапии, что должно приводить к увеличению эффективности лечения, снижению экономических затрат, а также повышению качества жизни пациентов и их родственников за счет улучшения социальной адаптации.

К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Лупанов И. А.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Несмотря на развитие современной неврологии, вопрос о перспективах нарастания когнитивного дефицита у больных с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) остается открытым. С течением времени большинство умеренных интеллектуально-мнестических нарушений способны как усиливаться, вплоть до перехода в деменцию, так и длительное время оставаться на одном уровне, или даже подвергаться незначительному регрессу. Вместе с тем, в доступной научной литературе отсутствуют четкие прогностические критерии, определяющие перспективу течения УКР в зависимости от этиологии и особенностей клинической картины заболевания.

С целью определения прогноза развития когнитивных нарушений проведено комплексное клиничко-нейропсихологическое и инструментальное обследование 7 пациентов (6 мужчин и одна женщина) с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого (2 больных), посттравматического (3 больных) и нейродегенеративного (2 больных) генеза в динамике с интервалом 10–12 месяцев.

Критериями включения в исследование являлись наличие клинически диагностированного когнитивного дефицита, доказанный сосудистый, посттравматический или нейродегенеративный генез заболевания, а также отсутствие другой патологии, способной вызывать развитие когнитивных нарушений: нейроинфекции, острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, дисметаболических расстройств и др. Возраст пациентов варьировал от 19 до 80 лет, при этом наиболее молодыми являлись пострадавшие с последствиями черепно-мозговых травм. Все больные были подвергнуты нейропсихологическому тестированию с использованием комплекса валидизированных тестов, включавшего: тест десяти слов на кратковременную и отсроченную память, модифицированный тест таблицы Шульце, тест рисования часов, батарею лобной дисфункции, краткое исследование психического статуса и Монреальскую Шкалу оценки когнитивных функций. Результаты тестирования, а также данные клиничко-неврологического и дополнительного инструментального обследования (МРТ головного мозга, функциональная МРТ, МР-спектроскопия, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и церебральная доплерография) были проанализированы с использованием прогностических шкал развития деменции (CAIDE Dementia Risk Score), а полученный прогноз сравнили с результатами контрольного обследования.

Установлено, что наибольшее нарастание интеллектуально-мнестического дефицита у больных с нейродегенеративными заболеваниями затрагивало память, в то время как практически во всех остальных когнитивных сферах ухудшение было незначительным. Пострадавшие с посттравматическими умеренными когнитивными нарушениями характеризовались прогрессивным снижением скорости реакции, а также нарастанием истощаемости внимания. При этом у одного больного с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы также было диагностировано выраженное снижение памяти. Больные, страдающие цереброваскулярными заболеваниями, характеризовались умеренным прогрессом всей палитры интеллектуально-мнестических нарушений.

Полученные результаты полностью соответствуют данным литературы о прогнозах развития когнитивных нарушений различного генеза в зависимости от особенностей течения заболевания. Представленные данные свидетельствуют, на наш взгляд, о целесообразности дальнейшего использования и изучения прогностических шкал развития деменции (CAIDE Dementia Risk Score). Полученные с их помощью сведения могут способствовать профилактике нарастания когнитивного дефицита за счет своевременного подбора и назначения адекватной терапии.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Климов И.А., Воропаев А.А., Танков Д.В.

*ГВКГ им. Н.Н. Бурденко,
Москва*

Цель

Выявить клинико-нейрофизиологические особенности у больных хронической цереброваскулярной патологией.

Материал и методы

Проведено комплексное клинико–нейрофизиологическое исследование 201 пациента ХЦВП : ЭЭГ, ТКДГ, КТ, МРТ. Биоэлектрическую активность головного мозга исследовали с применением визуального и спектрального анализа ЭЭГ с компьютерной обработкой «Энцефалан-131-01», версия 4,1 М («Медиком» Таганрог). Оценка гемодинамики осуществлялась с помощью транскраниальной ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи. Нейровизуализационное исследование проводилось с помощью МР-томографа Magnetom (Siemens, Германия).

Результаты

В неврологическом статусе больных выявлены признаки, характерные для ХЦВП функциональной недостаточности лимбико–ретикулярного комплекса и стволовых структур мозга (снижение памяти, кохлеовестибулярные проявления, недостаточность лицевой иннервации, глазодвигательные нарушения); изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и психоэмоциональные нарушения; поражение ассоциативных волокон полушарий мозга и пирамидного тракта (рефлекторные нарушения, ригидность аффекта).

Легкие общемозговые изменения на ЭЭГ проявлялись сохранностью альфа-ритма, однако он был нерегулярный, нередко сочетался с бета-колебаниями и одиночными неустойчивыми тета-дельта-волнами невысокой амплитуды, выраженными на стороне патологии; реакция на раздражители сохранена.

Умеренные общемозговые изменения ЭЭГ проявлялись полиритмией – нерегулярным альфа-ритм в сочетании с частыми колебаниями, а также острыми и медленными потенциалами. Медленные тета-дельта-волны в виде групповых колебаний были выражены в передних областях мозга. Реакция на раздражители ослаблена.

Значительные общемозговые изменения характеризовались преобладанием во всех областях обоих полушарий тета-дельта-волн различного периода и амплитуды, сохранностью редуцированного альфа- ритма на их фоне. Бета – колебания насаивались на медленные волны. Под влиянием раздражителей нарастала выраженность медленных потенциалов – «извращенная» реакция.

Грубые общемозговые изменения ЭЭГ характеризовались устойчивым доминированием во всех областях обоих полушарий медленных тета-дельта-волн высокой амплитуды, отсутствием альфа и бета-колебаний и реакции на раздражители.

У больных НПНМК изменения электрической активности мозга были выражены нерезко и характеризовались диффузными изменениями в виде снижения амплитуды и регулярности альфа-ритма, общей дезорганизацией биопотенциалов и отсутствием доминирующего ритма.

У больных ДЭI наблюдались более грубые и распространенные нарушения в виде общемозговых ирритативных изменений, проявлявшихся общей дезорганизацией основного ритма, заострением альфа-волн, неравномерностью амплитуды и частоты колебаний, увеличением вольтажа бета-колебаний.

ЭЭГ больных ДЭII характеризовалась более высоким амплитудным уровнем дезорганизации основного ритма, редукцией альфа-ритма; сочетание редуцированного альфа-ритма переходящего в тета-ритм с диффузно рассеянной низкоамплитудной бета-активностью, снижением реакции на афферентные раздражители.

ЭЭГ- изменения больных ДЭIII носили более грубый и диффузный характер: в виде общей дезорганизации биопотенциалов, отсутствия доминирующего ритма, исчезновения зональных различий, наличием пароксизмальной активности, рассеянной альфа – и медленно-волновой дельта- тета- активности.

Анализ нейродинамических соотношений у обследованных больных ХЦВН показал, что с углублением недостаточности мозгового кровообращения суммарная мощность спектра снижается с одновременным нарастанием удельного веса медленноволновой активности, снижается доминирующая частота альфа-ритма, происходит грубая дезорганизация нейродинамики, преобладание диффузных изменений на ЭЭГ, появляется пароксизмальная активность, в редких случаях отмечались очаговые нарушения. Биоэлектрическая активность характеризуется снижением уровня бета-активности, дезорганизацией альфа-ритма с одновременным нарастанием медленных волн тета-дельта диапазона, а также появлением пароксизмальных форм.

Исследование церебральной гемодинамики больных хронической ишемией мозга методом ТКДГ показало, что у больных НПНМК возникает достоверное снижение линейной скорости кровотока в артериях вертебробазиллярного бассейна с тенденцией к ее снижению в каротидном бассейне; гемодинамически значимые стенотические поражения артерий носят изолированный характер

У больных ДЭ по данным ТКДГ происходит дальнейшая депрессия кровотока не только в ВББ, но и в каротидной системе. Темпы снижения кровотока пропорциональны числу стенозированных сосудов и степени их стенозирования, что также зависит от стадии ДЭ.

При ДЭI по данным ТКДГ определялись признаки депрессии мозгового кровотока, проявлявшиеся в достоверном снижении объемных скоростных показателей в вертебробазиллярном бассейне, также отмечалось достоверное снижение кровотока в среднемозговых артериях с обеих сторон, а также тенденция к снижению систолической скорости в интракраниальных отделах переднемозговых и ос-

новой артерий. При этом показатели реактивности мозговых сосудов существенно не менялись.

Во II и III стадиях дисциркуляторной энцефалопатии депрессия мозгового кровотока наблюдалась не только в вертебробазиллярном, но и в каротидном бассейне, отмечалось дальнейшее снижение ЛСК в обеих среднемозговых артериях, присоединялось снижение кровотока по надблоковым артериям, артериям вертебрально-базиллярного бассейна, внутренним сонным артериям.

Исследование линейной скорости кровотока и объемного кровотока по интрацеребральным артериям обнаружило равномерное симметричное снижение ЛСК по внутренней сонной артерии на 25% и уменьшение объемного кровотока на 35-40% в этих сосудах у больных ДЭ II-III.

На этих стадиях существенно изменялась реактивность ЛСК на гипер- и гипоксическую нагрузку, отмечалось достоверное увеличение числа нефункционирующих передних соединительных артерий в III стадии ДЭ.

У больных с хронической ишемией мозга, по данным литературы, ведущее место в патогенезе занимает нарушение процессов ауторегуляции мозгового кровообращения, в большей степени у больных с АГ, чем с атеросклерозом. Также возникает повышение периферического сопротивления, вследствие снижения эластичности сосудов, в большинстве случаев сосудистые реакции носят гиперконстрикторную направленность, с углублением хронической цереброваскулярной патологии снижается цереброваскулярный резерв, особенно у больных с АГ.

В процессе исследования нарушение процессов ауторегуляции мозгового кровотока было выявлено уже при I стадии ДЭ – изменение реактивности отмечалось в ответ на гипоксическую нагрузку, что объяснялось расстройством метаболического механизма регуляции.

При прогрессировании заболевания, у больных 2 и 3 стадией ДЭ наблюдались признаки расстройства метаболического и миогенного механизмов ауторегуляции, что свидетельствовало об уменьшении цереброваскулярного резерва.

Вышеперечисленные изменения коррелировали с изменениями, выявленными с помощью нейровизуализационных методик (КТ, МРТ).

Обсуждение

Нейрофизиологические исследования (ТКДГ, ЭЭГ) отражает тяжесть и остроту патологического процесса, позволяет выявить степень общемозговых изменений на ЭЭГ: легкую, умеренную, значительную и грубую, проведенные нейрофизиологические (электроэнцефалографические) исследования раскрывает механизм патокинеза у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью, а именно, снижение местных влияний регуляции биоэлектрической активности мозга, отражающих структуру нейрональной активности в условиях недостаточного уровня перфузии и связанного с ней перестройкой метаболизма.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ, ПОДВЕРЖЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЮ ДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

Луцкий Е. И., Лютикова Л. В.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
Дорожная клиническая больница станции Донецк,
г. Донецк, Украина*

Цель исследования

Изучить состояние когнитивных функций (КФ) у машинистов магистральных локомотивов (ММЛ) и помощников машинистов (ПМ) в условиях воздействия длительного производственного напряжения (ДПН) в зависимости от возраста и стажа работы, оценить влияние ДПН на формирование когнитивных расстройств и их характер.

Материалы и методы

Обследовано 160 ММЛ и ПМ, которые составили основной объект исследования (ОО). Для оценки динамики состояния КВП все больные были распределены на 5 групп в зависимости от возраста и стажа работы (СР). 1 группа — 30 машинистов локомотивов после окончания техникума, возраст $19,32 \pm 0,91$ (СР до 1 года); 2 группа — 39 ММЛ и ПМ, возраст $27,28 \pm 1,28$ (СР 5–7 лет); 3 группа — 31 человек, возраст $37,32 \pm 1,08$ (СР 14–17 лет); 4 группа — 30 ММЛ и ПМ, возраст $46,97 \pm 1,07$ (СР 21–24 года) и 5 группа — 30 человек, возраст $56,5 \pm 1,05$ (СР 30–34 года). В качестве контроля (КГ) обследовали 100 практически здоровых мужчин — добровольцев, работа которых не связана с влиянием стрессогенных факторов. Пациенты КГ были распределены в зависимости от возраста: 1 группа — 20 человек, в возрасте $19,62 \pm 0,87$; 2 группа — 20 добровольцев, в возрасте $26,42 \pm 0,78$; 3 группа — 20 мужчин, в возрасте $34,52 \pm 1,19$; 4 группа — 20 человек, в возрасте $45,09 \pm 1,05$ и 5 группа — 20 добровольцев, в возрасте $55,34 \pm 1,10$.

Изучение когнитивных (КФ) проводилось при помощи регистрации когнитивных вызванных потенциалов (КВП)- потенциала P300. Использовалась слуховая стимуляция с применением «Odd-ball paradigm». Оценивалась амплитуда P300, отвечающая за уровень внимания; латентный период, характеризующий скорость принятия решения.

Исследование КВП проводили на медицинском компьютерном диагностическом комплексе «Эксперт» (Tredex) (Украина).

Результаты

Анализ сигнала КВП у ММЛ и ПМ выявил различные селективные нарушения формы, амплитуды и тайминга на этапах мыслительной обработки предъявляемых паттернов, что свидетельствует о когнитивной дезинтеграции различного уровня и степени тяжести. Отмечено постепенное удлинение латентного периода, в зависимости от возраста и стажа работы. Достоверные отличия данных показателей зафиксированы в 4 и 5 возрастных группах ММЛ, в первых трех группах изменения соответствовали, как КГ, так и «кривым старения». С возрастом выявлено снижение амплитуды P300, свидетельствующее о снижении уровня внимания. Достоверное снижение данного показателя регистрируется в возрасте старше 55 лет.

Обсуждение

Воздействие ДПН оказывает негативное влияние на состояние КФ, что в свою очередь способствует развитию КР. Наиболее оптимальным способом, позволяющим определить состояние КФ и выявить ранние проявления КР и их характер у ММЛ и ПМ, является метод КВП. На основании анализа полученных данных можно сделать следующие выводы, что свидетельством ранней когнитивной дезинтеграции в условиях воздействия ДПН является снижение амплитуды и удлинение латентности P300. Первые проявления когнитивных нарушений, в условиях ДПН, выявляется у лиц со стажем работы более 21 год, в возрасте после 45 лет.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БУЛЬБАРНОЙ КОНЪЮНКТИВЫ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Мамедалиева С. А.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Цель работы — оценить возможности клинико-инструментальных методов исследования (исследование состояние бульбарной конъюнктивы) в диагностике хронической ишемии мозга.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 55 больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (клинический диагноз — дисциркуляторная энцефалопатия). Среди них женщин было 40 (72,7%), мужчин — 15 (27,3) в возрасте от 48 до 78 лет (средний возраст $58,2 \pm 5,1$ года).

Основными причинами ДЭ явились артериальная гипертензия — у 78,1% пациентов, атеросклероз церебральных сосудов — у 60%, деформация позвоночных артерий вследствие остеохондроза шейного отдела позвоночника — у 49% больных. В I ст. ДЭ у пациентов преобладали симптомы, обусловленные преимущественно астено-невротическим с-мом. Во II ст. заболевания у всех пациентов имели место в когнитивной сфере, кроме того были выявлены двигательные нарушения — у 79,2%, вестибуло-атактический с-м — у 44,3%, паркинсонический с-м — у 13,7%.

Методы исследования включали: клинико-неврологические, клинико-инструментальные (компьютерная томография или магнитно-резонансная томография, оценка состояния бульбарной конъюнктивы, ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов основания мозга, транскраниальное дуплексное сканирование сосудов мозга).

Нейровизуализация головного мозга позволила выявить у 13,9% двустороннее симметрично диффузное поражение белого вещества (лейкоареоз) в перивентрикулярной зоне и в зоне зрительной лучистости. Множественные лакунарные очаги (размерами 3–18 мм) в базальных ганглиях, таламусе, мосте, мозжечке, белом веществе лобных долей, у всех больных отмечалось расширение желудочковой системы. Выявлена связь между клиническим течением, тяжестью заболевания и структурных изменений головного мозга, выявленные при проведении компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в 25% случаев.

При анализе полученных данных состояния бульбарной конъюнктивы практически у всех пациентов обнаружены признаки нарушения микроциркуляции — изменение нормального соотношения артерий и вен, расширение венозной части капилляров, неровный калибр артерий, расширение и повышенная извитость венул, распространенная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, замедление скорости кровотока. Также выявлено снижение количества функционирующих капилляров бульбарной конъюнктивы, нарушение тонического напряжения сосудистой стенки в виде спазма или патологической дилатации, ведущее к уменьшению интенсивности транскапиллярного обмена и развитию ишемии, обнаружено некоторая зернистость или прерывистость кровотока в капиллярах и посткапиллярных венулах и расстройства барьерной функции микрососудов.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ В ОБЛАСТИ ЛИЦА И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Михайленко А. А., Ильинский Н. С.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Цель

Предложить вариант классификации патологических рефлексов в области лица, провести внутригрупповой и межгрупповой анализ аксиальных рефлексов, установить минимальную совокупность наиболее информативных и клинически значимых рефлексов.

Материалы и методы

Проводилось исследование 44 аксиальных, 35 кистевых и 10 патологических стопных рефлексов у 380 неврологически здоровых (группа неврологически здоровых) лиц и у 90 человек, имевших диагноз дисциркуляторной энцефалопатии I–III ст. (группа неврологически больных).

Результаты и обсуждение

В основу классификации 44 изучавшихся аксиальных рефлексов положен ведущий критерий — закономерный локализационно единообразный рефлекторный ответ при нанесении разнородных по местоположению раздражений в области лица и верхних конечностей.

Изучение литературных источников и анализ собственных материалов позволил систематизировать аксиальные рефлексy в виде 5 групп:

I. Окулярные (рефлексы сокращения круговой мышцы глаза и мышцы, поднимающей верхнее веко) — 6 рефлексов.

II. Оральные (17 рефлексов):

а) хоботковые — 8 рефлексов;

б) сосательные — 5 рефлексов;

в) изменения положения угла рта (ангулярные) — 4 рефлекса.

- III. Ментальные — (10 рефлексов)
IV. Мандибулярные (8 рефлексов):
а) опускания нижней челюсти и открывания рта — 4 рефлекса;
б) смыкания и смещения челюсти — 3 рефлекса.
V. Внелицевые (3 рефлекса):
а) цервикальные — 2 рефлекса;
б) абдоминальные — 1 рефлекс.

В группе неврологически здоровых лиц аксиальные рефлексы были представлены обычно единичными феноменами с частотой, не превышавшей 13 %.

Результаты исследования группы больных неврологического профиля приведены на основании предлагаемой классификации. Из группы окулярных наиболее часто встречались глабеллярный (23,5%), носоглазной Аствацатурова (13,3%), носоглазной Симховича (13,5%). Среди группы оральных чаще других выявлялись ротовой Бехтерева (71%), хоботковый Эпштейна (64,3%), сосательный Теймика (46,5%). Наиболее частыми ментальными были рефлексы Маринеску — Радовичи (71%), Флатау (23,4), Брэйка (16,6%). Из группы нижнечелюстных чаще других обнаруживались рефлексы Зельдера (17,7%) и Фуллера (6,7%). Внелицевые рефлексы встречались наиболее редко, так рефлекс откидывания головы Вартенберга выявлялся у 6,7% обследованных, а насоцервикальный Аствацатурова у 3,3%.

Анализ материала позволяет считать наиболее информативной и клинически значимой следующую минимальную совокупность патологических рефлексов в области лица: глабеллярный, ротовой Бехтерева, сосательный Теймика, ладонно-подбородочный Маринеску — Радовичи, корнеоментальный Флатау, корнеомандибулярный Зельдера.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМАТО-ВАКУУМ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Мохаммед Эльхасан А., Емельянов А.Ю.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Под дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) принято понимать хроническую прогрессирующую форму цереброваскулярной патологии, характеризующегося развитием многоочагового или диффузного ишемического поражения головного мозга и проявляющуюся комплексом неврологических и нейропсихологических нарушений. Учитывая многокомпонентность патогенеза дисциркуляторной энцефалопатией при нарушениях мозгового кровообращения, в том числе большую роль микроциркуляторных и гемореологических изменений, ведется поиск новых путей их коррекции. Для реализации этого подхода мы предложили совместить классическое лечение и процесс гемато-ваккум терапии, который действует не только на метаболизм ишемизированной ткани мозга, но и улучшает регионарный кровоток, микроциркуляцию и гемореологию в патологическом очаге.

Целью настоящей работы была оценка эффективности влияния применения этого метода у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили наблюдения над 21 больным ДЭП. Среди участвующих в исследовании пациентов было 15 мужчин и 6 женщин в возрасте от 40 до 75 лет. Все больные прошли комплекс общепринятых клинических, лабораторных и рентгенологических обследований до и после проведения процедуры гемато-вакуумной терапии. Использовались вакуумные банки китайского производства. За сеанс удалялось 150–200 мл. крови больного.

Результаты и обсуждение

Применение гемато-вакуумной терапии как дополнительного метода привело к положительному клиническому эффекту. Все пациенты (100%) отметили снижение или полное купирование головокружений, шума в ушах, улучшение речи и глотания, нормализацию сна. 92% — стабилизацию психического состояния, 70% — улучшение памяти, 80% — исчезновение головной боли. 60% заметили улучшение зрения. В 60% случаев значительно регрессировала органическая неврологическая симптоматика.

Полученные данные позволяют рекомендовать проведение 3 процедур гемато-вакуумной терапии в течение 3 лунных месяцев подряд как часть комплексного лечения больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

ПАТОГЕНЕЗ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НАДЪЯДЕРНОГО ПАРАЛИЧА В ПОПУЛЯЦИИ

Никитина В. В., Правдина А. Н.

*СПбГБМУ им. акад. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург*

Прогрессирующий надъядерный паралич был впервые описан канадскими неврологами J. Clifford Richardson и John C. Steele совместно с патоморфологом Jerzy Olszewski в 1963–1964 гг. Распространенность заболевания составляет 1,4–6,4 (в среднем около 5) случаев на 100 000 населения.

Цель исследования

Проанализировать результаты собственных исследований и данных литературы о патогенезе прогрессирующего надъядерного паралича. Прогрессирующий надъядерный паралич встречается по меньшей мере в 20 раз реже, чем болезнь Паркинсона, но несколько чаще, чем мультисистемная атрофия. В основе прогрессирующего надъядерного паралича лежит селективная гибель отдельных групп нейронов и глиальных клеток в различных областях головного мозга, прежде всего в стволе и базальных ганглиях, причины которой остаются неизвестными.

Материалы и методы

Клинические и нейровизуализационные исследования пациентов с нейродегенеративными заболеваниями. Прогрессирующий надъядерный паралич входит в группу

нейродегенеративных болезней, общей чертой которых является накопление в клетках головного мозга патологического фосфорилированного тау-протеина, образующего нейрофибрилярные клубочки и нейропильные нити. К этой группе, которую обозначают как тауопатии, принадлежат также болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, постэнцефалитический паркинсонизм, посттравматический паркинсонизм, паркинсонизм-БАС-деменция, кортикобазальная дегенерация, а также ряд наследственных заболеваний — лобно-височная деменция с паркинсонизмом, связанная с мутацией на 17-й хромосоме, паллидо-понтонигральная дегенерация. При МР-спектроскопии головного мозга выявляют значительное снижение уровня N-ацетиласпартата и миоинозитола, что свидетельствует об аксональном повреждении и глиозе нервных клеток, а умеренное снижение уровня холина — демиелинизации. Концентрации в бледном шаре, хвостатом ядре значительно снижались у пациентов с мультисистемной атрофией-паркинсонизмом и надъядерным супрануклеарным параличом, по сравнению с больными болезнью Паркинсона и в контрольной группе исследованных. К.Л.А., 76 лет, ИБ.37041-С. Лечилась в ГМПБ № 2 с 4.12.08—18.12.08.

Диагноз: прогрессирующий надъядерный паралич. Болезнь Стила-Ричардсона-Ольшевского. Жалобы: на общую слабость, головную боль, невозможность ходить 5 метров — падение назад, резко сниженную остроту зрения, произвольные движения головой по часовой стрелке. Анамнез заболевания: считает себя больной с лета 2006 года, когда стала замечать затруднения при поворачивании в кровати, выполнении мелких движений, нарушение ходьбы, падение вперед при ходьбе, ухудшилась острота зрения. Лечилась амбулаторно и стационарно (2 раза в ГМПБ № 2 на 2 неврологическом отделении). Заболевание имеет непрерывно прогрессирующее течение. Поступила на 2 неврологическое отделение в плановом порядке.

Клиническая картина представлена: Снижением памяти, другими интеллектуально-мнестическими расстройствами, парезом зрения вверх — синдром Парино, снижением слуха на оба уха, элементами псевдобульбарного синдрома, рефлекторным центральным тетрапарезом, статико-локомоторной и динамической атаксией, акинетико-ригидным синдромом, насильственным поворотом головы вправо, тахикардией. Лечение: амитриптиллин, мадопар, глиатилин, тиогама, пирацетам, лечебная физкультура. К сожалению, назначение препаратов L-DOPA, не привело к улучшению состояния пациентки.

ПОСТУРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯРОНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ

Сосницкая Д. М., Рогожникова О. В.

*Пермский краевой госпиталь для ветеранов войн,
г. Пермь*

Цель

Изучить особенности постуральных нарушений у больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) старческого возраста с депрессивным синдромом методом компьютерной стабилотрии

Материалы и методы

Обследовано 72 пациента (47 женщин и 25 мужчин) старческого возраста (75–90 лет), находившихся на стационарном лечении в Пермском краевом госпитале для ветеранов войн по поводу ДЭ.

Для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги использована госпитальная шкала тревоги и депрессии (ГШТД). Окончательный диагноз депрессии установлен согласно критериям депрессивного расстройства МКБ–10. Для оценки влияния головокружения на качество жизни пациентов использован опросник Dizziness Handicap Inventory (DHI) (Dr. G. P. Jacobson and Dr. C. W. Newman, 1990). Для клинической оценки функции поддержания вертикальной позы — шкала R. Bohannon (1989). Стабилометрия выполнена на компьютерном стабилметрическом комплексе «МБН — Биомеханика» (г. Москва). Исследование проводилось по Европейской методике с открытыми глазами (ОГ). Проанализированы все полученные показатели. Статистическая обработка данных выполнена в пакете программ STATISTICA v. 6.0 (StatSoft-Russia, 1999) непараметрическими методами. Количественные признаки охарактеризованы медианой, верхней и нижней квартилью. Для сравнения двух независимых признаков использован критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принят равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Основную группу составили 56 пациентов, набравших больше 7 баллов по подшкале депрессии ГШТД. У 38 из них депрессия сочеталась с тревожными симптомами. В группу сравнения вошли 16 пациентов, уровень тревоги и депрессии по ГШТД у которых не превышал нормальных значений. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и уровню когнитивного расстройства. Влияние головокружения на качество жизни по опроснику DHI было достоверно больше в основной группе (основная группа — 62 (32;80) баллов; группа сравнения — 34 (12;54) баллов; $p=0,012$).

По шкале Bohannon достоверных различий между группами выявлено не было как при открытых, так и при закрытых глазах.

При анализе результатов стабилметрии в обеих группах получены результаты, свидетельствующие о напряжении системы поддержания равновесия, что обусловлено изменениями, характерными для ДЭ и сопоставимо с данными других исследований. Однако площадь статокинезиограммы (мм^2) (основная группа — 482,99 (321,28; 800,15), группа сравнения — 358,01 (286,41; 441,26), $p=0,012$); длина статокинезиограммы (мм) (основная группа — 818,86 (611,86; 969,37), группа сравнения — 641,85 (577,35; 674,57), $p=0,003$); средняя скорость колебаний центра давления (мм/сек) (основная группа 16,06 (12,0; 19,01), группа сравнения 12,59 (11,32; 13,23), $p=0,004$) достоверно была больше в основной группе, что обусловлено большими по амплитуде колебаниями в области средних частот (мышечный компонент) по фронтальной составляющей. Таким образом, депрессия усиливает нарушения в системе поддержания статического равновесия у больных дисциркуляторной энцефалопатией старческого возраста, вероятно, за счёт мышечного компонента. При наличии эмоциональных нарушений снижение устойчивости оказывает большее влияние на снижение качества жизни пациентов. Нарушения статического равновесия у больных с депрессивной симптоматикой можно выявить методом компьютерной стабилметрии.

МЕТОД КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ Р300 ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

Стурова Ю. В., Плотникова Н. Р., Джаладян С. Р.,
Костомарова Г. А., Баранцевич Е. Р., Посохина О. В.

Городская больница № 2 «КМЛДО»,

СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова,

Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова,

г. Краснодар, Санкт-Петербург

В последние годы возрос интерес исследователей к влиянию операций на брахиоцефальных артериях на когнитивные нарушения, учитывая встречаемость «асимптомных» атеросклеротических стенозов, а также влияние транзиторной ишемии и гипоксии мозга во время оперативного вмешательства (Пышкина Л. И. и др., 2011, Яхно Н. Н. и др., 2011).

Целью настоящего исследования явилось изучение когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий и оценка их динамики после проведения операции.

Работа проводилась в хирургическом отделении № 5, а также в неврологическом отделении № 1 МБУЗ КМЛДО ГБ № 2 в период с ноября 2010 г. по май 2012 гг.

Обследовано 8 пациентов (6 мужчин и 2 женщины) с различными вариантами стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий. Неврологическое и нейропсихологическое исследования, в т. ч. с использованием батареи лобной дисфункции (БЛД), краткой шкалы оценки психического статуса, монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), регистрация латентности когнитивных вызванных потенциалов Р300 проводились трёхкратно за 1–5 дней до операции, через 2–3 месяца и через 4–5 месяцев после операции.

Всем пациентам выполнялись общеклиническое исследование, предоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, компьютерная томография головного мозга, эхокардиография, спирометрия. Операция классической КЭК с пластикой внутренней сонной артерии заплатой и, в одном случае, операция сонно-подключичного стентирования по поводу критического стеноза подключичной артерии проводились под эндотрахеальным наркозом.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы Statistica v5.5a.

Результаты исследования

Медиана (Me) по возрасту пациентов составила 58,5 лет; LQ (нижний квартиль) — 52 года, UQ (верхний квартиль) — 66,5 лет. Данные нейропсихологического тестирования и Р300: до операции — Me (БЛД)=13,5 б (LQ =12; UQ =14,5); Me (MoCA)=22,5 б (LQ=22; UQ =27); Me (P300)=387 мс (LQ=360; UQ=433); через 2–3 месяца после операции — Me (БЛД)=14,5 б (LQ=14; UQ=16); Me (MoCA)=24 б (LQ=22; UQ=27); Me (P300)=366 мс (LQ=335; UQ=410); через 4–5 месяцев после операции — Me (БЛД)=15 б (LQ=14; UQ=17); Me (MoCA)=25,5 б (LQ=23; UQ=27); Me (P300)=385 мс (LQ=369; UQ=404). Выявлена статистически достоверная положительная динамика

латентности P300 ($p < 0,03607$) по критерию Фридмана. Отмечается значимая отрицательная корреляция (критерий Спирмена) между переменными БЛД и P300 в третьем исследовании ($r = -0,804$, $p = 0,016$), а также между переменными MoCA и P300 (во втором и третьем исследованиях): $r = -0,842$, $p = 0,008$ и $r = -0,807$, $p = 0,015$ соответственно.

Таким образом, когнитивные вызванные потенциалы могут служить источником дополнительной информации в процессе наблюдения за пациентами с дисциркуляторной энцефалопатией после реконструктивных операций на сонных артериях.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Яковчук Е. Д.

*Сыктывкарская городская поликлиника № 3,
г. Сыктывкар*

Целью данной работы было оценить клинических проявлений хронической ишемии головного мозга у северян в республике Коми.

Материалы и методы

Нами обследован 151 пациент с ХИМ в ГУ РК «Коми республиканская больница», ГУ РК «Госпиталь Ветеранов войн и участников боевых действий». Проводился анализ жалоб, анамнеза, неврологического статуса пациентов. Статистическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде Windows 2007 с использованием программы «BIOSTAT».

Результаты

Средний возраст пациентов составил $64,2 \pm 1,7$ лет. В обследуемой группе уроженцы республики Коми составили 63,2%, остальные 36,8% были переселенцами из других районов. Распределение по степени ХИМ: ХИМ 1 в каротидном бассейне (КБ) – 9,93%, ХИМ 2 в КБ – 61,6%, ХИМ 3 в КБ – 7,95%, ХИМ 1 в вертебральном бассейне (ВБ) – 2,65%, ХИМ 2 в ВБ – 17,2%, ХИМ 3 в ВБ – 0,67%. В данной группе жители южных территорий республики Коми составили 92,72% (140 человек), жители средних территорий – 6,62% (10 человек), жители южных территорий – 0,66% (1 человек). В анамнезе у 19,2% пациентов (29 человек) встречалось острое нарушение мозгового кровообращения, а у 27,8% обследуемых (42 человека) выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда в анамнезе встречался реже – у 7,3% пациентов (11 человек). Сахарным диабетом страдали 11,3% пациентов с ХИМ (17 человек). Чаще среди обследуемых встречалась гипертония 3 стадии – 45,0%, тогда как гипертония 2 стадии выявлена у 44,4% пациентов, а гипертония 1 стадии у 10,6% обследуемых. Наиболее частыми были жалобы на периодические головные боли – 78,2%, снижение памяти – 64,9%, несистемное головокружение – 62,9%, нарушение сна – 58,9%. При этом эмоционально-волевая неустойчивость выявлена у 58,9% обследуемых, тревога – 45,1%. Довольно часто беспокоили шум в голове – 44,4%, шум в ушах – 33,7%, скованность в конечностях – 22,5%, тремор в верхних конечностях – 5,2%, тремор в нижних конечностях – 3,9%. В неврологическом статусе при осмотре асимметрия

рефлексов с верхних конечностей выявлена у 21,2% пациентов (32 человека), с нижних конечностей — у 17,8% пациентов (27 человек). Мимопадание при выполнении пальце-ценосовой пробы выявлено у 28,5% пациентов (43 человека), при выполнении пяточно-коленной пробы у 21,8% пациентов (33 человека). Отклонение в позе Ромберга встречалось у 57,6% пациентов с ХИМ (86 человек). Повышенный тонус в верхних и нижних конечностях справа и слева встречался примерно с одинаковой частотой — 8,61% (13 человек) и 7,95% (12 человек), соответственно.

Обсуждение

В группе пациентов преобладали пациенты ХИМ 2 в КБ. Уроженцы республики Коми среди обследуемых пациентов достоверно чаще встречались. В группе с ХИМ доминировали жалобы на головные боли и снижение памяти. В неврологическом статусе преобладала микроочаговая симптоматика.

КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Яковчук Е. Д., Пенина Г. О.

*Сыктывкарская городская поликлиника № 3»,
Коми филиал Кировской государственной академии, СПБИУВЭК,
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Целью работы было оценить когнитивных функции, показатели тревоги и депрессии у пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) в Республике Коми.

Материалы и методы

Нами обследован 151 пациент с ХИМ в ГУ РК «Коми республиканская больница». Анализ когнитивных функций проводился с помощью различных шкал. Статическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде Windows 2007 с использованием программы «BIOSTAT».

Результаты

Средний возраст пациентов составил $64,2 \pm 1,7$ лет. В обследуемой группе уроженцы республики Коми составили 63,2%, остальные 36,8% были переселенцами из других районов. Распределение по степени ХИМ: ХИМ 1 в каротидном бассейне (КБ) — 9,93%, ХИМ 2 в КБ — 61,6%, ХИМ 3 в КБ — 7,95%, ХИМ 1 в вертебральном бассейне (ВБ) — 2,65%, ХИМ 2 в ВБ — 17,2%, ХИМ 3 в ВБ — 0,67%. По шкале CESD у пациентов получены показатели на уровне легкого депрессивного расстройства ($24,3 \pm 2,2$ балла). При оценке тревоги по шкале Спилбергера-Ханина индекс личностной тревоги составил $1,08 \pm 0,99$ — высокий уровень тревоги, а ситуационной тревоги $0,48 \pm 0,03$, что соответствует умеренной тревожности. По методике MMSE среди обследованных 109 пациентов в 7,3% выявлена тяжелая деменция, умеренная деменция — в 3,7%, легкая деменция — 20,2%, преддементные когнитивные нарушения у 33,1%, у остальных дементных нарушений не выявлено. В среднем, выявлено снижение показателей — $23,4 \pm 1,4$ балла, что соответствует деменции легкой степени. При оценке кратковременной памяти по Лурия выявлено снижение на первой минуте до $4,6 \pm 0,4$ слов, на пятой

минуте — $4,1 \pm 0,4$ слов (при норме 6–7 слов). По методике Шульте время воспроизведения постепенно снижается, но затем показатели возрастают. Эффективность работы была $66,2 \pm 5,7$ секунд, степень вработывания — $1,04 \pm 0,04$, что является средним нормальным показателем. Психическая устойчивость до курса терапии была средней — $1,0 \pm 0,02$. Тест рисования часов по 10 бальной шкале выявил незначительные неточности расположения стрелок ($9,3 \pm 0,2$ баллов). При тестировании по методике «исключение лишнего» результаты составили $171,5 \pm 9,9$ слов, что также характеризует легкое когнитивное снижение. При анализе результатов вышеперечисленных шкал среди уроженцев республики Коми и приезжих граждан достоверные отличия получены при оценке ситуационной тревоги. У уроженцев республики Коми индекс тревоги был равен $0,46 \pm 0,2$, у приезжих — $0,55 \pm 0,15$, то есть ситуационная тревога была на уровне умеренной. При оценке когнитивных функций по методике «батарея лобной дисфункции» получен результат $12,3 \pm 1,2$ баллов, что соответствует среднему уровню. По методике Хачинского получены результаты $8,4 \pm 1,0$ баллов, что соответствует сосудистой деменции.

Обсуждение

В изучаемой группе преобладают пациенты с ХИМ 2 степени в каротидно-verteбральном бассейне. У всех исследуемых выявлены нарушения сна, легкие депрессивные расстройства, но уровень тревоги у большинства умеренный. У большей части пациентов выявлены предметные когнитивные нарушения, снижение кратковременной памяти.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

НЕЙРОИНФЕКЦИИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА У КРЫС

**Бородин А. В., Котов С. В., Рогаткин Д. А., Кильдюшевский А. В.,
Сидорова О. П., Казанцева И. А., Петрицкая Е. Н., Абаева Л. Ф.,
Куликов Д. А., Банина В. Б., Борисенко О. В.**

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Цель — вызвать аутоиммунный энцефаломиелит у экспериментальных крыс.

Материал и методы

Исследовали 5 крыс Wister весом от 425 до 440 г. Вызывали экспериментальный энцефаломиелит с помощью гомогената мозга здоровой крысы и полного адьюванта Фрейнда по методике, описанной G. Cavaletti et al. (2004 г.). Для объективной оценки двигательных нарушений использовали методику плантографии (определяли «угол походки»). 1 здоровая крыса использовалась для сравнения данных плантографии. Подушечки задних ног у крыс смазывали гуталином, нанесенном на марлю, зафиксированную зажимом. Крыса проходила по листу бумаги длиной 1 м. Отпечатки шагов соединяли и определяли угол, образованный последовательными отпечатками шагов («угол походки»). Определяли среднее значение «угла походки» для каждой крысы.

Результаты и обсуждение

У здоровой крысы был выделен головной мозг и помещен в гомогенезатор. 50 μg гомогената мозга, 50 μl физиологического раствора и 100 μl полного адьюванта Фрейнда с помощью инсулинового шприца было введено в подушечку задней ноги крысы. Крыс предварительно фиксировали к доске. Гомогенат мозга принимал шарообразное состояние в физиологическом растворе и это вызывало затруднение при его введении. На 5-й день в месте инъекции определялся инфильтрат. Ежедневно крысам проводили плантографию. В течение 3-х недель у всех крыс отмечалось то ухудшение, то улучшение походки. Но к концу третьей недели только у трех крыс были изменения походки, свидетельствующие о развитии энцефаломиелита. У 1 крысы изменения были явно выраженными (уменьшение «угла походки» на $27,5^\circ$), у другой — «угол походки» уменьшился на $14,2^\circ$ и у третьей — на 6° . У контрольной крысы на 17-й день «угол походки» уменьшился на 4° , но к концу третьей недели показатель увеличился. У 1 крысы (самки) к концу третьей недели появилась опухоль в брюшной полости. При вскрытии оказалось, что это аденома молочной железы размером 4 x 3 x 2 см. Возможно иммунными нарушениями спровоцировали рост опухоли.

Таким образом, после введения гомогената мозга с полным адьювантом Фрейнда у 60 % (у 3 из 5 крыс) произошли изменения, свидетельствующие о развитии аутоиммунных процессов с нарушением походки. Из них в 1 случае выраженные, в 1 средние и в 1 легкие. Возможно, это связано с индивидуальными особенностями крыс.

УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОСИФИЛИСОМ

Елисеев Ю. В., Котов А. С.

МОНИКИ,

Москва

Цель

Нейросифилис — форма сифилиса, при которой поражаются органы нервной системы. Социальная значимость и стигматизирующие аспекты сифилиса негативно влияют на качество жизни и вызывают аффективные нарушения. Цель исследования — изучить уровень качества жизни, тревоги, депрессии у больных нейросифилисом до верификации диагноза.

Материалы и методы

Обследовано 62 больных сифилисом (мужчин — 24, женщин — 38) в возрасте от 21 до 77 лет, поступивших в неврологическое отделение ликворологического обследования. У 34 (54,8%) больных, из них мужчин 10 (29,4%), женщин — 24 (70,6%) проведены сбор жалоб, анамнеза, клиническое и неврологическое обследование, проведена оценка уровня качества жизни (SF-36), тревоги и депрессии (HADS).

Результаты

Диагноз нейросифилис был установлен у 27 (43,5%). Больных нейросифилисом мужчин — 19 (30,6%) человек, женщин — 8 (12,9%). Асимптомный НС был выявлен у 8 (12,9%), менингovasкулярный сифилис — 7 (11,3%) и неуточнённый — 12 (19,4%). Наиболее частыми проявлениями НС явились гипорефлексия, нарушения чувствительности и зрачковые нарушения. По срокам возникновения ранний НС установлен у 3 (4,8%) человек, поздний НС — 7 (11,3%), неуточнённый — 17 (27,4%). Показатели качества жизни по отдельным шкалам опросника значимо не различались. Уровень аффективных расстройств был незначительно выше у больных нейросифилисом.

Обсуждения

Особенностью сифилитического поражения нервной системы является стёртость клинических проявлений в первые годы заболевания. Следует отметить, что больные не могут оценить степень тяжести своего состояния, что выражается в незначимой разнице по всем шкалам опросника уровня качества жизни. Разница в степени выраженности аффективных расстройств так же является не существенной. Значительное преобладание среди больных НС лиц мужского пола по сравнению с общей группой больных сифилисом позволяет говорить о НС, как о гендерном заболевании.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Иванова Г. П., Скрипченко Н. В., Команцев В. Н.,
Мурина Е. А., Скрипченко Е. Ю.

*НИИДИ ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Энцефалиты (ЭФ) характеризуются тяжестью клинической симптоматики и являются одними из основных причин инвалидизации и летальности при нейроинфекциях у детей.

Целью исследования явилось проведение возрастной, этиологической и морфоструктурной характеристики ЭФ у детей, госпитализированных в клинику института за 10 летний период.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 302 ребенка с ЭФ в возрасте от 1 месяца до 17 лет, получавшие лечение в клинике института в течение 2001–2010 гг. Диагностики ЭФ основывалась на клинических, этиологических, лучевых (МРТ) и нейрофизиологических (мультимодальные вызванные потенциалы мозга) исследованиях.

Результаты и обсуждение

Средний возраст больных с ЭФ составил $5,3 \pm 1,2$ лет. Наиболее часто ЭФ наблюдались в возрасте от 13 до 17 лет (25,8%) и от 4 до 6 лет (22,1%), а наименьшей была группа детей до 1 года — 9,9%. Мальчики составили 52,3%. Ежегодно в отделение нейроинфекций института госпитализировались от 25 до 44 пациентов с ЭФ (в среднем в год получали лечение $30,2 \pm 3,8$ детей). В 64,6% случаев поражение головного мозга было изолированным, реже наблюдалось развитие энцефаломиелитов (32,8%) и энцефаломиелополирадикулоневритов (2,6%). В 95,1% случаев развитие ЭФ у детей наблюдалось в результате приобретенной инфекции, а в 4,9% случаев причиной была врожденная инфекция ЦНС. На основании локализации патологического процесса в ЦНС среди ЭФ были диагностированы: лейкоэнцефалиты (ЛЭ), панэнцефалиты (ПАНЭ) и полиоэнцефалиты (ПЭ). Основную группу составили пациенты с преимущественным поражением белого вещества — 229 больных (75,8%), у которых был диагностирован ЛЭ. У 51 больного был установлен диагноз ПЭ (16,9%), а у 22 (7,9%) пациентов с диффузным вовлечением структур ЦНС ПАНЭ. Установлено, что ЛЭ составляют до 95% ЭФ среди детей в возрасте от 4 до 6 и от 13 до 17 лет, тогда как ПЭ — ½ случаев ЭФ до 1 года и 30% среди пациентов 7–12 лет. Возраст детей с ПАНЭ в 86,4% был младше 3 лет. У детей первого года наблюдалось с равной частотой развитие ПАНЭ и ПЭ. В этой возрастной группе наиболее часто манифестировали врожденные ЭФ, характеризующиеся тотальным поражением структур головного мозга. Средний возраст детей с ПАНЭ был меньший ($1,6 \pm 0,2$ лет), по сравнению с ПЭ ($5,7 \pm 0,8$ лет) и ЛЭ ($8,8 \pm 1,9$ лет). В этиологии ЭФ в 76,4% случаев была выявлена вирусная, у 10% — бактериальная, у 5,7% — вирусно-бактериальная инфекция. Среди вирусных агентов доминировали представители семейства герпеса (1,2,3,4,5 и 6 типов) в 76,4% случаев, а наиболее частыми были ЭФ, вызванные вирусом варицелла-зостер (21,9%) и смешанной герпесвирусной инфекцией (11,6%). Среди бактериальных агентов

преобладала *V. burgdorferi* (69%). В этиологии ЛЭ основными возбудителями были герпесвирусы, составившие 67,5%, а при ПЭ в 45,1% вирус клещевого энцефалита. Этиология ПАНЭ в 82% случаев была обусловлена врожденной герпесвирусной инфекцией.

Исходом ЛЭ в 83,4% случаев было выздоровление или легкий неврологический дефицит, а в 10,4% развитие рассеянного склероза. ПЭ и ПАНЭ имели менее благоприятные исходы. При ПАНЭ развивались когнитивные нарушения различной степени выраженности в 77,3% случаев и парезы в 43%, а при ПЭ в 50,9% отмечалось формирование симптоматической эпилепсии. Летальность при ЭФ за период 2001–2010 гг составила 1,3%, в том числе среди ЛЭ—0,4%, ПАНЭ—4,5%, а при ПЭ—3,9%.

Таким образом, установлено, что морфоструктурные особенности энцефалитов у детей зависят от этиологии и возраста и определяют исходы заболевания.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Команцев В. Н., Скрипченко Н. В., Сосна Е. С., Вильниц А. А.

*НИИ детских инфекций ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Поражение периферической нервной системы при критических состояниях является малоизученным. Развитие полинейропатий критического состояния (ПКС) аксонального характера, а также миопатий критического состояния (МКС) приводит к выраженным парезам конечностей, поражению диафрагмального нерва и как следствие невозможности снять пациентов с ИВЛ при отсутствии патологии со стороны легких и сердца. В современной отечественной и иностранной литературе имеются только единичные наблюдения ПКС у детей, что требует накопления опыта и изучения особенностей развития и течения этого тяжелого осложнения.

Целью работы явилось исследование электронейромиографических (ЭНМГ) показателей у детей при полинейропатии критических состояний инфекционной этиологии.

Материалы и методы

Обследовано 14 детей в возрасте от 4 месяцев до 17 лет с развившейся мышечной слабостью, которые находились в отделении интенсивной терапии (ОИТ) клиники НИИ детских инфекций. Всем пациентам проводилось ЭНМГ исследование с определением амплитуды сенсорных и моторных ответов, скорости проведения импульса (СПИ) по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов верхних и нижних конечностей в острый период и при выписке из стационара. Диагностика полинейропатии-миопатии критических состояний (ПМКС) проводилась согласно международным клинико-нейрофизиологическим критериям (R. D. Stevens et al., 2009).

Результаты и обсуждение

У 8 детей причиной развития критического состояния был менингоэнцефалит, у 4 — генерализованная гемофильная инфекция, у остальных двух — пневмония и острый

гастроэнтерит. Из 14 детей с развившейся мышечной слабостью в критическом состоянии у 10 выявлена ПКС, у 2-х она сочеталась с МКС. У всех пациентов ПКС развилась после 7 дней пребывания на ИВЛ. ЭНМГ показатели выявили аксональный характер поражения как сенсорных, так и моторных волокон при относительно сохранных показателях сенсорной и моторной СПИ. Распределение поражения нервов верхних и нижних конечностей было равномерным, что соответствует данным литературы. Частота поражения моторных волокон составила 63% и практически не отличалась от частоты поражения сенсорных волокон — 70%, что согласуется с данными литературы. Степень снижения амплитуды как моторных, так и сенсорных потенциалов в нижних конечностях в 2–3 раза превышала таковые в верхних конечностях и составила от НГН для моторных потенциалов в верхних конечностях — 51,5%, в нижних — 38,9%; для сенсорных потенциалов в верхних конечностях — 57,8%, в нижних — 16,5%. В нижних конечностях снижение моторных ответов преобладало для малоберцового нерва (28,9–33,3%) по сравнению с большеберцовым нервом (45,0–48,3%). По числу пораженных нервов отмечалась относительная симметрия, однако по степени выраженности нарушений у большинства пациентов отмечалась та или иная степень асимметрии в верхних или нижних конечностях по сенсорным или моторным волокнам. Из 10 пациентов клинические и ЭНМГ изменения регрессировали к моменту выписки из стационара. У двоих — умеренная степень пареза сохранялась в течение до 6 месяцев. Отсутствие выраженных парезов и значимых ЭНМГ изменений, а также быстрый регресс симптоматики являются особенностью развития и течения ПКС у детей, обусловленной инфекционной патологией.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ХАРАКТЕРЕ ТЕЧЕНИЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Железникова Г. Ф., Монахова Н. Е.

*НИИДИ ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Среди энцефалитов у детей поражение белого вещества с развитием лейкоэнцефалитов (ЛЭ) наблюдается в 68–79% случаев.

Целью исследования явилась оценка иммунного статуса детей с ЛЭ в зависимости от характера течения заболевания.

Материалы и методы

Проведено клиничко-иммунологическое обследование 229 детей с ЛЭ в возрасте от 1 до 17 лет. Вирусная этиология определена в 74,2% случаев. Иммунологическое обследование включало определение уровня цитокинов (ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-10) в сыворотке, ЦСЖ, спонтанной и индуцированной их продукции *in vitro*, субпопуляций лимфоцитов, содержание иммуноглобулинов (Ig) А, М, G, E, фракций комплемента (С3, С4, С5, За, С5а) в сыворотке, а также основного белка миелина (ОБМ) в ЦСЖ, титра антител и сенсбилизации лимфоцитов в РБТЛ к ОБМ.

Результаты и обсуждение

Острое течение ЛЭ (n=130) отличалось нарастанием симптомов до 5–6 суток и выздоровлением в 76,2% случаев. Затяжное течение (n=45) — развитием повторных

обострений, появлений «новых» очагов в белом веществе при МРТ исследовании и нарастанием симптоматики в течение $3,2 \pm 0,4$ месяцев с исходом в легкий дефицит у 87% пациентов. Хроническое течение ($n=54$) — отсутствием общинфекционных проявлений и наличием «стертой» неврологической симптоматики в дебюте и исходом в рассеянный склероз в 44,4% случаев. Установлено, что острому течению соответствует наиболее эффективный клеточный ответ Th1-типа, который характеризовался нормальным содержанием ФНО- α и ИЛ-4, наряду с повышенным уровнем ИФН- γ в сыворотке ($455,6 \pm 89,1$ пг/мл) и ЦСЖ ($368 \pm 65,9$ пг/мл), а также высокой его продукцией *in vitro*, спонтанной и индуцированной. Спонтанная продукция ИЛ-10 при остром течении увеличивалась уже при первом обследовании ($71,2 \pm 9,9$ пг/мл), а сывороточные концентрации ИЛ-10 нарастали в периоде выздоровления. В крови увеличивалось содержание субпопуляций Т-клеток CD3+, CD4+, а также естественных киллеров CD16+. Содержание ОБМ в ЦСЖ у пациентов этой группы в большинстве случаев не превышало показатели нормы (в среднем составило $0,55 \pm 0,1$ нг/мл). Для затяжного течения ЛЭ было характерно преобладание Th2 гуморального иммунного ответа над Th1 (ИЛ-4 над ИФН- γ), повышенный синтез ФНО- α и замедленная стимуляция системы комплемента. При затяжном течении ЛЭ в остром периоде отсутствовало накопление НК CD16+, а уровень активированных клеток CD25+, экспрессирующих функционально полноценный рецептор к ИЛ-2 (цитокин Th1, необходимый для пролиферации Т-клеток в иммунном ответе), был существенно ниже показателя при остром течении процесса. Хроническое течение характеризовалось дефицитом цитокинов Th1 и Th2, а также противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Особенности фенотипического состава лимфоцитов характеризовались снижением доли CD3+, CD4+ Т-клеток, индекса CD4/CD8 и числа CD16+, с достоверным отличием показателей от их значений при остром течении ЛЭ. Хроническое течение ЛЭ было сопряжено с наибольшим подъемом С3 ($6,8 \pm 1,5$ мг/мл), С3 а (1098 ± 195 нг/мл) и С5 а ($100 \pm 20,9$ нг/мл) фракций комплемента, что, вероятно, было связано с выраженной активацией клеток, участвующих в воспалении, и прежде всего макрофагов, которые способны сами синтезировать компоненты комплемента под влиянием воспалительных стимулов. В крови наблюдалось достоверное увеличение IgE, а в ЦСЖ — уровня ОБМ (в среднем $7,4 \pm 1,2$ нг/мл), что сочеталось с развитием антительного и клеточного аутоиммунного ответа к миелиновому белку.

Таким образом, особенности врожденного и адаптивного, системного и локального иммунного ответа определяют длительность нарастания симптоматики, характер течения и исходы лейкоэнцефалитов у детей.

КОМПЛЕКСНАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ПРОТИВОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ РАМСЕЯ-ХАНТА

Стагинова Е. А., Селезнева С. В., Никитенко Д. В., Никитенко С. Н., Медведь А. Б.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Синдром Рамсея-Ханта представляет собой особый вид невралгии лицевого нерва, которая, в отличие от других невралгий лицевого нерва, имеет определенный этиологический фактор и возникает в результате герпетического поражения узла колена и составляет 7 %-23 % герпетических поражений нервной системы.

Целью данной работы является повышения эффективности восстановления нарушенных функций нервной системы путем разработки схем оптимальной комплексной терапии больных с синдромом Рамсея-Ханта.

Материалы и методы

Основная группа состояла из 57 (30 женщин и 27 мужчин) пациентов, страдающих синдромом Рамсея-Ханта, которые находились на стационарном лечении в клинике нервных болезней и ЛОР — болезней ДОКТМО. Пациенты в возрасте от 18 до 62 лет были разделены на группы по возрастам: 1-ая группа — в возрасте до 30 лет, состояла из 11 пациентов; 2-ая группа — в возрасте от 31 до 40 лет, состояла из 19 пациентов; 3-я группа — в возрасте от 41 до 50 лет состояла из 15 пациентов, 4-я группа — в возрасте от 51 до 62 лет состояла из 12 пациентов. Кроме того, больные основной группы были разделены на подгруппы по степени выраженности пареза мимической мускулатуры: с прозоплегией — 19 пациентов, с выраженным прозопарезом — 24 пациента, с умеренным — 17 пациентов. Все больные поступили в клинику в остром периоде развития болезни — от 2 до 10 дней от начала заболевания.

Контрольных групп было две. Первая контрольная группа — пациенты с синдромом Рамсея-Ханта, которые не получали комплексной комбинированной противовирусной терапии. Пациенты второй группы — имели паралич Белла. Пациенты обеих контрольных групп были сопоставлены с основной по возрасту и степени выраженности прозопареза.

В комплекс терапии больных основной группы была включена противовирусная продолженная терапия, особенности которой заключались в дозировке и длительности применения противовирусных препаратов. Использовался ацикловир (800 мг 5 раз в сутки курсом не менее 10 дней), одновременно с ацикловиром назначался циклоферон (1 ампула в/м ежедневно № 3, затем через день № 2, затем через 2 дня на третий № 5). После отмены ацикловира, больному назначался вальтрекс (500 мг 1 раз в сутки длительностью до 1 месяца), а также протеклазид (5 капель 3 раза в день — 3 дня, затем 7 капель 3 раза в день — 3 дня, затем 10 капель 3 раза в день — длительностью до 2 месяцев) в сочетании с препаратом галавит (ректальные свечи ежедневно, курсом до 25 дней). Терапия больных контрольных групп проводилась по стандартным методикам.

Результаты и их обсуждение

Оценка результатов лечения проводилась по: длительности периода стабилизации (ДС), степени восстановления функций мимической мускулатуры (СВФ), длительность полного восстановления функций (ДВП), количеству пациентов с развившимся спазмопарезом мимической мускулатуры (СП), количеству пациентов с неполным восстановлением функций мимической мускулатуры (НВ).

Анализ результатов лечения выявил, что применение комплексной комбинированной противовирусной терапии позволяет снизить длительность периода стабилизации на $2,6 \pm 0,2$ дней, повысить степень восстановления функций мимической мускулатуры на $9,9\% \pm 0,1$, увеличить количество больных с полным восстановлением функций на $2\% \pm 0,1$ у больных с синдромом Рамсея-Ханта, то есть, повысить эффективность лечения. Данная схема комплексной комбинированной противовирусной терапии является эффективной и может быть рекомендована для лечения больных с синдромом Рамсея-Ханта.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ПРОБЛЕМА БОЛИ

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИКРАНИАЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НАПРЯЖЕНИЯ

Бодрова Т. В., Искра Д. А., Фрунза Д. Н.
*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

Повышение чувствительности (болезненность при пальпации) перикраниальных миофасциальных тканей у пациентов с головными болями напряжения (ГБН) описано в значительном числе исследований. Указанные нарушения регистрировались при всех типах цефалгии и во всех перикраниальных мышцах. Их выраженность коррелировала с интенсивностью и частотой приступов. Этот симптом отмечался не только во время болевых эпизодов, но и в дни без цефалгии. Приведенные факты указывают на важность миогенного фактора для патогенеза ГБН. Однако они не дают ответа на вопрос: изменения чувствительности перикраниальных мышц являются причиной или следствием возникновения головной боли? В пользу последнего свидетельствует и то, что болезненность перикраниальной мускулатуры определяется далеко не у всех пациентов с ГБН, а в последние годы появились сообщения о том, что подобный симптом выявляется и у некоторых больных с мигренью.

Целью исследования явилось роли и места перикраниальной болезненности в развитии хронического типа ГБН.

Методы исследования

Было проведено комплексное клиническое обследование 34 пациентов с хроническим типом ГБН. При помощи цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ), опросника Мак-Гилла и шкалы Бека была осуществлена многомерная оценка боли и сопутствующей депрессии. Состояние нейронов двигательной коры головного мозга оценивалось на основании изучения порогов моторных ответов (ПМО). Перикраниальная болезненность определялась пальпаторным методом. Больные с повышенной чувствительностью перикраниальных мышц (26 пациентов) были отнесены к первой группе сравнения, остальные составили вторую группу. Был проведен сравнительный анализ изучаемых клинико-инструментальных показателей.

Результаты и их обсуждение

В клиническом статусе пациентов групп сравнения отсутствовали какие-либо различия по показателям интенсивности боли, её эмоциональной составляющей и выраженности сопутствующей депрессии. Умеренная выраженность цефалгий соответствовала диагностическому профилю. Определялись корреляции характеристик ЦРШ с показателями сенсорного и эвалюативного компонентов опросника Мак-Гилла, а также соответствие данных аффективной части указанного опросника результатам тестирования по шкале Бека. Латерализация болезненности перикраниальных мышц коррелировала с асимметрией снижения ПМО. В то же время обратная связь определялась не всегда: у ряда пациентов с изменением значений ПМО изучаемые параметры перикраниальной мускулатуры оставались нормальными.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышение чувствительности перикраниальной мускулатуры, скорее всего, является одним из факторов, инициирующих запуск патогенетических механизмов ГБН. Однако при хронизации заболевания большее значение для его течения приобретают изменения в центральных отделах ноцицептивной и антиноцицептивной систем, а перикраниальная болезненность становится следствием этих процессов.

КОМОРБИДНОСТЬ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Вильяр Флорес Ф.Р., Петров П.А.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Цель

Изучить частоту встречаемости синдрома запястного канала, сочетающегося с другими состояниями, сопровождающимися болевым синдромом в области плечевого пояса и рук; разработать оптимальный алгоритм дифференциальной диагностики синдрома запястного канала.

Материалы и методы

Обследовано 25 больных с подозрением на синдром запястного канала, у 20 из которых он был подтвержден (по данным неврологического осмотра, ЭНМГ и сонографии). Исследование проводилось в СЗГМУ им. Мечникова в 2011–2012 гг. на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова. Всем больным проводили стимуляционную ЭНМГ и сонографию с использованием широкополосных мультисигментных линейных датчиков от 11 до 17 МГц.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов с синдромом запястного канала отмечался болевой синдром с преобладанием нейропатического компонента, у половины больных отмечался моторный дефект, выраженность которого не всегда соотносилась с данными ЭНМГ. Не было установлено четкой зависимости выраженности болевого синдрома от пола, возраста и данных ЭНМГ; болевой синдром во многом зависел от психологического состояния больных и был достоверно ярче у людей, имевших проявления тревожного и/или депрессивного синдрома. В 26% случаев синдром запястного канала сопровождался миофасциальным болевым синдромом *m. infraspinatus* ипсилатеральной стороны. У 5 пациентов с подозрением на синдром запястного канала нами был выявлен тендосиновит сухожилий большого пальца руки (болезнь де Кервена) без признаков синдрома запястного канала, у 3 человек было сочетание болезни де Кервена и синдрома запястного канала. Было установлено, что при болезни де Кервена в 51,3% случаев оказывались положительными провокационные тесты (тест Тинеля, Фалена, обратный тест Фалена, компрессионный тест), поэтому эти тесты не могут быть использованы в качестве достоверного критерия для постановки диагноза синдрома запястного канала. У 1 человека нами был обнаружен комплексный регионарный болевой синдром II типа, развившийся как осложнение латерального эпикондилита. Таким образом, можно сказать, что коморбидность синдрома запястного канала наблюдается более чем в половине случаев, и для

достоверной диагностики синдрома запястного канала кроме неврологического осмотра необходимо использовать ЭНМГ и сонографию, а также учитывать психологическое состояние больных для подбора рациональной терапии.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ПЛЕЧЕЛОПТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Гайнутдинов А.Р., Гайнуллин И.Р.

*Казанская государственная медицинская академия,
г. Казань*

Цель исследования

Оценить эффективность мягкотканых, мышечно-энергетических и артикуляционных техник остеопатии в комплексном лечении двигательных и алгических нарушений у больных плечелопаточным болевым синдромом (ПЛБС) с ведущим нейропатическим механизмом в формировании боли.

Материал и методы

Были обследованы 12 пациентов ПЛБС (8 женщин и 4 мужчин, возраст от 45 до 58 лет, длительность заболевания в среднем 3,2 месяца). Критерием отбора было наличие нейропатического варианта болевого синдрома. Все пациенты предъявляли жалобы на боли преимущественно жгучего, схватывающего, сжимающего характера, с тенденцией к усилению в состоянии покоя, в вечернее и ночное время. При этом пациенты либо совсем не отмечали эффекта, либо отмечали незначительное уменьшение боли от приема назначенных им ранее НПВС и анальгетиков. Каждому пациенту было проведено клиническое обследование, включавшее: сбор анамнеза заболевания, оценку неврологического статуса, мануальное и нейроортопедическое тестирование мышечно-суставных структур плечевого пояса. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по 10-бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Степень выраженности нейропатических компонентов боли оценивалась по лидской шкале LANSS и DN4-опроснику. У трех пациентов была диагностирована нейропатия подкрыльцового нерва, у девятих — плексопатия нижнего ствола плечевого сплетения. Дальнейшее ЭМГ исследование подтвердило наши клинические находки. Болевой синдром по шкале ВАШ составлял: у восьми (67%) пациентов выраженная боль, у 4х (33%) — умеренно-выраженная, что ограничивало повседневную активность. Исследование нейропатических компонентов боли выявило среднюю сумму баллов по шкале LANSS $18,7 \pm 2,1$, что указывает на «вероятный нейропатический механизм формирования боли»; по опроснику DN4, все пациенты давали положительные ответы на 4 и более вопроса, что также указывает на «86% вероятность нейропатической боли». У пациентов с нейропатией подкрыльцового нерва помимо мучительной боли в области плечевого сустава, также имелось легкое ограничение активного разгибания плеча на больной стороне с появлением симптома «ласточкин хвост» из-за нарушения иннервации дельтовидной мышцы. При осмотре отмечалась легкая гипотрофия дельтовидной мышцы. Неврологический осмотр выявил болевую гипестезию в дельтовид-

ной области с явлениями аллодинии. Боль становилась интенсивнее при пальцевом давлении на уровне четырехстороннего отверстия, что говорит о вероятном компремировании нерва в данной зоне. Неврологический осмотр остальных пациентов выявил у них переднелестничную или межлестничную нижнеплечевую плексопатию. Данные пациенты жаловались на боли с нейропатическим оттенком в плечелопаточной области с иррадиацией по медиальной поверхности предплечья и кисти в зоне иннервации дерматомов C8-Th1, с последующим выявлением болевой гипестезии и аллодинии в данной зоне. Осмотр выявил «заполненность» области лестничных треугольников у 7 пациентов и в 67% случаев наклон в эту сторону головы от уровня шейно-грудного перехода. Мануальное тестирование выявило болезненность в точке Эрба, выраженную болезненность передне- и средне лестничных мышц, с усилением симптоматики при их пальпации, положительные пробы Гейджа и Таноци. Кроме того, у данных пациентов также наблюдалось ограничение активных движений верхней конечности, преимущественно отведения, за счет возникающей значительной болезненности при выполнении данных маневров.

В соответствие с европейскими рекомендациями по лечению нейропатической боли, в частности болевой полинейропатии, всем пациентам были назначены трициклические антидепрессанты и нейронтин. Кроме того, с целью дифференцированного воздействия на причину нейропатической боли — туннельного синдрома, пациенты были разделены на 2 равные группы. У пациентов группы проводились лечебные медикаментозные блокады с новокаином в лестничные мышцы или обкалывание мышц, формирующих четырехстороннее отверстие. С целью расслабления вышеописанных мышц пациентам второй группы проводилось манипуляционное воздействие с включением техник остеопатии (мягкотканые, фасциальные, мышечно-энергетические и артикуляционные техники). Длительность процедуры составляла в среднем 30 минут, количество составило в среднем 5 сеансов с интервалами 3–4 дня, и ровно столько же лечебных медикаментозных блокад в эти же сроки. Исследование проводилось до и через час после проведения сеансов.

Результаты

Необходимо подчеркнуть, что в 83% случаев (5 пациентов) положительный эффект, во 2-й группе пациентов, наступал сразу же после проведения сеанса с использованием остеопатических техник. Он выражался в уменьшении боли по ВАШ, увеличении объема активных движений в области проблемного плечевого сустава, в отличие от 1-й группы, где эффект возникал не столь быстро. Через 3 недели, после 5 сеансов остеопатии, во 2-й группе отмечалось отчетливое уменьшение боли на 92% ($P<0,01$), улучшения чувствительности, полное отсутствие аллодинии. У всех пациентов улучшился сон и настроение, качество жизни. Диагностическая пальпация выявила отчетливое уменьшение тонической активности лестничных мышц, и мышц формирующих четырехстороннее отверстие, в среднем на 83% и 72% соответственно ($P<0,01$). Кроме того, улучшилась двигательная функция плечевого пояса. Степень выраженности нейропатических компонентов боли по шкале LANSS стала составлять в среднем $4,7\pm 2,1$, и было дано менее четырех положительных ответов по DN4-опроснику, что указывает на регрессе боли. В отличие от второй, в 1й группе у пациентов 1-й группы, после 5 лечебных медикаментозных блокад, интенсивность боли уменьшилась только на 47% ($P<0,01$), также наблюдалось улучшение чувствительности, но аллодиния в разной степени присутствовала у четырех пациен-

тов. Помимо этого, также отмечалось некоторое улучшение двигательной функции, снижение тонической активности лестничных мышц, и мышц формирующих четырехстороннее отверстие, в среднем на 56 % и 37 % соответственно. Степень выраженности нейропатических компонентов боли по шкале LANSS оставила $9,5 \pm 1,7$ и менее четырех положительных ответов по DN4-опроснику.

Выводы

Результаты проведенного исследования показали, что включение мягкотканых, фасциальных, мышечно-энергетических и артикуляционных техник остеопатии в комплексное лечение туннельных синдромов ПЛБС вызывают достоверный регресс его альгических и двигательных проявлений.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ

Гайнутдинов А. Р., Серая Н. П.

*Казанская государственная медицинская академия,
г. Казань*

Актуальность

До настоящего времени не определены характерные клиничко-патофизиологические паттерны фибромиалгии (ФМ). В частности, нет четких данных о локализации, частоте и выраженности миофасциального болевого синдрома при фибромиалгии. В этой связи представляется актуальным изучение функционального состояния спинальных и супраспинальных звеньев мозга у больных ФМ.

Материал и методы

Материалы настоящего исследования получены в результате клинического и электрофизиологического обследования 108 больных ФМ (9 мужчины 99 женщин) в возрасте от 21 до 50 лет. Наряду с общевневрологическим и вертебровневрологическим обследованием всем пациентам проводилось мануальное тестирование мышечно-суставных и фасциально-связочных структур локомоторной системы. Рефлекторную активность мозга изучали с помощью электромиографического комплекса Нейро-МВП («Нейрософт», г. Иваново), путем регистрации Н-рефлекса и анализа миогательного рефлекса (МР).

Результаты

Нейроортопедический анализ обследуемых нами больных ФМ показал, что источниками боли могут быть значительное число мышечно-связочных структур аксиального скелета и конечностей. Нами были выявлены следующие зоны и частота болевых ощущений: область кранио-вертебрально перехода — 100 %, область шеи — 82 %, плече-лопаточная область — 87 %, межлопаточная область — 93 %, передняя область грудной стенки — 69 %, поясничный отдел позвоночника — 95 %, ягодичная область и зона тазобедренных суставов — 87 %, передне-боковая поверх-

ность бедра — 65 %, область задней поверхности голени — 72 %. Локализация диффузная, симметричная или с доминированием конкретных альгических зон. Средние значения индекса мышечного синдрома составляли у больных ФМ — 8,6 баллов, у больных ФМ с актуальным МФБС — 12 баллов. Средние значения феномена вибрационной отдачи составляли у больных ФМ — 6,2 баллов, у больных ФМ с сочетанным МФБС — 8 баллов.

Анализ основных параметров Н-рефлекса показал, что значение порога вызывания рефлекторного ответа у 88,2 % обследованных нами больных с ФМ оказались достоверно ниже в сравнении с контрольной группой — соответственно $(14,3 \pm 0,6)$ мкВ и $(18,6 \pm 0,93)$ мкВ ($P < 0,05$). Диапазон нарастания амплитуды рефлекса от пороговой до максимальной величины был также снижен. Максимальная амплитуда Н-рефлекса составляла в среднем $(11,2 + 0,9)$ мкВ ($P < 0,01$), а максимальная амплитуда М-ответа $(15,7 + 0,7)$ мкВ ($P < 0,01$). Это в свою очередь вызвало повышение Н/М отношения — $(0,68 \pm 0,04)$ ($P < 0,01$). Необходимо отметить, что у данных больных наблюдалось уменьшение степени депрессии Н-рефлекса при интенсивности раздражения на 50 % выше максимальной для данного рефлекса. Степень депрессии составляла лишь $(28,8 + 1,4)$ % ($P < 0,01$).

Анализ амплитудно-временных характеристик МР у обследованных нами больных с ФМ показал, что у 18 % больных с ФМ не имелось достоверных различий с аналогичными параметрами МР контрольной группы. Латентные периоды R1 и R2 составили в среднем соответственно 11,4 мс и 42 мс. Длительность рефлекторного ответа для R1 не превышала 9–11 мс, при этом его амплитуда составляла $(282 \pm 10,5)$ мс ($P < 0,01$). В свою очередь длительность R2 находилась в пределах $(40 \pm 2,9)$ мс, а значения его амплитуды $(410 \pm 13,7)$ мс ($P < 0,01$). Однако проба с гипервентиляцией вызывала у всех больных данной группы растормаживание R2. При этом длительность R2 составляла в среднем $(92 \pm 7,8)$ мс ($P < 0,01$), а значения амплитуды — (528 ± 21) мс ($P < 0,01$). Имелась также тенденция к уменьшению латентного времени R2 $(32 \pm 1,4)$ мс; ($P < 0,05$).

Для больных ФМ и актуальным МФБС на фоне уменьшения амплитуды R1 $(190 \pm 10,2)$ мкВ; ($P < 0,01$) наблюдалось отчетливое растормаживание R2. Так, амплитуда его составляла в среднем (540 ± 15) мкВ ($P < 0,01$), длительность — $(117 \pm 2,2)$ мс ($P < 0,01$), а в 6 случаях достигая 200 мс ($P < 0,01$). Необходимо также отметить достоверное уменьшение латентного периода позднего R2-компонента МР в среднем до $(25 \pm 1,9)$ мс ($P < 0,05$).

Заключение

1. У больных фибромиалгией, наряду с чувствительными точками выявляются латентные (100 %) и активные (65 %) миофасциальные триггерные пункты, которые участвуют в оформлении клинической картины миофасциальной боли.

2. У 92,6 % больных фибромиалгией наблюдается модуляция рефлекторной возбудимости спинного мозга. Наиболее характерным ее вариантом является гиперрефлексия спинальных мотонейронов (88,2 %).

3. Для больных фибромиалгией (78 %) характерно повышение рефлекторной возбудимости проприокулярных нейронов участвующих в реализации R2 компонента мигательного рефлекса.

НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Извозчиков С. Б.

МГМСУ,

Городская поликлиника № 124,

Москва

Хроническая тазовая боль — частая патология, с которой приходится сталкиваться врачам разных специальностей, сфера интересов которых затрагивает область таза. В ряде случаев больные с хронической тазовой болью длительно лечатся от якобы имеющейся у них патологии органов малого таза, однако, при детальном клиническом и ретроспективном анамнестически-документальном исследовании наличие таковой представляется сомнительным.

Цель исследования

Анализ собственных наблюдений за 10 лет.

Материалы и методы

Обследованы 254 пациента обоего пола с наличием болевого синдрома в области малого таза давностью свыше 6 месяцев и выставленным диагнозом, свидетельствующим о патологии органов малого таза. Наиболее частыми клиническими диагнозами выступали хронический простатит у мужчин, эндометриоз у женщин, геморрой у пациентов обоего пола. Подробным образом собирался анамнез и изучалась медицинская документация. Всем больным были проведены неврологический (в т. ч. и нейроортопедический), урологический, проктологический, а у женщин и гинекологический осмотры. При необходимости проводились впервые или повторялись клинические и инструментальные методы исследования.

Результаты

У 220 пациентов (86,6%) была подтверждена патология органов малого таза. В 12 случаях (4,7%) был выявлен самостоятельный вертеброгенный генез тазовой боли, в 9 (3,5%) изолированное поражение нервного аппарата таза, в т. ч. и постгерпетическое; в 18 наблюдениях (7,1%) причиной тазовой боли являлось сочетание вертеброгенной и невертеброгенной патологии. В 13 случаях (5,1%), невозможно было доказать роль заболевания органов малого таза и позвоночника в причинах тазовой боли. Кроме того, у каждого пациента тестировались тревожные (чаще высокий уровень) и депрессивные (от легкого до высокого уровня) расстройства; у 245 (96,5%) мышечно-тонические, в том числе и миофасциальные синдромы малого таза; у 243 (95,3%) патобиомеханические нарушения тазового кольца.

Выводы

- 1) При диагностике синдромов хронической тазовой боли на сегодняшний день не учитывается необходимость мультидисциплинарного подхода.
- 2) Тревожно-депрессивные, тазовые мышечно-тонические и патобиомеханические нарушения в той или иной степени облигатны для синдромов хронической тазовой боли.

3) Приблизительно в 5% случаях у пациентов невозможно доказать роль патологии органов малого таза и позвоночника в генезе синдрома хронической тазовой боли. У данной группы больных, видимо, ведущую роль играет высокий уровень тревожно-депрессивных нарушений в комбинации с тазовыми мышечно-тоническими и патобиомеханическими синдромами.

ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ

Искра Д. А., Фрунза Д. Н., Бодрова Т. В.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

Актуальность проблемы лечения головных болей напряжения (ГБН) обусловлена их значительной распространенностью и неудовлетворительными результатами терапии данной патологии. Низкая эффективность лечения обусловлена множеством объективных и субъективных причин, среди которых можно выделить и частое развитие лекарственного абзуса особенно при хроническом течении цефалгии. В этой связи применение немедикаментозных методов в лечении хронической ГБН представляется весьма перспективным.

Целью исследования явилось изучение терапевтических возможностей транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) для коррекции клинических проявлений хронических головных болей напряжения.

Методы исследования

Было обследовано 22 пациента с хроническим типом ГБН. Диагноз устанавливался на основании клинического интервью, с обязательным последующим ведением в течение 1 месяца дневника головной боли. Из исследования исключались пациенты, у которых было возможно заподозрить наличие параллельно существующего иного вида цефалгии, например, мигрени. Всем больным в течение 10 дней проводилось лечение методом ТМС с частотой магнитного стимула 3 Гц и экспозицией 6 минут. В начале и в конце курса терапии определялась выраженность болевого синдрома. Для этого использовалась цифровая рейтинговая шкала боли (ЦРШ) и Мак-Гилловский опросник, в котором основные показатели: индекс числа выделенных дескрипторов (ИЧВД) и ранговый индекс боли (РИБ) оценивались как суммарно по всему опроснику, так и отдельно по каждой из трех его шкал: сенсорной, аффективной и эвалюативной. Сопутствующие депрессивные расстройства изучались в динамике при помощи шкалы Бека.

Полученные результаты и их обсуждение

В результате проведенного первичного обследования было установлено, что симптоматика у отобранных больных соответствует клиническому профилю хрони-

ческой ГБН. Интенсивность боли по ЦРШ составляла 4,2 балла. ИЧВД/РИБ по сенсорной шкале опросника Мак-Гилла — 4,8/12,3 баллов, а по аффективному компоненту опросника — 3,4/5,1 баллов. Суммарный показатель многомерной оценки боли с учетом эвалюативного компонента составил 9,3/18,5 баллов. Уровень депрессии по шкале Бека соответствовал умеренной (16,7 баллов). В результате проведенного лечения отмечалась положительная динамика анализируемых характеристик. Наилучшие результаты были отмечены по показателю ЦРШ. Его величина снижалась примерно на 86%. Достоверно уменьшалась выраженность болевых проявлений по анализируемым показателям опросника Мак-Гилла. Обращала на себя внимание особенно выраженная динамика по аффективной шкале. Это корреспондировало со значительным снижением депрессивных проявлений (до 10,4 баллов) по шкале Бека.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что одним из механизмов терапевтической коррекции клинических проявлений ГБН при использовании ТМС является снижение выраженности депрессивных расстройств. В то же время полученных данных явно не достаточно, чтобы судить о том, являются ли изменения эмоциональной составляющей первичными, или они опосредованы влияниями на центральные звенья патогенеза ГБН (купирование проявлений центральной сенситизации).

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТОК МОТОРНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НАПРЯЖЕНИЯ

Искра Д. А., Фрунза Д. Н., Бодрова Т. В.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

Головные боли напряжения (ГБН) — это самый распространенный вид цефалгии. Вместе с тем какого-либо прорыва в изучении патогенеза этого заболевания в течение последних десятилетий достигнуто не было. Указанное обстоятельство предопределило весьма скромные результаты лечения ГБН. В настоящее время это заболевание является самым дорогостоящим видом цефалгии как по личным, так и по государственным расходам.

Целью исследования явилось изучение возбудимости клеток моторной коры головного мозга как составной части патогенеза ГБН.

Методы исследования

Проведено обследование 34 пациентов с хроническим типом ГБН. Клиническая характеристика больных определялась на основании результатов тестирования при помощи цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ), опросника Мак-Гилла и шкалы Бека. Возбудимость нейронов двигательной коры головного мозга оценивалось на основании изучения порогов моторных ответов (ПМО). Указанная характеристика изучалась по оригинальной методике. Вначале определялась минимальная интенсивность магнитного стимула (минПМО), который при возбуждении соответствующих зон

коры головного мозга вызывал контралатеральное сокращение короткой мышцы, отводящей большой палец кисти. Затем, не меняя положение катушки, сила магнитного стимула увеличивалась до тех пор, пока не определялся мышечный ответ максимальной амплитуды (максПМО). В последующем вычислялось соотношение минимальной и максимальной величины стимула. Больные с пониженными значениями минПМО (23 пациента) были отнесены к первой группе, остальные составили вторую группу сравнения. В дальнейшем был проведен сравнительный анализ клинических характеристик ГБН в группах.

Полученные результаты и их обсуждение

Несмотря на то, что у части больных значения минПМО соответствовали контрольным, соотношение минимальной и максимальной величин магнитного стимула в обеих группах было увеличено. Указанное увеличение составляло примерно 5–9% от контрольных значений в первой, и 7–12% во второй группе сравнения. Выявленное повышение определялось в основном за счет снижения (по сравнению с контрольными) величин максПМО. При этом выраженность изменений характеристик ПМО не коррелировала с латерализацией и интенсивностью головных болей, а также с выраженностью сопутствующей депрессии. Интенсивность боли по ЦРШ составляла 4,1 балла в первой и 4,2 — во второй группе сравнения. Соотношения индекса числа выделенных дескрипторов к ранговому индексу боли по опроснику Мак-Гилла соответствовали 9,5/18,8 и 9,1/18,3 баллам. Уровень депрессии по шкале Бека определялся как умеренный (16,1 баллов в первой и 17,0 во второй группе).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышение возбудимости клеток моторной коры головного мозга является важным, хотя и не облигатным звеном патогенеза ГБН. Центральная сенситизация касается не только нейронов малых размеров (снижение минПМО), но и у крупных клеток двигательных зон.

ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ВОСПРИЯТИЯ БОЛИ ПРИ ПАТОЛОГИИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ковалева Я. Б., Антипова Л. Н.

*Городская больница № 2 «КМЛДО»,
г. Краснодар*

До 90% взрослого населения хотя бы однажды испытывали боль в спине [Алексеев В. В., 2002], обеспечивая 30% всех визитов к врачу [Кукушкин М. Л. с соавт., 2011]. Треть всех жалоб — на боли в поясничном отделе позвоночника. Магнитно-резонансная томография (МРТ) часто выявляет патологию межпозвоночных дисков. Грыжа межпозвоночного диска (ГМД) традиционно считается первопричиной болевых ощущений в поясничном отделе позвоночника.

Цель исследования

Анализ гендерных различий субъективной оценки боли при дискогенной патологии поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы

В исследование включены пациенты, обратившиеся к нейрохирургу амбулаторного приема в период с 01.04.2011 г по 01.06.2011 г. в связи с болью и верифицированной ГМД в поясничном отделе позвоночника. ГМД визуализирована магнитно-резонансной томографией на томографах с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Применены оценочные тесты: вербальная шкала интенсивности боли (ВШИБ, 6-ти ступенчатая оценка боли в интервале от «нет боли» до «невыносимая боль»), шкала оценки вертебрального синдрома с максимальным порогом 30 баллов (ШОВС) [G. Waddel, 1992, в модификации О. С. Левина], шкала самооценки состояния при боли в спине (ШСБ, максимальное значение-1000 баллов).

Результаты

Обследованы 69 пациентов: 49 женщин и 20 мужчин. Средний возраст женщин составил 55 лет (22–73), мужчин — 45 лет (24–76). ГМД на 2-х уровнях и более верифицирована у 20 женщин (36%) и у 7 мужчин (35%). У 5 женщин (9%) и 5 мужчин (25%) — спондилолистез не выше 1 степени. В обеих группах доминирующим клиническим синдромом была люмбагия. Клинико-визуализационные признаки радикулярной компрессии диагностированы у 12 женщин (25%) и у 12 мужчин (60%). Относительные показания к оперативному лечению определены у 8 женщин (16%) и у 10 мужчин (50%). Интенсивность боли по ВШИБ 29 женщин (59%) оценили как «очень сильную» и 12 — как «сильную» (25%) и 8 женщин (16%) — как «умеренную». Мужчины оценили боль по результатам ВШИБ как «очень сильную» в 2-х (10%), как «сильную» в 12 случаях (60%), «умеренную» — в 6 случаях (30%). По ШСБ средняя суммарная оценка боли у женщин составила $560 \pm 14,3$ баллов, у мужчин — $642 \pm 26,4$ баллов, разница статистически достоверна ($p < 0,001$). Достоверно оценка вертебрального болевого синдрома и по результатам ШОВС у женщин была ниже ($14, 27 \pm 2,07$ баллов), чем у мужчин — $19,90 \pm 3,29$ ($15-25$) баллов ($p < 0,001$).

Обсуждение

Формирование болевого ответа при ГМД ПОП происходит под воздействием психогенных и социальных факторов [Urban J. et al., 2003; Левин О. С., 2009; Кукушкин М. Л. с соавт., 2011]. По мнению некоторых авторов, выраженность боли при ГМД не коррелирует с объективным статусом, формой, размерами, локализацией ГМД [Modic M. et al., 2007; Левин О. С., 2009]. В нашем исследовании грыжи межпозвоночных дисков были верифицированы у всех обратившихся пациентов, выраженность болевого синдрома у мужчин и женщин достоверно различалась с большей субъективной оценкой боли у мужчин. Однако, женщины в 2,5 чаще обращались на специализированный нейрохирургический прием в связи с болью и диагностированной грыжей диска. Более частое обращение женщин к врачу в связи с болью в поясничном отделе позвоночника отмечалась и другими авторами [Стариков А. С., 2011]. Мы исследовали только один фактор, определяющий формирование боли в гендерном аспекте, — наличие грыжи межпозвоночного диска. В то же время гендерные различия в оценке алгической реакции многофакторны и включают в себя биологические, социальные, анатомические аспекты [Вейн А. М., 2003].

Выводы

Субъективная оценка боли у мужчин достоверно выше и соотносится с более тяжелым диско-радикулярным конфликтом. У женщин менее выражена субъективная

оценка боли при более редком проявлении диско-радикулярного конфликта, в тоже время они чаще обращаются за медицинской помощью на специализированный нейрохирургический прием.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Костенкова Н. В., Старикова Н. Л.

*Пермская государственная медицинская академия,
г. Пермь*

Цель

Оценить качество жизни (КЖ) и состояние корковых структур головного мозга у пациентов с головной болью напряжения.

Материалы и методы

19 пациентов с головной болью напряжения (ГБН) в возрасте от 20 до 55 лет (Me 32,00; 95%ДИ 31,11–41,62 лет) и 10 здоровых испытуемых соответствующего пола и возраста обследованы с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), опросника депрессии Бека, тревожности Спилбергера, опросника качества жизни SF36, копинг-стратегий Вандербилта, диагностической транскраниальной магнитной стимуляции (дТМС).

Результаты

Медиана интенсивности головной боли по ВАШ составила составила — 50,00 б (95%ДИ 47,62–59,74). По опросникам Спилбергера — пациенты с ГБ имели высокий уровень личностной тревожности (ЛТ) (Me 48,00 б; 95%ДИ 43,19–48,00 б) по сравнению с группой контроля (Me 35,00 б; 95%ДИ 32,08–42,11), ($p=0,004$), уровень реактивной тревожности (РТ) не показал достоверного различия между показателями (Me 41,00; 95% ДИ 37,89–48,10 и Me 39,00; 95%ДИ 32,08–42,11) соответственно, ($p=0,207$), но имел тенденцию к увеличению уровня тревожности у пациентов с ГБН. Выявлена прямая статистически значимая корреляция показателей ЛТ с интенсивностью ГБ ($R=0,471$; $p=0,041$). Показатели копинг стратегий Вандербилта (активные, пассивные) у пациентов с ГБН статистически не отличались от показателей здоровых испытуемых: ($p = 0,908$; $p = 0,137$), соответственно. Уровень депрессии у пациентов с ГБ (Me 10,00 б; 95%ДИ 7,61–13,43) оказался значимо выше, чем в контрольной группе (Me 5,50 б; 95%ДИ 2,47–8,12 б; $p=0,028$), выявлена значимая корреляция показателей депрессии с ЛТ ($R=0,603$; $p=0,006$) и РТ ($R= 0,688$; $p=0,001$) у пациентов с ГБН. КЖ у пациентов с ГБ оказалось сниженным по сравнению со здоровыми испытуемыми, различия оказались статистически значимыми по шкалам: общее состояние здоровья ($p=0,040$); физическое функционирование (PF) ($p=0,000$); ролевое функционирование (RE) ($p=0,006$); интенсивность боли ($p=0,001$), жизненная активность (VT) ($p=0,003$), социальное функционирование ($p=0,002$). Обнаружена обратная статистически значимая корреляция показателя ЛТ с показателем VT ($R=-0,529$, $p=0,019$) и с показателем психического здо-

ровья ($R=-0,485$, $p=0,035$) по шкале SF36. Показатели депрессии по шкале Бека имели обратную значимую корреляцию с показателем общего состояния здоровья по шкале SF 36 ($R=-0,486$, $p=0,034$), с уровнем VT ($R=-0,608$, $p=0,005$), с показателем психического здоровья (SF 36) ($R=-0,498$, $p=0,029$). Обнаружена прямая статистически значимая корреляция между показателем пассивных копинг-стратегий и показателем PF у пациентов с ГБН по шкале SF36 ($R=0,478$, $p=0,038$). При проведении дТМС выявлены более высокие показатели амплитуды у пациентов с ГБН (Me2,55; 95%ДИ 1,72–3,18) в сравнении с контрольной группой (Me 1,40; 95%ДИ 1,09–2,48); достоверность не достигла статистической значимости ($p=0,198$), что может объясняться небольшим количеством исследуемых. Выявлена прямая корреляция показателя амплитуды дТМС и ЛТ с у пациентов с ГБН ($R=0,620$; $p=0,004$).

Обсуждение

Показатели эмоционально-личностных составляющих у пациентов с головной болью напряжения показывают низкий уровень качества жизни и повышенный уровень показателей личностной тревожности и депрессии, по сравнению со здоровыми испытуемыми. При оценке показателей дТМС у пациентов с головной болью напряжения выявлена взаимосвязь показателя амплитуды ответа при стимуляции и значимо высокого уровня личностной тревожности, что может свидетельствовать о более широком вовлечении структур коры головного мозга в стимуляционный ответ у пациентов с ГБН, и в особенности у пациентов с высоким уровнем тревожности.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Оплетаев В. Ф., Морокова Н. С., Пеннига Г. О.

*ЛПО ОАО «Монди СППК», Кировская государственная медицинская академия, СПБИУВЭК,
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Распространенность мигрени, по данным разных авторов, колеблется от 10% до 16% в популяции.

Целью работы является определение влияния мигренозных пароксизмов на качество жизни пациентов. Качество жизни оценивалось по руссифицированной валидизированной версии «SF-36 Health Status Survey».

В исследовании 36 человек с установленным диагнозом «мигрень», мужчин — 20%, женщин — 80%. Средний возраст 34,5±7,49 года (мужчин 38,5±7,23, женщин 33,5±7,43 лет). Выявлено снижение физического компонента (52,8±20,39 баллов) и психологического (56,9±16,49 баллов) почти наполовину. По отдельным критериям физическое функционирование (PF) было снижено до 77,3±7,99, ролевое функционирование (RP) было снижено гораздо больше до 28,3±5,68 баллов. По шкале боль (P) получено 57,5±14,22, по шкале общее здоровье (GH) — 48,2±8,26 баллов. Жизнеспособность пациентов (VT) была снижена до 44,6±6,36, социальное функционирование (SF) — 45,5±14,68, а эмоциональное функционирование (RE) — 80,0±14,91 баллов. Показатель психологического здоровья (MH) в группе 57,7±5,63 баллов. При сравнении по гендерному признаку PF у мужчин было снижено

до $80,8 \pm 9,6$, у женщин — $76,5 \pm 7,7$ баллов. RP у мужчин снижено несколько более ($25,0 \pm 5,8$ баллов), чем у женщин ($29,1 \pm 5,54$ баллов). P у мужчин — $41,7 \pm 23,5$, женщин — $61,5 \pm 7,91$ баллов ($p < 0,05$). GH у мужчин и женщин снижено почти равномерно ($52,0 \pm 10,8$ и $47,3 \pm 7,62$ баллов соответственно). VT у мужчин $52,1 \pm 4,2$, у женщин более снижена — $42,7 \pm 5,38$ баллов. SF у мужчин снижено больше — $37,5 \pm 17,1$ баллов, чем у женщин — $47,5 \pm 13,9$ баллов. RE у мужчин снижено минимально — $87,5 \pm 16,0$ баллов, у женщин — $78,1 \pm 14,55$ баллов. MH у мужчин и женщин на одинаковом уровне ($56,7 \pm 3,8$ и $57,9 \pm 6,07$ баллов соответственно).

При сравнении выборки пациентов с мигренью с аурой и без ауры PF у пациентов без ауры было снижено до $77,8 \pm 8,33$ баллов, на столько же, как и у пациентов с мигренью с аурой — $76,0 \pm 7,6$ баллов. RP в выборке без ауры и с аурой не отличалось ($28,3 \pm 5,88$ и $28,0 \pm 5,70$ баллов). P у пациентов без ауры $55,2 \pm 15,4$ баллов, с аурой — $64,3 \pm 7,23$ баллов. GH у пациентов с мигренью без ауры снижено до $46,9 \pm 7,78$ баллов, мигрени с аурой — $52,0 \pm 9,38$ баллов. VT в группе пациентов без ауры — $43,9 \pm 6,66$ баллов, мигрени с аурой — $46,7 \pm 5,43$ баллов. SF также значимо не различалось у пациентов с мигренью без ауры и с аурой ($44,7 \pm 14,07$ и $48,0 \pm 17,89$ баллов). RE было менее снижено у пациентов с мигренью без ауры до $83,3 \pm 14,09$ баллов, с мигренью с аурой — $70,0 \pm 13,94$ баллов. MH в выборке без ауры и с аурой также не отличалось ($57,8 \pm 5,59$ и $57,3 \pm 6,41$ баллов соответственно).

Выявлено снижение физического и психологического компонента качества жизни почти наполовину, что говорит о высоком уровне влияния мигренозных пароксизмов на физическое и психическое состояние исследуемых. В наибольшей степени страдает ролевое, а в наименьшей — эмоциональное функционирование.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА АГОМЕЛАТИН НА АКТИВНОСТЬ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Оплетаев В. Ф., Морокова Н. С., Пенина Г. О.

ЛПО ОАО «Монди СППК»,

Кировская государственная медицинская академия,

СПБИУВЭК,

г. Сыктывкар, Санкт-Петербург

Распространенность мигрени колеблется от 10% до 16%. Пароксизмы мигрени снижают эмоциональный фон человека, его работоспособность.

Целью работы является оценка влияния мигренозных пароксизмов на повседневную активность, трудоспособность и сон пациентов, а также влияние применения препарата агомелатин в среднетерапевтической дозе 25 мг однократно на ночь в течении 28 дней на течение мигрени. Количественная оценка тяжести мигренозных приступов проводилась по шкале MIDAS, оценка нарушений сна по шкале Sleep Quality Scale.

В исследовании участвовало 36 человек с установленным диагнозом «мигрень», мужчин — 20%, женщин — 80%. 20 человек случайным образом были выбраны для приема препарата агомелатин. Средний возраст пациентов $34,5 \pm 7,49$ года (мужчин $38,5 \pm 7,23$, женщин $33,5 \pm 7,43$ лет). Выявлено, что до применения агомелатина

пациентами по болезни было пропущено $5,22 \pm 3,07$ рабочих дня, мужчины пропустили $5,25 \pm 4,72$, а женщины $5,2 \pm 1,48$ дней. После применения по болезни было пропущено $4,78 \pm 2,59$ рабочих дней, у женщин этот показатель снизился до $4,2 \pm 1,3$, а у мужчин составил $5,5 \pm 3,79$ дней. Снижение работоспособности на 50% было отмечено на протяжении $10 \pm 3,71$ дней, при этом мужчины отмечали снижение работоспособности на протяжении $11,2 \pm 2,5$, а женщины $9 \pm 4,47$ дней. После терапии было отмечено изменение данного показателя в группе до $6,56 \pm 3,36$ дней ($p < 0,05$), среди мужчин до $7,4 \pm 2,94$ ($p < 0,05$), а среди женщин до $6,2 \pm 3,96$ дней. До применения препарата исследуемые не занимались домашними делами $9,67 \pm 4,15$ дней, причём, мужчины не занимались домашними делами в 1,7 раз дольше — $12,5 \pm 2,89$, а женщины — $7,4 \pm 3,71$ дней ($p < 0,05$). После терапии данный показатель в группе уменьшился до $7,67 \pm 3,46$ дней, среди мужчин составил $10,5 \pm 1,29$, среди женщин — $5,4 \pm 2,88$ дней.

До и после нашего исследования депрессии среди пациентов группы не выявлено ($4 \pm 2,12$ баллов). До применения агомелатина средний балл по шкале качества сна составлял $5,67 \pm 4,06$ баллов, среди женщин $4,4 \pm 4,98$, среди мужчин $7,25 \pm 2,22$ балла. После применения агомелатина средний балл в группе снизился до $3,89 \pm 2,8$, среди женщин $3,0 \pm 3,32$, а среди мужчин $5,0 \pm 1,83$ баллов.

Таким образом, выявлено снижение повседневной активности и трудоспособности у пациентов с мигренью. На фоне приема агомелатина снижается количество дней, пропущенных по болезни, существенно увеличивается полноценная трудоспособность пациентов, снижается частота пароксизмов, улучшается сон.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «СИРДАЛУД» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Проценко М. П.

Городская больница № 2,

г. Старый Оскол

Цель

Боли в нижней части спины (БНЧС)- наиболее часто встречающийся болевой симптом в амбулаторной практике. 30–60% населения страдают периодически повторяющимися болями в спине, и до 80% от всех болей в спине приходится на боли именно в нижней части спины. БНЧС по-прежнему остаются не только медицинской, но и социально значимой проблемой из-за высокой распространенности и больших экономических затрат для общества (лечение, дорогостоящая диагностика, вплоть до МРТ, производственные потери, частая необходимость в переквалификации заболевших).

Основными методами медикаментозного лечения традиционно остаются НПВП совместно с миорелаксантами. Миорелаксанты уменьшают боль, снижают рефлекторное мышечное напряжение, улучшают двигательные функции и облегчают проведение лечебной физкультуры.

Целью настоящего исследования было изучение эффективности препарата сирдалуд в дозировке 6 мг при лечении лиц, страдающих БНЧС.

Материалы и методы

Наблюдалось две группы больных, обратившихся к неврологу с жалобами на боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника: группа А (20 больных) наряду с НПВП получала тизанидин 2 мг 3 раза в сутки, а группа Б (20 больных) в комбинации с НПВП тизанидин 6 мг. однократно за 1,5–2 ч. до сна.

Сирдалуд является миорелаксантом центрального действия — основная точка приложения его действия находится в спинном мозге. Стимулируя пресинаптические α_2 -рецепторы, тизанидин подавляет высвобождение возбуждающих аминокислот, стимулирующих рецепторы, чувствительные к N-метил-D-аспартату (NMDA-рецепторы). Вследствие этого на уровне промежуточных нейронов спинного мозга происходит подавление полисинаптической передачи возбуждения. Поскольку именно этот механизм отвечает за избыточный мышечный тонус, то при его подавлении мышечный тонус снижается. В дополнение к миорелаксирующим свойствам тизанидин оказывает также центральный умеренно выраженный анальгезирующий эффект. Кроме того, известна гастропротективная активность тизанидина, обусловленная его антисекреторным действием, в основе которого лежит стимуляция блокаторов альфа-2 адренорецепторов. Лечение продолжалось в течение всего периода сохранения болевого синдрома; как правило, курс лечения составлял от 10 дней до нескольких недель.

Результаты

В результате данного наблюдения отмечено отчетливое снижение интенсивности боли — в покое, при движении, по ночам. Положительный эффект отмечался уже на 3-й день от начала лечения. На фоне лечения тизанидином уменьшается необходимая доза НПВП. Нужно отметить вполне удовлетворительную общую переносимость препарата в обеих группах пациентов, но все же в группе А было зафиксировано несколько большее количество побочных эффектов: со стороны НС-сонливость (2 человека т. е. 10%), со стороны ССС — снижение АД (5 человек, т. е. 25%). В то же время у больных, принимавших тизанидин в дозировке: 6 мг. однократно вечером только у одного пациента отмечалось снижение АД. Побочных действий со стороны других органов и систем отмечено не было.

Заключение

Результаты данного наблюдения позволяют сделать выводы, что при болезненном мышечном спазме добавление к стандартной терапии (НПВП, лечебная гимнастика, физиопроцедуры) препарата «Сирдалуд» в дозировке 6 мг. вечером приводит к более быстрому регрессу боли, мышечного напряжения и улучшению подвижности позвоночника.

Сирдалуд эффективен как при остром болезненном мышечном спазме, так и при хронической спастичности спинального генеза. Тизанидин уменьшает спастичность, вследствие чего снижается сопротивление пассивным движениям и увеличивается объем активных движений. Кроме этого, назначение препарата в дозировке 6 мг. вечером, возможно, является более целесообразным из-за меньшего количества нежелательных побочных эффектов.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ МОНО И ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Пустозёров В. Г., Полякова Л. А., Соколова М. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Проблема лечения повреждений нервных стволов конечностей является актуальной, в связи с частотой этой патологии. В организации помощи таким больным должен лежать дифференцированный подход, в зависимости от выраженности болевого синдрома, как одного из главных факторов, приводящих к нарушению трудоспособности. Кроме того, лечение болевого синдрома является задачей первостепенной важности, так как болевой фактор лишает человека сил, подавляет и угнетает психику, является тормозом регенерации аксонов нерва. Механизм развития болевого синдрома периферической локализации представляет мультинейрональный патологический рефлекс, который реализуется на различных уровнях интеграции с вовлечением сенсорных и моторных структур.

В настоящее время признаются три основных патофизиологических механизма хронизации боли. Первый механизм связан с периферической сенситизацией, то есть, с повышением возбудимости периферических болевых рецепторов в результате высвобождения противовоспалительных веществ брадикинина, простагландинов и др. Второй механизм обусловлен поражением корешка, нерва или спинального ганглия при их травме, компрессии или ишемии, в результате чего возникает невропатическая или радикулярная боль. Третий механизм связан с центральной сенситизацией, характеризующейся увеличением числа функционирующих структур в спинном и головном мозге при возникновении ноцицептивного раздражения на периферии. При этом даже слабая стимуляция афферентов способствует появлению так называемой центральной боли.

Такая мультинейрональность хронического болевого синдрома требует, при его купировании, комплексный подход, включающий следующие направления: Первое направление — применение холинолитиков, ганглиоблокаторов, ненаркотических анальгетиков, опиоидов со слабым действием, воздействие на местный аллогенный источник (различные виды блокад с новокаином, гидрокортизоном и др.). Второе — воздействие на гипоталамо-лимбико-ретикулярный комплекс путем применения нейролептиков фенотиазинового ряда, а также препаратов типа аминазина, седативных средств и т. п. Третье направление учитывает вазомоторно-биохимический компонент боли, в том числе избыточное накопление в тканях гистамина и гистаминоподобных веществ. Для коррекции этих нарушений назначаются антигистаминные (димедрол, супрастин, пипольфен и др.) и вазоактивные препараты (никотиновая кислота, пентоксифиллин, эуфиллин и др.). Четвертое направление предусматривает коррекцию эндокринно-гормональных сдвигов и изменение электролитного баланса, для чего назначаются препараты солей кальция, гормонов, короткие курсы дегидратации (лазикс, фуросемид, глицерол, мочевина). Пятое направление преследует воздействие на корковый уровень восприятия и анализа болевых ощущений (седативные, снотворные, антидепрессанты, психотерапия).

При болевом синдроме I (умеренная боль) или II степени (выраженная боль) лечение проводится в неврологических или реабилитационных отделениях боль-

ниц, санаториев, профилакториях и амбулаторно. Больным назначаются анальгетики периферического действия: а) ингибиторы циклооксигеназы преимущественно в ЦНС: — парацетамол, б) ингибиторы циклооксигеназы в периферических тканях и ЦНС: — аминифеназон, — кеторолак — метамизол натрия — пропифеназон, — феназон. При болевом синдроме -III степени (резко выраженная боль) пациенты зачастую нуждаются в госпитализации. Лечение целесообразнее проводить в специализированном отделении («лечебном центре боли»). Таким больным, для купирования болевого синдрома, в некоторых случаях, приходится назначать средства центрального действия — наркотические анальгетики: а) собственно агонисты опиоидных рецепторов: — морфин, — промедол, — дипидолор и др. б) агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов: — буторфанол (СТАДОЛ, МОРАДОЛ) опиоидные анальгетики со смешанным механизмом действия: — трамадол (ТРАМАЛ).

Нами при невралгиях с болевым синдромом с успехом использовались ингибиторы циклооксигеназы в периферических тканях и ЦНС: кеторолак и найз. Применение Кеторола (максимальная суточная доза 90 мг) показало эффективность при сильных болях любого происхождения и локализации травмы, невралгии, радикулиты, послеоперационный период и т. д. Продолжительность лечения кеторолом обычно составляла 5 дней при внутримышечном введении. Найз, в отличие от большинства традиционных НПВП, селективно ингибирует «противовоспалительную» изоформу ЦОГ-2, синтезирующуюся в процессе воспаления, и не влияет на «конституциональную» ЦОГ-1, отвечающую за физиологические эффекты простагландинов, значительно снижает риск возникновения побочных реакций и осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (НПВП-гастропатий), легких (бронхоспазм) и почек. В настоящее время отмечены и хондропротективные свойства препарата. Найз снижает дегрануляцию протеогликанов, тормозит синтез ферментов, разрушающих хрящевую ткань (металлопротеазы — коллагеназы и стромелизина), что ведет не только к уменьшению повреждения хрящевого матрикса, но и к нормализации процессов синтеза хрящевой ткани. Терапевтическая доза препарата 100 мг 2 раза в сутки.

Помимо анальгетиков, с целью купирования боли, могут быть использованы антигистаминные препараты, седативные средства, транквилизаторы, а также нейролептики. Их назначают в виде смеси для снятия резких болей внутримышечно, реже внутривенно капельно медленно в физиологическом растворе. Весьма эффективным при упорных болях оказалось применение анальгетиков в сочетании с аминазином. Учитывая вазомоторно-биохимический компонент боли, в том числе накопление в тканях гистамина и гистаминоподобных веществ, мы назначали больным и антигистаминные препараты (димедрол внутрь по 0,05 1–3 раза в день, супрастин внутрь по 0,025 2–3 раза в день, пипольфен внутрь по 0,025 2–3 раза в день после еды).

Требованиям комплексной терапии компрессионных невралгий идеально отвечают различные виды лечебных блокад, воздействующих на образования периферической и центральной нервной системы. Вместе с анестетиком (новокаином, лидокаином, тримекаином), в патологически измененные ткани вводят глюкокортикоиды (гидрокортизон в дозе 25 мг или другие гормональные препараты в адекватной дозировке), НПВС, трофические средства, витамины, вазоактивные и антигистаминные препараты и др.

Для противоболевого эффекта мы использовали внутритуннельное введение 0,01–0,02% раствора клофелина в количестве 2–5 мл. Клофелин, являющийся адреномиметическим и адреноблокирующим средством, возбуждает α адренорецепторы. Кроме

гипотензивного действия, клофелин оказывает седативный и выраженный противоболевой эффект. Интервал введения клофелина — 1 раз в 2–3 дня. Блокады с клофелином проводят обязательно под контролем артериального давления

Для обезболивания широко используются методы рефлексотерапии. При планировании схемы проведения рефлексотерапии у больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающихся болевым синдромом, требуется выбрать либо «местное» лечение, направленное на очаг ноцицептивной афферентации, либо «центральное» воздействие, нормализующее деятельность сегментарных и супрасегментарных отделов нервной системы, в частности, ноцицептивной и антиноцицептивной систем (при наличии актуального депрессивного синдрома), либо их сочетания.

У больных с более тяжелым и упорным течением хронического болевого синдрома иглоукальвание заменяли методом лазеропунктуры. Лазерная терапия у больных туннельными невралгиями, оказывая воздействие на интенсивность внутриклеточных нейрохимических процессов, воздействует на передачу болевой информации, нормализуя отношения между ноцицептивной и антиноцицептивной системами. Мощность излучения на корпоральные точки — 15–20 мВт/см², на кунь-лунь 5–10 мВт/см², на АТ конечностей — 25 мВт/см². Время воздействия на АТ — 15–20 секунд, суммарное время облучения 5–7 минут.

Для снятия болевого синдрома можно использовать электрическую стимуляцию периферических нервов (создание в области электростимуляции блокады проведения сигналов в афферентных волокнах малого диаметра). Применяется импульсный постоянный ток со сменой полярности через определенные интервалы времени. Сила тока составляет 20–500 мкА, напряжение — 4–9 В, частота стимуляции 20–200 Гц. За один сеанс осуществляется электростимуляция 4–6 точек. Продолжительность сеанса 10–30 мин.

В заключении нужно подчеркнуть -терапия пациентов с радикуло и мононевралгиями требует индивидуального подхода. Большинству пациентов, страдающих невралгиями, показано комбинированное лечение: устранение болевого синдрома; предотвращение отёка нерва и периневральных тканей; стимулирование проводимости нерва и регенерации нервных волокон; улучшение местного и общего кровообращения и лимфообращения; предупреждение образования рубцов на месте повреждения; предотвращение или устранить трофических расстройств, тугоподвижности в суставах, контрактур и других изменений, препятствующих восстановлению движений; компенсации утраченных движений сходными (при полной и стойкой реакции перерождения) за счёт синергичных мышц, сохранивших иннервацию. Вместе со средствами противоболевой и противовоспалительной терапии необходимо назначать адаптогены, анаболики, нейропротекторы, антиоксиданты, вещества иммуномодулирующего действия и ноотропы.

АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Рожкова А. В., Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю.

*Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой,
Санкт-Петербург*

Головные боли напряжения (ХГБН) занимают одно из лидирующих мест среди различных хронических болевых синдромов. Хронический характер головной боли ведет к снижению качества жизни и длительной нетрудоспособности. Необходимо отметить, что когнитивные нарушения у пациентов с ГБН мало изучены. Целью данного исследования являлось изучение когнитивных нарушений у пациентов с ГБН.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 70 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет, страдающих ГБН. Средний возраст в исследуемой группе составил $41,8 \pm 7,9$ лет. Критериями исключения являлись возраст старше 50 лет, цереброваскулярные заболевания, выраженные проявления депрессии, тяжелые черепно-мозговые травмы в анамнезе.

В зависимости от частоты возникновения приступов головной боли в соответствии с критериями IHS-2003 было выделено две группы: пациенты с частой (эпизодической) формой ГБН (ЧГБН) — 36 случаев (51,4%); хроническая форма ГБН (ХГБН) регистрировалась в 34 случаях (48,6%). Психологическое обследование включало анализ жалоб на нарушение памяти и внимания, а также исследование когнитивных функций с помощью методики А. Р. Лурия, тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера.

Для объективизации степени выраженности астенических расстройств и их динамики в процессе лечения использовалась Субъективная Шкала Оценки Астении (MFI-20) с пятью подшкалами и Визуальная Аналоговая Шкала Астении (10-бальный вариант). Степень нарушения внимания оценивалось при помощи теста непрерывной деятельности TOVA (the Test of Variables of Attention), позволяющего оценить состояние внимания и уровень импульсивности по отношению к нормативным данным. Контрольную группу составили 36 практически здоровых человек в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст — $40,6 \pm 8,3$ лет).

Результаты исследований

По результатам исследования астении по ВАШ регистрировались высокие баллы по шкалам психической и физической астении, пониженной активности, утомляемости у 26 больных с ЧГБН (63,9%) и 30 больных с ХГБН (88,2%). Количественные показатели в исследуемых группах показывают большую выраженность астении при ХГБН. Жалобы на нарушения внимания и памяти предъявляли 13 пациентов с ЧГБН (36,1%) и 26 больных с ХГБН (76,5%). Количественные показатели внимания и памяти в исследуемых группах, также показывают значительно большую выраженность данных нарушений при ХГБН, при этом достоверных различий в группе пациентов с ЧГБН и в контрольной группе не отмечается. Психофизиологическое исследование TOVA показало, что у пациентов с ХГБН выявляется достоверное повышение показателей невнимательности и времени реакции по сравнению с группой пациентов с ЧГБН и контрольной группой.

Обсуждение

Комплексная оценка особенностей клинической картины заболевания с учетом данных психологического исследования и результатов психофизиологического тестирования позволила установить, что пациенты с ХГБН характеризуются не только эмоциональными нарушениями, что было известно ранее, но также астеническими и когнитивными нарушениями. При сравнении результатов нейропсихологического тестирования у пациентов с ХГБН по сравнению со здоровыми испытуемыми и с пациентами с ЧГБН, отмечались нарушения памяти и внимания. По нашему мнению, общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ХГБН может быть изменение пластичности нервной системы.

ГИПОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

Садоха К. А.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

Цель работы

Оценить эффективность гипобарической дозированной гипоксии в межприступном лечении мигрени.

Материалы и методы

Среди 222 пациентов с мигренью в возрасте от 12 до 46 лет наиболее часто встречалась мигрень без ауры — 188 больных (84,7%); мигрень с аурой — 34 (15,3%). Средняя длительность болезни — 16,5 года. Во всех случаях отмечались приступы не менее двух в месяц. Средняя длительность атак — 18ч. 20 мин. (колебалась от 60 минут до трех суток). Все пациенты оценили головную боль во время приступа по 4-балльной шкале (0 — головной боли нет, 1 — слабой интенсивности боль, 2 — умеренная боль, 3 — значительной интенсивности боль) как значительную, чрезвычайно интенсивную, приближающуюся к невыносимой, с необходимостью постельного режима. Результат определялся как очень хороший, если в процессе лечения и в дальнейшем (не менее шести месяцев) не было ни одного приступа мигрени. Хорошим считали такой исход лечения, когда частота приступов уменьшалась на 50% и более. Как слабый эффект определялись случаи с сокращением частоты приступов менее, чем на 50%. Гипобарическая адаптация (ГБА) осуществлялась ежедневно в барокамере ПБК-50. Высота подъема соответствовала 3000 м над уровнем моря. Понижение и повышение атмосферного давления, соответствующее подъему и спуску, осуществлялось со скоростью 5 м/с. Снижение давления проводилось ступенчато с остановкой на 5 минут для адаптации через каждые 1000 метров над уровнем моря. Первый сеанс не превышал 30 минут, продолжительность каждого последующего сеанса увеличивалась на 10 мин. Максимальное «пробывание на высоте» — 60 мин. На курс лечения — 15 процедур, что оптимально для развития адаптивных реакций организма. У 35 пациентов с мигренью изучили влияние ГБА на метаболические показатели. До и после 1, 4, 10 и 15-го сеансов ГБА забирали капиллярную кровь, что позволило судить о динамике адаптационных процессов в организме: об интенсификации или ослаблении прооксидантных реакций (по уровню

диеновых конъюгатов — ДК), активности глутатионпероксидазы (ГП) эритроцитов (антиоксидантная система).

Результаты и обсуждение

У 95,7% пациентов после ГБА отмечался хороший и очень хороший результат. У 5 больных ГБА совпала с приступом, что вызвало усиление головной боли, поэтому лечение пришлось прекратить. Остальные пациенты перенесли ГБА хорошо, хотя к 8–10 сеансам у большинства из них предполагался приступ мигрени. 18 пациентам с еженедельными приступами был проведен курс ГБА повторно через 3 месяца, к тому же у 9 из них за 3 месяца не было ни одного приступа, у 9 — приступы сопровождались значительно менее выраженной по интенсивности болевой фазой и не чаще 1 раза в месяц. ГБА у всех наших больных способствовала перераспределению кровотока между сосудистыми бассейнами, улучшению микроциркуляции, венозного оттока, нормализации сосудистого тонуса, гемодинамических, тепловизионных и электроэнцефалографических показателей. ГБА на определенном этапе оказывала прооксидантное влияние. У пациентов с нормальным исходным уровнем ПОЛ (ДК –1,32 опт.ед/мл) содержание ДК возрастало уже на 4-й день лечения на 0,38 опт. ед/мл (29%), к 10-му – оно увеличилось до 2,010 опт. ед/мл. Одновременно уже после 1-го дня лечения отмечалось увеличение содержания ГП до 65,2 (на 2,9) мкмоль/мин/мл ($P < 0,05$). Аналогичный эффект получили на 4-й и в последний день терапии. При определении ДК и ГП до и после курса лечения выявлено снижение ДК до 67,1 (на 2,6) мкмоль/мин/мл ($P < 0,05$) за счет уравнивания двух систем (прооксидантно-антиоксидантной). У 4-х пациентов с выраженной клинической картиной заболевания перед курсом терапии значение ДК превышало 2 опт. ед. в 1 мл плазмы, а в ходе лечения происходило достоверное его снижение на 24% в начале и на 30,2% в конце курса ($P < 0,1$). У этих больных наблюдался рост антиоксидантного фермента (ГП) в процессе лечения, нормализация баланса взаимодействия между ПОЛ и ГП.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ВЕРТЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА

Статинова Е.А., Прокопенко Е.Б., Медведь А.Б., Никитенко Д.В.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Использование кеторолака трометамин в лечении острой поясничной боли вертеброгенного генеза. Показана эффективность и хорошая переносимость препарата.

Самой частой жалобой, с которой пациент обращается к врачу – это боль в спине. Число таких пациентов, особенно трудоспособного возраста, в условиях амбулаторного неврологического приема исключительно высоко. Периодической болью в спине страдает 70 - 90% взрослой популяции населения, и это служит одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности.

При обращении больного к врачу семейной медицины, терапевту или невропатологу с жалобой на острую боль в пояснице врач должен назначить лечение, и прежде всего, снять болевой синдром. Лечение болей в спине базируется на терапии основного заболевания с присоединением патогенетической терапии, основным средством которой

являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Они наиболее популярны и удобны в начале эмпирической терапии люмбалгии и люмбоишиалгии. По заключению экспертов Cochrane НПВП действительно эффективны для купирования как острой, так и хронической боли в нижней части спины независимо от причинного фактора боли, и являются препаратами первой очереди выбора (целевыми препаратами) для купирования ноцицептивной боли.

В основе фармакологического действия НПВП лежит способность ингибировать активность циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Уменьшение синтеза простагландинов сопровождается угнетением образования медиаторов отека и воспаления, снижением чувствительности нервных структур к брадикинину, гистамину, оксиду азота, образующихся в тканях при воспалении. Преимуществами препаратов данной группы являются короткий период полувыведения, отсутствие кумулятивного эффекта, благодаря чему большинство НПВП имеют хорошее соотношение польза/риск. Быстрота наступления обезболивающего действия служит основанием для назначения этих средств, в первую очередь с целью купирования острых болевых синдромов. Кеторолака трометамин по обезболивающему эффекту сравним с морфина гидрохлоридом в дозе 10-12 мг.

Мы использовали кеторолака трометамин (Кеторол) в лечении острой люмбалгии и люмбоишиалгии вертеброгенного генеза. Под наблюдением было 38 человек с жалобой на острую боль в пояснице. Причиной поясничной боли были явления остеохондроза и спондилоартроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, что подтверждалось КТ- или МРТ-исследованием. Интенсивность боли в покое и движении оценивалась по визуальной - аналоговой шкале (ВАШ) ежедневно. Показатель эффективности лечения определяли по шкале общего клинического впечатления проведенного лечения (CGI) и индексу эффективности проведенного лечения.

При выраженной боли в пояснице пациенты получали 30 мг препарата внутримышечно один раз в день в течение 5 дней. Снижение выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ отмечалось уже к концу 2-го дня терапии и явно обозначилось к 5-му дню. Это сопровождалось положительной динамикой функциональных характеристик двигательной активности в поясничном отделе позвоночника и повседневной активности. Большинство пациентов, принимавших препарат, оценивали результаты лечения как «хорошие» и «очень хорошие». По шкале CGI состояние больных после лечения соответствовало 1,9 баллов, что определяется как значительное улучшение состояния. Индекс терапевтического эффекта проведенного лечения колебался от 2,0 до 3,0 усл. ед., что соответствует улучшению и значительному улучшению состояния больного. Прекращение лечения, в связи с плохой переносимостью препарата, не зарегистрировано. Сделано заключение о хорошей переносимости и эффективности препарата.

Быстрое купирование болевого синдрома в сочетании с хорошей переносимостью — важная характеристика анальгетика для лечения острой боли в спине. Кеторолака трометамин вполне отвечает этому требованию, что делает его препаратом первого выбора в лечении выраженного болевого синдрома поясничной локализации в общей медицинской практике и практике семейного врача.

МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Фрунза Д. Н., Искра Д. А., Бодрова Т. В.
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург

Введение

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) применяется в лечении широкого круга заболеваний. В последние годы появилась информация о целесообразности использования этого метода в терапии головных болей напряжения (ГБН). Эффективность применения ТМС при цефалгиях может быть обусловлена её возможностью снижать активность сенситизированных нейронов моторных зон коры головного мозга. Впрочем, это предположение в настоящее время не является доказанным. В целом внедрение ТМС в клиническую практику ограничивается недостаточной изученностью механизмов терапевтического действия этого метода и отсутствием обоснованного алгоритма его использования.

Цель исследования

Изучить эффективность применения и возможные механизмы действия ТМС при различной частоте импульсов в лечении хронических ГБН.

Методы исследования

Было обследовано 34 пациента с хронической ГБН. У всех больных оценивались пороги моторных ответов (ПМО) путем определения минимальной интенсивности магнитного стимула, возбуждающего соответствующие зоны коры головного мозга, и, позволяющего регистрировать мышечный ответ с контралатеральной короткой мышцы, отводящей большой палец кисти. Пациенты со сниженными ПМО (21 человек) были включены в первую группу сравнения. Больные, у которых ПМО соответствовали контрольным значениям, были отнесены ко второй группе. Каждая группа разделялась на две подгруппы. Пациентам первых подгрупп в течение 10 дней проводилась ТМС бифазными импульсами с частотой 3 Гц и экспозицией 6 минут. Во вторых подгруппах при схожести остальных параметров частота сигнала составляла 1 Гц. В начале и в конце курса терапии определялись характеристики болевого синдрома. Для этого использовалась цифровая рейтинговая шкала боли (ЦРШ) и Мак-Гилловский опросник, в котором оценивались: индекс числа выделенных дескрипторов (ИЧВД) и ранговый индекс боли (РИБ). Депрессивные расстройства изучались при помощи шкалы Бека.

Результаты и их обсуждение

При первичном осмотре было установлено, что выраженность клинических проявлений не коррелирует с вектором изменений ПМО. Интенсивность боли по ЦРШ в обеих группах находилась в диапазоне 3,8–4,8 баллов, ИЧВД/РИБ по данным опросника Мак-Гилла: 8,7–9,6/17,4–18,5 баллов. Уровень депрессии по шкале Бека соответствовал умеренной (14,8–16,9 баллов). В результате проведенного лечения достоверная положительная динамика анализируемых характеристик была зафиксирована только у пациентов, получавших ТМС с частотой импульсов 3 Гц, причем в обеих группах.

Лучшие результаты были достигнуты у больных с пониженными ПМО, особенно по показателю ЦРШ, который снижался у них в среднем на 86,3%. Выраженность указанных изменений коррелировала с динамикой (повышением) значений ПМО. В то же время у части пациентов, получавших ТМС с более выраженным тормозным действием (частота 1 Гц), определялось ухудшение анализируемых показателей, особенно во второй группе.

Таким образом, повышение возбудимости клеток моторной коры является важным, но не основным звеном патогенеза ГБН, определяющим её клинические проявления. Терапевтические эффекты ТМС частично опосредованы снижением проявлений сенситизации клеток церебральных двигательных зон. Полученные результаты позволяют рекомендовать частоту магнитной стимуляции 3 Гц, как оптимальную для получения положительной клинической динамики в лечении хронических ГБН.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Ярукова О. С., Попова Е. Г., Пенина Г. О., Балина Е. А.

Кировская государственная медицинская академия,

Республиканская детская больница,

СПБИУВЭК,

г. Сыктывкар, Санкт-Петербург

Цель — анализ структуры и особенностей клиники головных болей у детей с 10 до 15 лет в неврологическом отделении ГУ РК «Республиканская детская больница». Методом сплошного исследования проанализированы все истории болезни неврологического отделения за период с июня по декабрь 2011 г. Создание базы данных и обработка результатов проводилась при помощи программ Microsoft Excel 2007 года. Статистическая обработка проводилась при помощи программы Biostat.

За исследуемый период было обработано 571 история болезни детей. Среди них в возрасте с 10 до 15 лет — 96 детей, из которых у 59 детей по данным анамнеза наблюдались жалобы на головную боль, т.е. дети этого возраста с головной болью существенно преобладали ($p < 0,05$). Из них мальчиков — 24 (40,7%), девочек — 35 (59,3%). Средний возраст пациентов составил — $11,9 \pm 1,61$ года. При этом преобладали дети в возрасте 10 и 11 лет (18 человек — 30,5% и 11 человек — 18,6% соответственно); 12 лет (8 детей — 13,5%), 13 лет (10 детей-17%), 14 лет (9 детей-15,3%), 15 лет (3 ребенка — 5,1%), хотя в начале исследования предполагалось, что будут преобладать девочки в возрасте 13–15 лет. По видам головной боли: головные боли напряжения были диагностированы у 23 детей (39%), головные боли на фоне дисфункции вегетативной нервной системы — у 30 (50,8%), мигреноподобные головные боли — у 5 (8,5%), абзусная головная боль — у 1 (1,7%). Из анамнеза выявлена чёткая связь с учебной отмечена у 30 детей (50,8%). Клинические особенности: по распространенности в течение дня преобладали головные боли, возникающие днем — 42,4% и вечером — 25,4%; утром головную боль отмечало 15,3% детей, ночью — 1,7%. По частоте: еженедельные головные боли отмечали — 46% детей, ежедневные — 29%, ежемесячные — 10%, затруднились ответить — 15%. По длительности головных болей: до 1 года — 39%, от 1 года до 3 лет — 37%, больше 3 лет — 24%. При головных болях, беспокоящих в течение 1 года, преобладают дети 10 лет, до 3 лет также дети 10 лет, стаж головных болей у детей 12–14 лет соот-

ветствовал их дебюту в 9–10 лет, что может быть связано с возрастающей школьной нагрузкой в среднем звене. По месяцам за период исследования — в июне 10,3% (n=87), в июле 0,0% (n=87), в августе 18,2% (n=77), в сентябре 8% (n=87), в октябре 14,3% (n=70), в ноябре 11,4% (n=70), в декабре 11,8% (n=93). Предполагалось, что в летние месяцы госпитализаций с головными болями будет минимум, но пик наблюдался в августе. Тем не менее, чтобы сделать вывод о распределении госпитализаций в течение года и достоверно оценить связь головных болей с сезоном, необходим материал за 3 года. В неврологическом статусе обследованных: без особенностей — 52,5%, признаки вегетативной дисфункции — 22,1%, другие симптомы — 42,4%. Симптомы, сопровождающие головную боль: головокружение 40%, тошнота 32%, рвота 28%, светобоязнь 5%, звукобоязнь 1,7%. По локализации головной боли: лобная область 42%, затылочная 46%, височная 12%, теменная 12%, диффузная 12%, не указано 12%. По характеру головной боли: не смогли описать — 51%, давящий характер — 22%, ноющий — 12%, пульсирующий — 10%, сжимающий — 5%. Употребление лекарственных средств отмечалось у 22 (37%) детей, остальные 63% препараты не употребляли ($p < 0,05$). По результатам дополнительных исследований отмечались изменения при дуплексном сканировании экстракраниальных артерий — 54%, изменения на глазном дне — 54%, при компьютерной томографии головного мозга и краниовертебрального сочленения — 36%, ЭЭГ — 10%, на рентгенограммах шейного отдела позвоночника — 7%, при магнитно-резонансной томографии головного мозга — 5%.

Таким образом, среди причин госпитализации детей 10–15 лет в стационар существенно преобладает головная боль. Жалобы на головную боль чаще предъявляют девочки, в группе преобладают дети 10 лет, выявлена четкая связь головных болей с учебой. Из клинических особенностей — преобладают дневные, еженедельные головные боли с длительностью заболевания до 1 года, в неврологическом статусе, как правило, норма, 37% детей употребляют лекарственные средства с целью купирования головной боли. Связи головных болей со временем года за период исследования не выявлено. Преобладают головные боли на фоне дисфункции вегетативной нервной системы.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ЭПИЛЕПСИЯ

ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Белова Ю. А., Рудакова И. Г.

МОНИКИ,

Москва

Цель

Основное требование успешного лечения — длительное бесперебойное предоставление пациенту эффективного препарата и соответствующих медицинских услуг. Оценка экономической целесообразности может быть получена на основе определения стоимости лечения эпилепсии (Э).

Материалы и методы

Методом случайной выборки эпилептологом КДО ГУ МОНИКИ обследовано 126 больных криптогенной, вероятно симптоматической, и симптоматической фокальной Э. 58 мужчин (46%), 68 женщин (54%), средний возраст — $32,6 \pm 13,8$ лет, с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет. В работе использованы методы клинико — экономического анализа: анализ затраты — эффективность; анализ приращения эффективности затрат; анализ общей стоимости болезни.

Результаты

Исходная терапия проводилась неадекватными дозами антиэпилептических препаратов первой очереди выбора (АЭП1) в режиме монотерапии у 29,9% пациентов; комбинацию из двух АЭП получали 17,95%; без лечения — 17,08%; политерапия — у 9,4%. Адекватно исходно лечилось лишь 17,9%. Стоимость исходной терапии составила в среднем на одного пациента $11,08 \pm 6,81$ тыс. руб. в год. Оптимизированная эпилептологом терапия эффективна в 89,05% (в 79,68% — снижение приступов на 75–100% и в 9,37% — на 50–74%). При этом стоимость годового ведения одного больного составила 12,3–24,2 тыс. руб. в зависимости от АЭП. Стоимость одной дополнительной единицы эффективности терапии при переводе на адекватную терапию АЭП1–58,1–227,2 руб. в год на одного пациента, при использовании АЭП нового поколения — 231,1 руб. в год. На одного пациента, исходно не получавшего АЭП, затраты уменьшились в среднем на 4,3 тыс. руб. в год, за счет сокращения затрат на не прямые расходы.

Обсуждения: в 75% неэффективной исходной терапии затраты бесполезны. Одной из основных ошибок исходной терапии было использование АЭП в субтерапевтических дозировках, отмеченное более чем в 80% наблюдений. Оптимизированная терапия эффективна в 89,05% случаев, что ведет к существенному снижению расходов на оказываемую медицинскую помощь с одновременным увеличением расходов на АЭП. Отсутствие терапии Э. обходится дороже обществу, чем ее адекватное лечение.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ

Василенко А. В., Соколов В. С., Ежова Р. В.

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Мигрень и эпилепсия являются коморбидными неврологическими заболеваниями, которые характеризуются общими патогенетическими механизмами возникновения и нередко сходной клинической картиной. Актуальность совместного изучения мигрени и эпилепсии определяется не только их высокой распространенностью в популяции, но и трудностями дифференциальной диагностики, обусловленными полиморфизмом клинических проявлений.

Комплексное клиничко-неврологическое, электроэнцефалографическое (клиническая ЭЭГ и видео-ЭЭГ мониторинг с исследованием сна), нейровизуализационное (МРТ головного мозга и в части случаев ПЭТ), психологическое обследование (визуально-аналоговая шкала (ВАШ), MIDAS и HIT-6) проведено у 43 пациентов с мигренеподобными головными болями, у 50 больных с различными формами локально обусловленной эпилепсии (ЛОЭ) и у 19 — с установленным и/или подтвержденным диагнозом мигрень-эпилепсии.

Обследованные нами пациенты с мигренеподобными головными болями наиболее часто отмечали их диффузное распространение, постоянный (до нескольких суток), ноющий (реже колющий и/или стреляющий) характер, интенсивностью до 9–10 баллов по ВАШ, тогда как у больных с ЛОЭ головные боли имели преимущественно одностороннюю локализацию, были менее длительными и возникали в основном в пре- и/или постиктальном периодах. По данным Видео-ЭЭГ мониторингования наиболее частым у пациентов с мигренеподобными головными болями (67% случаев) и мигрень-эпилепсией (88%) было сочетание генерализованной и очаговой эпилептиформной активности, исходящей из затылочной и/или височных областей. При этом, у большинства больных с ЛОЭ (70% наблюдений) при ЭЭГ отмечались умеренные и/или выраженные локальные изменения с продукцией эпилептиформной активности в виде спайк-волн и комплексов острая-медленная волна, соответствовавшие этиологическому варианту очага и данным МРТ и ПЭТ исследований. При МРТ у пациентов с мигренеподобными головными болями и мигрень-эпилепсией были обнаружены расширение височного рога одного из боковых желудочков (соответственно 33 и 25% случаев), кранио-вертебральные аномалии — Арнольда-Киари I–II и Киммерли (25 и 38%). Следует отметить, что в случаях обнаружения при ПЭТ очагового гипометаболизма радионуклидной глюкозы, он наиболее часто соответствовал области регистрации эпилептического очага по данным ЭЭГ-мониторирования.

Таким образом, проведенное комплексное обследование позволило установить клиничко-электроэнцефалографические и нейровизуализационные особенности мигрени и эпилепсии, что может служить дифференциально-диагностическим критерием при определении типа пароксизма и выборе тактики дальнейшего медикаментозного лечения.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В УРГЕНТНОЙ НЕВРОЛОГИИ

Воеводкина А. В., Зайцева У. С., Гусева А. И., Субботина Н. С.

*ПетрГУ,
г. Петрозаводск*

Цель исследования

Изучить эпидемиологические и клинические особенности судорожного синдрома при неотложных неврологических состояниях.

Материалы и методы: оценка неврологического статуса, ЭЭГ-исследование с использованием проб (Комплекс аппаратно-программный электроэнцефалографический «Мицар-ЭЭГ 0,3/35–201»), СКТ (Siemens Somatom Spirit SN 70031), статистический анализ (MS Excel, Statistika).

Результаты и обсуждение

Группу исследования составили 203 пациента с эпилептическим синдромом, находившихся на лечении в неврологическом отделении Больницы скорой медицинской помощи г. Петрозаводска в период в 2010 г — 2011 гг: мужчины — 128 (63%), женщины — 75 (37%). У женщин зарегистрировано 2 пика заболеваемости — 26–35 лет и 46–55 лет, у мужчин — 15–25 лет. Идиопатическая и криптогенная форма эпилепсии составили 25% и 12% соответственно. Преобладали симптоматические формы эпилептических приступов (68%), из них 75% пациентов поступали в стационар с повторными приступами. Ведущими формами причинной патологии у пациентов с симптоматической эпилепсией являлись сосудистые заболевания головного мозга после перенесенного инсульта (31%), тяжелые черепно-мозговые травмы (32%), реже регистрировали перинатальную патологию ЦНС 7% и онкопатологию 2%. Среди факторов риска развития эпилептических приступов с высокой частотой отменялись абстинентный синдром и нарушение режима противосудорожной терапии (пропуск приема лекарственных средств). В клинике судорожного синдрома преобладали генерализованные тонико-клонические приступы (87%), фокальные приступы — 13% (моторные и со вторичной генерализацией). Коматозное состояние при госпитализации больных эписиндромом (26%) было вызвано серией приступов (5%), эписитатусом — (1%) на фоне абстинентного синдрома. Очаговая неврологическая симптоматика (нарушение координации — 30%, речевые нарушения — 9%, двигательный дефицит — 7%) была обусловлена последствиями органического поражения ЦНС: перенесенного инсульта, ЧМТ, метаболической энцефалопатией. При ЭЭГ-исследовании пароксизмальная активность отсутствовала в 35% случаев. У 124 (61%) пациентов при нейровизуализации (СКТ головного мозга) выявлены патологические изменения в виде ликворных кист (32%) и смешанной гидроцефалии (42%). До госпитализации 32% пациентов получали базисную противосудорожную терапию (ПСТ); из них в большинстве случаев по поводу симптоматических форм эпилепсии (62%) в виде монотерапии карбамазепином (56%), дуотерапии «карбамазепин+фенобарбитал» (52%), «карбамазепин+вальпроат» (20%). В 29% наблюдений производилась смена препарата, переход на дуотерапию — в 9%. У пациентов при замене препарата при ЭЭГ регистрировали снижение судорожной активности (16%), полный регресс — 84%. На фоне терапии клиническая ремиссия достигнута в 93% случаев. Таким образом, в структуре эпилепсии с прогрессирующим течением преобладает заболеваемость вторичным характером судорожного синдрома среди мужчин, провоцируемые

абстинентным синдромом. Ведущими этиологическими факторами вторичной эпилепсии являются последствия перенесенного инсульта и тяжелые ЧМТ с генерализованными тонико-клоническими приступами с низкой эффективностью ПСТ при использовании монотерапии или отмены одного препарата при политерапии.

ПОЛИФАКТОРНАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Громов С. А., Якунина О. Н., Липатова Л. В.

*СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Структура личности больных эпилепсией формируется под влиянием клинических, психологических и социальных факторов, каждый из которых вносит свою лепту в общую картину нарушений. Неоднородность, полифакторная обусловленность психических проявлений при этом заболевании предполагает применение комплексного психологического исследования.

Цель

Экспериментально-психологическое изучение особенностей личности пациентов, страдающих эпилепсией.

Материалы и методы

Обследовано более 1000 взрослых больных эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания на разных стадиях болезненного процесса и при ремиссии эпилептических припадков. При психологическом обследовании использованы методики для оценки когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферы. Для оценки внимания и умственной работоспособности применялась цифровая корректурная проба, для изучения слухоречевой и зрительной памяти — методика «10 слов» и тест визуальной ретенции, мышления — методика «Исключение лишнего предмета», методика исследования интеллекта Векслера. Для оценки особенностей эмоционального реагирования и поведения применялись методики «САН», «СДФ», «ТОБОЛ», ММРІ, методика Э. Хайма и др. Все методики созданы, или адаптированы в отделе клинической психологии СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева. Качественная и количественная оценка психологических феноменов, применение статистических методов анализа результатов обеспечили их надёжность и достоверность.

Результаты и обсуждение

В исследовании было проанализировано влияние следующих факторов на психологический статус больных эпилепсией: общечеловеческих — возраста и пола пациентов; клинических — характера и частоты припадков, возраста начала и длительности заболевания, стадии болезненного процесса (начальный период заболевания, прогрессивное, фармакорезистентное течение и ремиссия припадков). Анализ особенностей личности больных эпилепсией проводился и у пациентов с коморбидной патологией: у больных эпилепсией с последствиями черепно-мозговых травм, дисциркуляторной энцефалопатией, при отягощенности соматической патологией (заболева-

ния желудочно-кишечного тракта), у пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Была обнаружена связь между наличием структурно-морфологических изменений головного мозга (органическим поражением мозговых структур, в частности поражением гиппокампов), локализацией болезненного процесса и когнитивными и аффективными нарушениями у больных эпилепсией.

Под влиянием медикаментозной терапии происходит изменение клинической картины заболевания, вплоть до исчезновения припадков и достижения ремиссии заболевания, поэтому проводилось лонгитюдное, динамическое психологическое исследование, как в условиях стационара, так и на различных стадиях заболевания. Наблюдение за пациентами осуществлялось на протяжении многих лет. В его процессе проводилась медикаментозная и психологическая коррекция психических нарушений, обсуждались актуальные проблемы пациентов, затрагивались вопросы создания семьи, обучения и трудоустройства, что повышало качество жизни этих больных.

Было проведено изучение интракорреляционных связей между психологическими показателями больных эпилепсией. Выявлены связи между отдельными характеристиками внутри когнитивной и эмоциональной сферы, а также определённые соотношения между ними. Полученные результаты свидетельствуют о сложности структуры личности больных эпилепсией, которую нужно учитывать при оказании медикаментозной, психологической и социальной помощи пациентам.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ПАТОГЕНЕЗА ЛОКАЛЬНО-ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Гюлов Н. Г., Искра Д. А., Дыскин Д. Е.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

Перспективы совершенствования диагностики и лечения эпилепсии главным образом зависят от степени изученности патогенеза этого заболевания. В последние годы увеличилось число исследований, в которых изучались периферические нарушения при заболеваниях центральной нервной системы. Выявляемая частота встречаемости подобных расстройств позволяет говорить о том, что периферические нарушения являются важной составляющей базовых патогенетических механизмов патологии головного мозга, в том числе и при эпилепсии.

Целью данной работы явился анализ частоты встречаемости и причин возникновения периферических расстройств у больных эпилепсией.

Было проведено клиническое и электронейромиографическое обследование 22 пациентов с подтвержденным диагнозом эпилепсия. 26 здоровых волонтеров составили контрольную группу. У всех больных изучалось состояние сенсорных волокон периферических нервов рук. Полученные показатели сопоставлялись с клиническими данными: частотой и формой эпилептических приступов, видом, дозой и длительностью приема противоэпилептических препаратов.

Практически у половины обследуемых (13 пациентов) были выявлены признаки полинейропатического синдрома как в виде миелино-, так и аксонопатии. У 8 боль-

ных определялось снижение скорости проведения возбуждения, а у 5 — уменьшение амплитуды сенсорных потенциалов.

Было установлено, что полинейропатический синдром отмечался у пациентов с идиопатическим вариантом локально-обусловленной эпилепсии. К особенностям клинических проявлений заболевания у этой категории больных относятся: вторичная генерализация припадков, их резистентность к проводимому лечению и частота 1–2 раза в месяц. Не было обнаружено корреляций между наличием и выраженностью периферических расстройств и видом применяемых лекарственных средств. Указанный контингент не менее 3 лет получал монотерапию препаратами вальпроевой кислоты или карбамазепином.

Таким образом, у части больных с локально-обусловленной эпилепсией наблюдаются периферические сенсорные расстройства. Наличие таких нарушений предполагает более тяжелое течение основного заболевания. Полинейропатический синдром при эпилепсии, возможно, имеет различное происхождение. Известная причина возникновения этих расстройств — это побочное действие принимаемых противоэпилептических препаратов. В то же время обнаружение у части пациентов признаков аксонопатии заставляет предположить возможное участие и других механизмов возникновения периферического сенсорного дефицита.

РИТМИЧЕСКАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В КОРРЕКЦИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Евстигнеев В.В., Кистень О.В.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

Цель

Одной из задач исследования эффективности ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) в терапии эпилепсии явилась оценка ее возможности в коррекции психоэмоциональных расстройств.

Материалы и методы

Нами проведено пилотное открытое сравнительное исследование у 62 пациентов. В контрольной группе (n=32) пациенты получали только антиконвульсанты, в основной группе (n=30) — помимо АЭП больным проведен курс рТМС. Воздействие ИМП осуществляли над зоной проекции височной доли головного мозга с использованием кольцевого индуктора магнитного стимулятора Нейро-МС (Россия). Для выявления наличия интериктальной депрессии и тревожного расстройства использовались критерии МКБ-10, а для оценки степени тяжести — тесты Бека и Спилбергера-Ханина.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам нашего исследования у 51,5% пациентов была выявлена депрессия: у 30,3% — легкая, у 18,2% — умеренная, у 3% — тяжелая. У 3-х пациентов (2,2%) была выявлена низкая личностная тревожность (ЛТ) и ситуативная тревожность (СТ).

Высокая ЛТ обнаружена у 35,4%, а умеренная ЛТ – у 62,4%. Высокая СТ обнаружена у 44,3%, а умеренная СТ – у 53,5% пациентов.

Полученные данные не выявили статистически значимого влияния возраста и уровня образования в развитии депрессии и тревожных расстройств у больных эпилепсией. Имелась достоверная связь наличия депрессии у лиц женского пола ($R=0,34$; $p=0,045$; $t=2,43$).

Депрессивные симптомы четко коррелировали с количеством приступов в месяц до начала терапии ($R=0,42$; $p=0,04$; $t=2,15$) и с наличием в анамнезе перинатальным поражением нервной системы ($R=0,6$; $p=0,005$; $t=3,15$). Ранний дебют, продолжительность заболевания и наличие в анамнезе генерализованных тонико-клонических приступов оказалось значимым для развития тревожных расстройств, но не для депрессии. Клиническая ремиссия эпилепсии имела обратную корреляцию со степенью ЛТ, не имея определенной связи с развитием депрессии.

Депрессия достоверно чаще возникала у пациентов с левосторонней латерализацией фокуса на ЭЭГ ($R=0,56$; $p=0,022$; $t=2,55$), наличием на ЭЭГ различных очаговых феноменов (спайки ($R=0,53$; $p=0,028$; $t=2,42$), острых волн ($R=0,52$; $p=0,026$; $t=2,44$), комплексов «острая волна-медленная волна» ($R=0,46$; $p=0,039$; $t=2,22$), сопутствующей ЛТ ($R=0,48$; $p=0,025$; $t=2,43$) и СТ ($R=0,47$; $p=0,025$; $t=2,4$).

Включение рТМС в комплекс терапии эпилепсии позволило снизить проявление депрессии в ее клиническом смысле. После 10 процедур рТМС значимо и достоверно снизился балл клинических проявлений депрессии, объективизированной с использованием шкалы Бека ($p=0,00004$). Обследование пациентов спустя 2 месяца после окончания курса рТМС выявило сохранение полученного результата ($p=0,01$). Значения личностной и ситуативной тревожности также снизились непосредственно после курса магнитной стимуляции ($p=0,00005$ и $p=0,00006$, соответственно). Однако динамическое обследование в течение 2-х месяцев показало, что только личностная тревожность по-прежнему сохранялась на уровне ниже исходного ($p<0,05$). Таким образом, включение в терапию эпилепсии ритмической транскраниальной магнитной стимуляции позволяет добиться долговременного эффекта снижения уровня тревожно-депрессивных нарушений у данной категории пациентов.

ВЛИЯНИЕ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЭГ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Кистень О. В.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

Целью исследования явилось изучение изменений биоэлектрической активности мозга в ответ на ритмическую транскраниальную магнитную стимуляцию (рТМС) низкой частоты и интенсивности в терапии эпилепсии.

Материалы и методы

Изучены результаты картирования электроэнцефалографических параметров у 26 пациентов с эпилепсией (11 мужчин и 15 женщин, средний возраст $29,7 \pm 1,45$ лет),

которым проведено сочетанное лечение с использованием антиконвульсантов и рТМС частотой 1 Гц. Продолжительность сеанса составляла 10 минут, курс стационарного лечения 10 ежедневных процедур. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) обследование проведено амбулаторно в динамике, в первый день госпитализации, после десятого сеанса магнитной стимуляции, а также ежемесячно в течение 3-х месяцев от начала комплексной терапии. ЭЭГ выполнялось на 21-канальном энцефалографе «Нейрон-Спектр-4/ВМП» (Нейрософт, Россия). Анализ включал обнаружение эпилептиформных ЭЭГ феноменов, а также оценку амплитуды и индекса основных ритмов с определением их фокусирования.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам электроэнцефалографического исследования до рТМС у 20 (76,9%) пациентов регистрировалась эпилептическая активность в виде спайков, острых волн, комплексов острая волна-медленная волна и всплеск тета-волн. После 10 процедур рТМС количество пациентов с интериктальными эпилептическими ЭЭГ-феноменами значительно сократилось, но у 8 пациентов продолжали регистрироваться спайки и острые волны ($p=0,002$). Данный результат сохранялся в течение 1–3 месяцев после сочетанной терапии. У всех пациентов по данным ЭЭГ в первый день госпитализации было регистрировалось снижение мощности альфа-ритма, ее среднее значение составило $23\pm 3,67\%$. Средняя амплитуда альфа-ритма была снижена до $15,46\pm 1,78$ мкВ. Использование спектрального анализа позволило оценить частотно-пространственную структуру альфа-ритма, его инверсия была обнаружена у 58,3% пациентов. Увеличение индекса тета-ритма выше нормальных значений на фоновой ЭЭГ отмечалось у 46,2% пациентов. Патологическое фокусирование тета-ритма обнаружено во всех случаях. После 10 процедур рТМС у всех пациентов происходило увеличение индекса альфа-ритма ($p=0,004$). Восстановление частотно-пространственной структуры альфа-ритма отмечено у 50,6% пациентов, у которых данный показатель был нарушен до терапии с курсом рТМС ($p=0,027$). У 18,8% обследованных выявлен феномен миграции тета-ритма с локализацией в противоположном полушарии. После курса рТМС снижение индекса тета-ритма зарегистрировано у 84,6% пациентов ($p=0,045$). Патологическое фокусирование низкочастотного бета-ритма зарегистрировано у всех пациентов до начала сочетанной терапии. Курсовое применение рТМС привело к уменьшению площади фокуса бета-ритма или его исчезновению в височных отделах у 57% ($p<0,05$). Динамическое наблюдение в течение 1–3 месяцев после проведения транскраниальной магнитной стимуляции у 30% пациентов выявило увеличение индекса альфа-ритма и его частотно-пространственную нормализацию ($p<0,04$). Снижение индекса тета-ритма отмечено у 50% пациентов ($p=0,025$).

Таким образом, ЭЭГ параметры после курса рТМС имели долговременную тенденцию, приближенную к нормализации показателей, характеризующих увеличение мощности альфа-ритма и уменьшение патологической активности.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ

Кистень О. В., Евстигнеев В. В., Улащик В. С., Дубовик Б. В.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Институт физиологии,
Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь*

Целью нашего исследования явилось обоснование целесообразности клинического использования противосудорожного эффекта ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) в терапии эпилепсии.

Материалы и методы

Параметры импульсного магнитного поля (ИМП) (частота и интенсивность) были определены на основании экспериментальных результатов изучения антиконвульсивного действия рТМС в различных моделях эпилепсии (тест максимального электрошока, коразоловая и пикротоксиновая модели судорог), а также после изучения сочетанного применения магнитной стимуляции и субтерапевтических доз антиконвульсантов с различными механизмами действия. Этап математического моделирования распределения ИМП и наведенных ими токов в гетерогенной структуре как аналоге головного мозга позволил определиться с конфигурацией индуктора. Результаты клинико-анамнестического, электроэнцефалографического и нейровизуализационного исследований изучены у 26 пациентов с эпилепсией. Из них 11 мужчин и 15 женщин, средний возраст $29,7 \pm 1,45$ лет. Критериями включения был достоверный диагноз с определением эпилептического синдрома и типа припадков в соответствии с рекомендациями Международной противоэпилептической Лиги, а также необходимость снижения дозы АЭП до субтерапевтических вследствие побочных эффектов и отсутствие абсолютных противопоказаний к проведению рТМС (металлические клипсы в тканях мозга, электронный водитель ритма сердца или другие пейсмекеры). Воздействие ИМП осуществляли над зоной проекции височной доли головного мозга с использованием кольцевого индуктора ИК-02–150 магнитного стимулятора Нейро-МС. Сторона стимуляции определялась в зависимости от результатов клинического, МРТ и ЭЭГ обследования. Использовали частоту стимуляции 1 Гц при интенсивности ИМП 20% от максимальной магнитной индукции. Продолжительность сеанса составляла 10 минут, курс стационарного лечения 10 ежедневных процедур.

Результаты и обсуждение

В течение базового периода у пациентов наблюдалось $2,6 \pm 0,9$ приступов в неделю. В первую неделю сочетанной терапии средняя частота приступов снизилась на 85% ($p=0,01$), к концу курса рТМС — на 91,9% ($p=0,015$). В течение четырех недель после завершения курса рТМС частота эпилептических приступов оставалась достоверно более низкой по сравнению с базовым периодом. В течение 1 месяца после курса рТМС редукция частоты приступов составила 75%. В течение первой недели рТМС у 65,38% и у 84,6% пациентов в течение 2-й недели ($p<0,0001$) приступов не наблюдалось. В интервале последующих четырех недель количество пациентов без

приступов значимо превышало базовые значения и имело тенденцию к снижению. Применение предложенной нами методики рТМС привело к выраженной редукции частоты приступов не только в течение курса стимуляции, но и спустя 1–3 месяцев после завершения сочетанной терапии. Таким образом, анализ результатов проведенного исследования с использованием рТМС и субтерапевтических доз АЭП показал, что курсовое использование такого лечебного подхода позволяет уменьшить число эпилептических приступов.

Применение рТМС низкой частоты и интенсивности в комплексной терапии эпилепсии позволяет избежать развития побочных эффектов, обеспечивая высокую противосудорожную эффективность.

ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Коровина С. А., Мироненко Ю. Е., Липатова Л. В., Михайлов В. А.

СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,

Санкт-Петербург

Введение

Эпилепсия является хроническим заболеванием нервной системы, медикаментозная терапия которого проводится в течение, как минимум, нескольких лет. В связи с этим, комплаенс (следование больного данным ему врачебным рекомендациям) представляет проблему большой социально-практической значимости. Условно комплаентным считается пациент, который действительно регулярно принимает препарат в дозе, составляющей 80–120% рекомендованной врачом.

Цель исследования

изучение комплаентности больных эпилепсией в инициальном периоде заболевания, у больных с резистентными припадками (условно и абсолютно резистентными), в стадии нестойкой и стойкой медикаментозной ремиссии.

Материал исследования

100 больных эпилепсией в возрасте от 17 до 65 лет, проходивших обследование и лечение в отделении лечения психоневрологических больных эпилепсией СПб НИИПНИ им. В. М. Бехтерева.

Методы

Клинического наблюдения, оценка неврологического и психического статуса, МР-томография для выявления структурных изменений головного мозга, электроэнцефалографическое исследование для изучения биоэлектрической активности головного мозга, психологическое тестирование, подсчет принятых таблеток, проверка дневников приема препаратов, дневников приступов.

Результаты

В инициальном периоде заболевания большинство больных являются вполне комплаентными. Большое значение имеет грамотное информирование паци-

ента о своем заболевании и необходимости длительного медикаментозного лечения, о характере и частоте встречаемости возможных побочных эффектов АЭТ. Большое значение имеет возможность связи с врачом, частота врачебных консультаций. Рекомендации должны быть подробными с указанием доз АЭП, кратности приема. Снижение частоты приема АЭП достоверно повышает комплаентность больных эпилепсией, поэтому предпочтение отдается использованию препаратов пролонгированного действия. Кроме того, ретардированные формы АЭП обладают меньшими побочными эффектами за счет отсутствия пиков концентрации, что также положительно влияет на комплаенс. Следует избегать полипрагмазии, оптимальным является назначение 1–2 антиэпилептических препаратов. Необходимо учитывать вопрос доступности медикаментозной терапии для пациентов (финансовой и социальной). Определение концентрации АЭП является достаточно надежным методом определения комплаенса, однако в ряде случаев (8%) концентрация препарата в крови была существенно выше или ниже так называемого «терапевтического коридора» для данного АЭП, что связано с индивидуальным уровнем активности печеночных трансаминаз.

Выводы

Как прямые (определение концентрации антиэпилептического препарата в крови), так и косвенные методы определения комплаенса не являются абсолютно достоверными. Полученные данные свидетельствуют о необходимости создания шкалы количественной оценки комплаенса больных эпилепсией, учитывающей отношение больного к медикаментозной терапии, к своему заболеванию, социальные факторы, терапевтический альянс «врач-больной».

СТРАТЕГИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНЫХ ФОРМ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН

Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Введение

Изучение эффективности лечения, разработка оптимальной тактики терапии.

Методы: обследовано 279 женщин в возрасте от 18 до 40 лет. Обследование включало клинический и неврологический осмотр, рутинную ЭЭГ и/или ЭЭГ видеомониторинг, МРТ головного мозга, лабораторные анализы. Катамнез сроком от 6 месяцев до 8 лет был отслежен у 215 больных. Всем пациенткам была назначена впервые или подвергнута коррекции текущая терапия. Эффективность лечения оценивалась на основании дневников приступов, самостоятельно заполняемых больными. Ремиссия была констатирована при полном отсутствии приступов за все время катамнестического наблюдения, улучшение — при снижении частоты приступов на 50% и более, в остальных случаях терапия расценивалась как неэффективная.

Результаты

Идиопатическая генерализованная эпилепсия была выявлена в 85 случаях, криптогенная фокальная эпилепсия — в 107, симптоматическая фокальная эпилепсия — в 51, неклассифицируемая эпилепсия — в 32. На момент завершения исследования среди пациенток с идиопатической генерализованной эпилепсией ремиссия была достигнута у 70,8% больных, улучшение — у 13,8%, отсутствие эффекта было констатировано у 15,4%. Побочные эффекты при применении вальпроатов выявлялись у 22 из 63 пациентов (34,9%), топирамата — у 9 из 25 (36%), карбамазепина — у 5 из 39 (12,8%), леветирацетама — у 3 из 7 (42,9%), ламотриджина — у 2 из 5 (40%). Агравация абсансов карбамазепином отмечалась в 2 случаях, миоклоний — также в 2 случаях.

Обсуждения

Адекватная терапия ювенильных форм идиопатической генерализованной эпилепсии у молодых женщин подразумевает: полное отсутствие генерализованных судорожных приступов, а также любых других типов приступов, видимых окружающим; отсутствие косметических побочных эффектов; отсутствие негативного влияния антиконвульсантов на женскую половую сферу и фертильность; отсутствие потенциального негативного влияния антиконвульсантов на физическое здоровье и интеллект будущего ребенка. Выбор препарата зависит от конкретного эпилептического синдрома. Наиболее рационально начало терапии с леветирацетама. При неудаче терапии данным препаратом следует делать выбор в пользу небольших (до 1000 мг/сут) доз вальпроатов или политерапии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЮВЕНИЛЬНЫХ ФОРМ КРИПТОГЕННЫХ ФОКАЛЬНЫХ (КФЭ) И ИДИОПАТИЧЕСКИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ЭПИЛЕПСИЙ (ИГЭ) У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ ВЗРОСЛЫХ

Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Введение

Выявить дифференциально-диагностические критерии ИГЭ и КФЭ у подростков и молодых взрослых.

Методы

Обследовано 450 пациентов в возрасте от 19 до 70 лет, у которых дебют заболевания пришелся на подростковый и молодой взрослый возраст (13–25 лет). Обследование включало клинический и неврологический осмотр, рутинную ЭЭГ и/или ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головного мозга, лабораторные анализы.

Результаты

Неэпилептические приступы были диагностированы у 30 (6,7%) больных, единственный эпилептический приступ — у 4 (0,9%), симптоматическая фокальная

эпилепсия — у 128 (28,4%), КФЭ — у 186 (41,3%), ИГЭ — у 31 (6,9%), не удалось установить диагноз у 4 (0,9%).

Дифференциальная диагностика между ИГЭ и КФЭ требовалась у 67 (14,9%) пациентов, из них ИГЭ с изолированными генерализованными судорожными приступами была выявлена у 16 пациентов из 67 (23,9%), ювенильная миоклоническая эпилепсия — у 17 (25,5%), ювенильная абсансная эпилепсия — у 2 (2,9%), КФЭ — у 10 (14,9%). У 22 больных (32,8%) установить форму эпилепсии не удалось. Ремиссия была констатирована у 38 (79,2%), улучшение — у 3 (6,3%), отсутствие эффекта — у 7 (14,5%).

Обсуждения

Абсолютно достоверных дифференциально-диагностических критериев для различения ИГЭ и КФЭ не существует. Для установления корректного диагноза требуется определение следующих параметров: привязка к циклу «сон-бодрствование», частота провокации приступов, характер активности на ЭЭГ, наличие эпилептогенных изменений на МРТ, наличие ответа на терапию.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ: УЧЕТ ПОПЫТОК ТЕРАПИИ

Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Введение

Оценка результата каждой «попытки терапии» — назначения больному эффективного при его форме заболевания антиконвульсанта в средней терапевтической дозе.

Методы

Обследовано 479 пациентов с эпилепсией. Обследование включало изучение анамнеза, клинический и неврологический осмотр, рутинную ЭЭГ и/или ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головного мозга. Длительность наблюдения составила от 1 года до 8 лет (в среднем 2,5 года). Была проанализирована 261 попытка терапии карбамазепином, 298 попыток терапии вальпроатами, 173 — топираматом, 48 — леветирацетамом, 18 — ламотриджином, 23 — бензодиазепинами, 62 — барбитуратами, 3 — этосуксимидом, 15 — окскарбазепином, 1 — лакосамидом и 8 — фенитоином.

Результаты

Идиопатическая генерализованная эпилепсия была выявлена в 55 случаях, криптогенная фокальная эпилепсия — в 228, симптоматическая фокальная эпилепсия — в 196. На момент завершения исследования ремиссия была достигнута у 29,2% больных, улучшение — у 31,7%, отсутствие эффекта было констатировано у 39,1%. Общая эффективность терапии (ремиссия и улучшение) не отличались у леветирацетама (52,2%), вальпроатов (48%), топирамата (47,4%) и карбамазепина (44,5%). Прекращение лечения вследствие побочных эффектов было достоверно выше при назначении топирамата (12,1%), чем леветирацетама (4,2%) ($p < 0,05$).

Обсуждения

Все используемые антиконвульсанты показали сопоставимую эффективность, что подразумевает подбор препарата, основываясь на профиле потенциальных побочных эффектов и возможности получить необходимый препарат.

ЭПИЛЕПСИЯ И ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Введение

Анализ распространенности и клинических проявлений психогенных неэпилептических приступов, анализ эффективности их диагностики и лечения, разработка алгоритма диагностики, и ведения таких больных с участием врачей разных специальностей. Методы: обследовано 1100 больных, с диагнозом «эпилепсия», 536 мужчин и 564 женщины в возрасте от 18 до 83 лет. Обследование включало клинический и неврологический осмотр, рутинную ЭЭГ и/или видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭЭГ), МРТ головного мозга, лабораторные анализы. Катамнез сроком от 6 месяцев до 8 лет (в среднем 3 года) был отслежен у 744 больных. Тестирование с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) было проведено 468 пациентам. Всем больным была назначена впервые или подвергнута коррекции текущая терапия, в том числе включающая антиэпилептические препараты (АЭП). Эффективность лечения оценивалась на основании дневников приступов, самостоятельно заполняемых больными. Ремиссию констатировали при полном отсутствии приступов за все время катамнестического наблюдения, улучшение — при снижении частоты приступов на 50% и более, в остальных случаях терапия расценивалась как неэффективная.

Результаты

В нашем исследовании нейровизуализация не выявила отклонений от нормы в 46,9% случаев, неэпилептогенные изменения выявлялись в 19,1%, условно эпилептогенные — в 29,8%, эпилептогенные — в 5,2%. При обследовании 45 пациентов с ПНЭП, у 43% были выявлены структурные аномалии на МРТ [17]. У данных пациентов выявленные обнаруженные изменения позволили выявить коморбидные неврологические заболевания, проявляющиеся характерной для них симптоматикой, однако они не были связаны с ПНЭП. Среди пациентов, подвергнутых тестированию с использованием шкалы HADS субсиндромальная тревога/депрессия (8–10 баллов по шкале HADS) была выявлена в 20,3% и 14,1% случаев соответственно; выраженная (11 и более баллов по шкале HADS) — в 19,6% и 13% соответственно.

Обсуждения

Диагностика ПНЭП подразумевает сочетание нескольких обязательных условий: «нетипичное» описание приступов пациентом и/или его родственниками; «отсутствие патологии» при проведении ЭЭГ и нейровизуализации; неэффективность АЭП; подозрение на наличие у пациента психического заболевания.

ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ ПОЛИТЕРАПИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Липатова Л. В.

*СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Согласно дефиниции Международной Лиги по борьбе с эпилепсией фармако-резистентной эпилепсией (ФРЭ) называется отсутствие контроля припадков при лечении двумя антиэпилептическими препаратами (АЭП), как в монотерапии, так и в комбинации АЭП (P. Kwan et al., 2009). Несмотря на появление новых АЭП, процент больных ФРЭ остается неизменным и составляет примерно 25 % от всех больных эпилепсией.

К сожалению, до 63 % зарегистрированных больных эпилепсией не получают рациональной АЭП (Авакян Г. Н., 2011). Это обстоятельство привело к значительному росту количества больных с псевдорезистентностью, обусловленной ятрогенными причинами, прежде всего, неправильным выбором АЭП или применением нерациональной комбинации лекарственных средств. Результатом такой лечебной тактики может быть не только неэффективность терапии, появление и усиление нежелательных побочных явлений (НЯ) и новых видов припадков. Риск учащения и патоморфоза припадков особенно велик при необоснованном применении карбамазепина, дифенина и ламотриджина, может привести к аггравации миоклоний и абсансов. Затраты на устранение НЯ фармакотерапии в России, по некоторым подсчетам, могут составлять от 0,58 до 1,8 млрд долларов в год (Кукес В. Г., 2008).

Вероятность достижения контроля над приступами уменьшается по мере увеличения числа применяемых АЭП (Schiller, Y., 2008), поэтому важно сделать правильный выбор АЭП с учетом формы эпилепсии и типа припадков с самого начала лечения. При выборе препарата предпочтение следует делать препаратам последнего поколения: встречаемость нежелательных явлений у больных эпилепсией при лечении новыми и новейшими АЭП достоверно ниже, чем при назначении «старых» АЭП — препаратов первого поколения. Оправданность такой тактики была убедительно доказана в мультицентровом наблюдательном межгрупповом исследовании под руководством J. A. Sramer et al. (2010). Кроме того, следует использовать комбинации АЭП с различным механизмом действия для усиления терапевтического эффекта и снижения вероятности развития аддитивных НЯ (Panayiotopoulos C. P., 2009). К примеру, нерациональным является сочетание АЭП с одинаковым механизмом действия -ингибиторов Na⁺-каналов друг с другом (фенитоина, карбамазепина и ламотриджина). Однако, целесообразной терапевтически эффективной является комбинация вышеуказанных АЭП — классических блокаторов Na⁺-каналов, с лакосамидом, осуществляющим активацию медленной ингибиции Na⁺-каналов, что было доказано в специальном исследовании с применением дополнительного post-hoc анализа с целью изучения эффективности и переносимости отдельных сочетаний АЭП (Chung et al., 2010; Sake et al., 2010).

При возникновении трудностей диагностики формы эпилепсии и вида припадков, предпочтение следует отдать препаратам широкого спектра действия с низкой вероятностью возникновения синдрома аггравации припадков. Препаратами выбора в этом случае являются леветирацетам, вальпроаты, топирамат.

Таким образом, учет вышеописанных принципов лечения позволяет улучшить контроль припадков, снизить вероятность развития нежелательных явле-

ний фармакотерапии и риск аггравации приступов у больных с ФРЭ и преодолеть псевдорезистентность.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Липатова Л. В., Дубинина Е. Е., Сивакова Н. А., Зайкова Г. М.,
Леонова Н. В., Егорова Д. А.

*СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,
НИИ особо чистых биопрепаратов ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Введение

В настоящее время накоплено большое количество экспериментальных данных, свидетельствующих о роли окислительного стресса (ОС) в качестве патогенетического звена при психоневрологических заболеваниях. Показано, что развитие в коре головного мозга животных очаговой или первично генерализованной эпилептической активности сопровождается резкой активацией процессов пероксидации липидов (ПОЛ) — основного компонента прооксидантной системы, и развитием состояния ОС. Высокий уровень ПОЛ и снижение активности основных ферментов-антиоксидантов было выявлено в крови больных с различными формами эпилепсии. Интенсификация процессов окислительной деструкции компонентов клеточных мембран и снижение активности антиоксидантной защиты приводят к глубоким структурным нарушениям в тканях мозга. Известно, что любая стрессорная реакция организма сопровождается повышением генерации активных форм кислорода и развитием ОС. Степень выраженности окислительной деструкции тканей зависит от своевременного включения механизмов адаптации, к которым относится антиоксидантная система.

Цель исследования

Оценка про- и антиоксидантного статуса, отражающего состояние ОС у больных эпилепсией.

Материалы и методы

Обследовано 12 пациентов (8 женщин, 6 мужчин), страдающих симптоматической локально обусловленной эпилепсией (ЛОЭ). Средний возраст больных составил 30,5 лет. В рамках исследования анализировали биохимические показатели в плазме и цельной крови пациентов. О состоянии ферментативного звена антиоксидантной системы судили по активности супероксиддисмутазы (СОД) цельной крови. Для оценки тиолового статуса проводили исследование в плазме крови концентрации SH — групп. Генерацию активных форм кислорода в цельной крови анализировали методом спонтанной (С-ХЛ) и хемилуминесценции, индуцированной форболмирилатацетатом (РМА-ХЛ).

Результаты исследования

У больных ЛОЭ выявлено значительное снижение ферментативной активности СОД, в среднем на 50%, от нормальных значений. Уровень SH-групп и показатель

интенсивности С–ХЛ у исследуемых пациентов аналогичны этим параметрам у здоровых людей. По данным РМА-ХЛ пациентов можно разделить на три группы: в первой группе он не отличался от нормативных значений, во второй — наблюдались пониженные значения, в среднем на 27%, во время как в третьей группе выявлены повышенные показатели — в среднем на 70% относительно нормы.

Выводы

Таким образом, учитывая низкую активность ключевого фермента антиоксидантной защиты — СОД — всем пациентам с симптоматической эпилепсией показаны препараты на основе супероксиддисмутазы. Целесообразность использования ферментативных АО-препаратов определяется с учетом данных ХЛ — относительного показателя выраженности ОС.

ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

**Липатова Л. В., Серебряная Н. Б., Скоромец Т. А., Сивакова Н. А., Орлов И. А.,
Аникин С. А., Зайкова Г. М., Симбирцев А. С.**

СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

НИИ особо чистых биопрепаратов,

Санкт-Петербург

Введение

В научной литературе широко дискутируется роль воспаления в патогенезе эпилепсии (Casamenti F., Prosperi C., Scali C., Giovannelli L., 1999; Hu S., Sheng W. S., Ehrlich L. C., Peterson P. K., et al. 2000; Aarli J. A., 2000; Choi J., Koh S., 2008 и др.). Особое внимание уделяется специфической роли цитокина IL-1b в генезе эпилепсии, что обусловлено его экспрессией в ЦНС, в астроцитах и микроглии (Dube et al., 2005) как фактора хронического воспаления в ЦНС, вызванного различными причинами (травмой, инфекциями и пр.). IL-1b изменяет проницаемость ГЭБ и нейрональную возбудимость за счет повышения глутаматергической трансмиссии и оказывает проконвульсивное действие (Siv M., 2010). Имеются сообщения о том, что повышенные уровни сывороточных белков, являющихся маркерами воспаления, сопряжены с риском развития судорожных припадков (Haspolat et al., 2005). Естественный антагонист IL-1b — рецепторный антагонист рецептора IL-1b (RAIL-1) оказывает антиконвульсивный эффект при пилокарпиновом эпилептическом статусе у мышей (Vezzani A., Granata T., 2005). Кроме того, получены многочисленные экспериментальные и клинические данные об эффективности различных противовоспалительных средств (кортикостероидов, нейростероидов, иммуноглобулинов и др.) при резистентных эпилептических припадках.

Цель исследования — изучение биохимических и иммунологических маркеров воспалительного ответа у больных эпилепсией, выявление особенностей системного воспалительного ответа у больных с различными вариантами течения заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 22 больных симптоматической эпилепсией, выделены две подгруппы: первую составили 9 человек с контролируемой эпилепсией (КЭ), вторую (13 человек) — с резистентной формой заболевания (РЭ). Определялось содержание С-реактивного белка (СРБ) — белка острой фазы воспаления (ОФВ), провоспалительных цитокинов IL-1 β и IL-8, RAIL-1 в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у этих больных.

Результаты

Значения цитокина IL-8 в сыворотке крови больных РЭ были в 1,5 раза выше, чем у больных КЭ, в ЦСЖ IL-8 практически не обнаруживался. Показатели IL-1 β у больных РЭ как в сыворотке, так и в ликворе в 2,5 раза превышали аналогичные показатели у больных КЭ: у больных первой группы медиана концентрации этого цитокина в плазме крови была равна 76 пг/мл и 67 пг/мл — в ликворе. Содержание RAIL-1 у больных РЭ было низким или RAIL-1 не выявлялся вовсе, как в сыворотке крови, так и ЦСЖ; в группе больных КЭ медиана концентрации этого цитокина составила 50 пг/мл в плазме крови и 27 пг/мл — в ликворе. Таким образом, в группе больных с КЭ показатели рецепторного антагониста IL-1 и соотношение RAIL-1/IL-1 β были достоверно выше, чем при резистентной форме ($p < 0,05$ и $p < 0,04$, соответственно).

Значения СРБ в плазме крови у больных РЭ превысили диапазон нормальных значений (0–5 мг/л) и составили $5,57 \pm 1,50$ мг/л. У пациентов с КЭ этот показатель был равен $3,96 \pm 1,15$ мг/л ($p < 0,2$ между РЭ и КЭ).

Выводы

Полученные первоначальные данные свидетельствуют о том, что в сыворотке крови больных эпилепсией имеется нарушение баланса цитокинов семейства IL-1 β , определяемое снижением концентрации RAIL-1 и коэффициента RAIL-1/IL-1. Имеются различия степени воспалительного ответа организма у больных с различными вариантами течения заболевания: тенденция увеличения содержания СРБ в плазме крови; достоверно более высокое содержание провоспалительных цитокинов IL-1 β , как в сыворотке крови, так и в ликворе у больных РЭ, в сравнении с пациентами с КЭ.

Представляется актуальным дальнейшее изучение маркеров воспаления при эпилепсии, которые могут быть использованы для диагностики и уточнения характера системного ответа организма, что позволит расширить возможности применения патогенетической терапии эпилепсии и повысить эффективность лечения этого заболевания.

КОМПЛЕКСНАЯ НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Лобзин С. В., Липатова Л. В., Василенко А. В., Дыскин Д. Е., Онищенко Л. С.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова, СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева,

ВмедА им. С. М. Кирова,

Санкт-Петербург

Симптоматические формы локально обусловленной эпилепсии характеризуются у 20–30% больных фармакорезистентным течением, т. е. высокой частотой эпилептических припадков при отсутствии эффекта моно- или политерапии независимо от выбора назначаемых антиэпилептических препаратов (АЭП). Одним из перспективных направлений повышения эффективности медикаментозного лечения сосудистой эпилепсии является нейропротективная терапия (Мексидол, Эспа-Липон, Кортексин). Эффективность терапии этими препаратами оценивается неоднозначно. В последние годы среди нейропротективных препаратов широкое применение получил препарат Цитофлавин, однако его лечебный эффект при локально обусловленных формах эпилепсии изучен не достаточно. Использование Цитофлавина в комплексной терапии представляется особенно перспективным при неконтролируемой эпилепсии, в связи с тем, что он обладает выраженным комплексным антигипоксическим и антиоксидантным действием. В его основе лежит улучшение транспорта кислорода к головному мозгу, оптимизация процесса клеточной утилизации кислорода, устранение метаболического ацидоза, стабилизация клеточных мембран и подавление перекисного окисления липидов.

С целью изучения эффективности Цитофлавина в комплексной терапии локально обусловленной эпилепсии нами проведен курс лечения данным препаратом у 82 больных с фармакорезистентным течением заболевания на фоне регулярного приема АЭП базисной линии без изменения их дозы и частоты приема. Цитофлавин вводили внутривенно капельно по 10 мл в сутки в течение 10 дней. Эффективность терапии оценивали по следующим показателям клинико-инструментальных исследований: динамика частоты эпилептических припадков, динамика Видео-ЭЭГ мониторинга (в покое, во время сна и при функциональных нагрузках), повторное определение уровня свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, цитоморфологическое исследование периферической крови до и после курса терапии, функциональная нейровизуализация (МРС, ПЭТ) у части больных. Полученные данные обрабатывались посредством стандартных методик статистического анализа.

Положительный клинический эффект терапии Цитофлавином установлен у абсолютного большинства — 77 (93,9%) больных с фармакорезистентным течением локально обусловленной эпилепсии. Он характеризовался достоверным урежением частоты припадков: у 28 (34,1%) припадки стали редкими (от 1 раза в 4 месяца до 1 раза в год), у 49 (59,8%) больных их частота уменьшилась более чем на 50% (1 раз в 2–3 месяца). На фоне урежения частоты эпилептических припадков на $58,7 \pm 3,4$ дней достоверно возростала средняя длительность межприступного периода ($16,3 \pm 2,9$ до и $75,0 \pm 6,3$ дней после терапии, $p < 0,01$). Клинический эффект достоверно коррелировал с уменьшением продукции эпилептиформной активности при повторных Видео-ЭЭГ мониторингах, а также с меньшей выраженностью цитоморфологических изменений

в клетках периферической крови (умеренная гиперсегментация ядер до 4–5 сегментов). Длительность эффекта от лечения Цитофлавином сохранялась не менее, чем в течение 6 месяцев, а клинически значимые побочные явления не наблюдались.

Таким образом, применение Цитофлавина в комплексной терапии симптоматических форм локально обусловленной эпилепсии, совместно с АЭП позволяет у абсолютного большинства больных с фармакорезистентным течением заболевания повысить эффективность лечения, что характеризуется положительной клинико-электроэнцефалографической динамикой и уменьшением выраженности цитоморфологических изменений в клетках периферической крови.

ОДНОКРАТНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК — КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Лобзин С. В., Одинак М. М., Дыскин Д. Е., Василенко А. В.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Первый неспровоцированный генерализованный судорожный эпилептический припадок нередко находится в дебюте эпилепсии, тем не менее, он может оставаться и единственным эпизодом в течение жизни у 10% населения. Трудности своевременной диагностики и неоднозначность применения специфической антиэпилептической терапии делают данную категорию пациентов особенно уязвимой.

Комплексное клинико-электроэнцефалографическое, нейровизуализационное (МРТ, ПЭТ) и морфоцитохимическое обследование выполнено у 43 лиц, перенесших однократный неспровоцированный генерализованный судорожный эпилептический припадок. Последний устанавливали на основании следующих критериев: возникновение припадка вне связи с актуальной церебральной патологией, а также с острой и хронической энцефалопатией токсического или дисметаболического генеза; отсутствие в анамнезе заболеваний, являющихся предикторами эпилепсии; отсутствие церебральных структурных изменений при МРТ; неразвитие повторного припадка в течение последующих трех лет.

Несмотря на однократность припадка, при ПЭТ в 61,1% случаев (11 из 18 пациентов) выявлен достоверный очаговый гипометаболизм радионуклидной глюкозы, наблюдавшийся по данным повторных исследований в течение трех лет и характеризовавшийся преимущественной локализацией в медиобазальных отделах височной доли. Выявленные при ПЭТ изменения достоверно коррелировали с результатами морфоцитохимических исследований нейтрофильных гранулоцитов периферической крови, определявшимися в 95,2% случаев (41 из 43 лиц). Последние характеризовались гиперсегментацией ядер (до 7–8 сегментов), набуханием кариоплазмы, высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, повышенным содержанием хроматина в целом с увеличением толщины отдельных хроматиновых нитей, вакуолизацией цитоплазмы и наличием выраженной токсигенной зернистости. При этом, очаговая пароксизмальная активность по данным ЭЭГ-мониторирования отмечалась только у 37,2% (16 из 43) лиц

с позитивными результатами ПЭТ- и морфоцитохимических исследований. Повторный эпилептический приступ по данным последующего двухлетнего катамнестического наблюдения зарегистрирован в 7,0% всех наблюдений (3 из 43 больных), причем его возникновение в группе лиц с выявленными ПЭТ- и морфоцитохимическими изменениями отмечалось достоверно чаще, нежели при их отсутствии ($p < 0,05$).

Таким образом, совокупность позитивных результатов ПЭТ- и морфоцитохимических исследований у пациентов с однократным неспровоцированным генерализованным судорожным эпилептическим приступом может рассматриваться в качестве достоверного предиктора возникновения повторных эпилептических приступов и развития локально обусловленной эпилепсии.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАНТОКАЛЬЦИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Матякубов М. А., Киличев И. А., Омаров А.К-М.

*Ургенческий филиал ТМА,
г. Ургенч, Узбекистан*

Лечение эпилепсии не всегда зависит от правильного выбора противоэпилептического препарата, особенно при лекарственно резистентной форме заболевания и при наличии сопутствующей соматической патологии. В этих случаях часто применяются дополнительно препараты для коррекции дисфункций мозговой деятельности и для улучшения качества жизни пациента.

Цель исследования — изучить влияние пантокальцина на противоэпилептическую защиту мозга, а также эффективность препарата в зависимости от времени возникновения приступов — суточных ритмов и наличия сопутствующей соматической патологии.

Материал и методы

Обследованы 86 больных эпилепсией (42 с идиопатической, 34 с симптоматической и 10 с криптогенной) в возрасте 18–78 лет. (36 женщин и 50 мужчин). У всех пациентов было в среднем 1–3 эпилептических приступов в месяц на фоне антиэпилептической терапии. У 48 (55,8%) больных была сопутствующая соматическая патология.

У всех пациентов был проведен полный комплекс исследований: нейрофизиологические исследования (ЭЭГ в динамике), исследование церебральной гемодинамики (реозцефалография, доплерография), нейровизуализационные методы (КТ), а также выявление и исследование соматической патологии: ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов, биохимические анализы, рентгенография грудной клетки.

Всем обследуемым дополнительно к противоэпилептическим препаратам был назначен пантокальцин по 1 таблетке (500 мг) три раза в день, в течение 2 мес.

Результаты и обсуждение

В результате лечения положительная динамика клинического течения заболевания (частота приступов) и нейрофизиологических показателей отмечена у 21 (24,4%) больного, учащение приступа — у 4 (4,6%), эпизод психомоторного возбуж-

дения — у 1 (обследуемый принимал пантокальцин на фоне гипертонического криза). При анализе результатов в зависимости от суточных ритмов были получены интересные данные: у большинства (18 (85,7%)) больных с положительной динамикой имела эпилепсия пробуждения — приступы обычно происходили в первые часы после пробуждения. При изучении сопутствующей соматической патологии выяснено, что гипотиреоз выявлялся у 11 (61 %) больных и дисциркуляторная венозная энцефалопатия, обусловленная искривлением носовой перегородки и хроническим бронхитом, — у 3 (16,6 %).

У 2 пациентов с эпилепсией пробуждения на фоне применения пантокальцина частота припадков не изменилась, но приступы стали беспокоить во время сна.

При анализе клинического течения заболевания у больных с ухудшением состояния выявлено, что у 3 из них была эпилепсия сна и сопутствующая ишемическая болезнь сердца.

При сравнении нейрофизиологических данных до и после лечения отмечены улучшение частотно-амплитудных спектров, изменения баланса в сторону увеличения активирующих — десинхронизирующих систем.

Если учитывать, что система противоэпилептической защиты в значительной степени зависит от базового функционального состояния мозга — баланса активирующих и деактивирующих (синхронизирующих) влияний, то эффективность применения пантокальцина объясняется устранением дефицита активирующих систем и переходом от вялого в активное бодрствование.

Выводы

Таким образом, пантокальцин является модулятором баланса активирующих и деактивирующих влияний и особенно эффективен при эпилепсии пробуждения (при приступах, возникающих в первые часы после пробуждения).

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Одинцова Г.В., Сайкова Л.А.

ИМЧ РАН, СЗГМУ,

Санкт-Петербург

В настоящее время можно выделить два основных направления женской эпилепсии: гендерные аспекты заболевания и репродуктивные проблемы. Первое направление обусловлено участием половых гормонов в процессах эпилептогенеза, определяющим преимущественный дебют эпилепсии в пубертатный период и такую важную характеристику заболевания как катамениальность. Гендерные особенности определяют полозависимые формы эпилепсии (при синдромах Ретта, Шерешевского — Тернера). Второе направление женской эпилепсии обусловлено воздействием антиэпилептических препаратов и приступов на репродуктивную систему.

Цель

Исследовать клинические особенности женской эпилепсии в группах моно — и политерапии антиэпилептическими препаратами (АЭП).

Материал и методы

Настоящее исследование является частью проспективного наблюдательного неконтролируемого одноцентрового исследования по изучению побочных эффектов антиэпилептических препаратов на репродуктивное здоровье женщин при эпилепсии. В исследование включено 155 женщин. Критериями включения являлся верифицированный диагноз эпилепсии в соответствии с классификацией Международной противозепилептической лиги, 1989. Критерием возрастного отбора явилось исключение естественных периодов становления (до 16 лет) и угасания (после 45 лет) функций репродуктивной системы. Исследованы особенности возраста дебюта и катамениальность в группах. Распределение дебюта эпилепсии проведено по 3 возрастным категориям: детский возраст — до 9 лет, пубертатный- 10–18 лет, постпубертатный- старше 18 лет. Катамениальность исследована в 3 группах по типу терапии: 1 гр.— монотерапия АЭП, 2 гр.- политерапия АЭП, 3 гр.- без лечения АЭП. Полученные в процессе исследования клинические данные обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.5.).

Результаты и обсуждение

Средний возраст обследованных женщин составил 25 лет. Достоверным было различие по частоте приступов, с преобладанием частых приступов в группе политерапии, что являлось причиной назначения двух препаратов. Статистически значимых различий в возрастном распределении и характеристике эпилепсии в группах не выявлено. Дебют эпилепсии в различные периоды жизни женщин часто провоцируется анатомо-физиологическими особенностями организма. В группе политерапии отмечался более ранний дебют эпилепсии — в среднем в 15 лет. Средний возраст дебюта у пациенток 1 группы составил 16 лет, 3 группы- 17 лет. Средний возраст дебюта во всех группах приходился на пубертатный период. Возраст от 12 до 16 лет по критерию неблагоприятного прогноза заболевания следует сразу после возраста дебюта эпилепсии до 3-х лет. По возрасту дебюта распределение пациенток в когорте представлено следующим образом: дебют в препубертатном возрасте (1–9 лет) — 23 человека (15%), в пубертатном возрасте (10–18 лет) — 92 человека (59%), в постпубертатном возрасте (старше 18 лет) — 40 человек (26%). Выявлено статистически достоверное различие распределения по группам возраста дебюта эпилепсии в группах с преобладанием дебюта в пубертатный период ($p < 0,05$). Связь дебюта эпилепсии с первыми менархе, изменениями гормонального фона при беременности и родах выявлена в когорте у четверти пациенток. Количественное распределение по группам терапии: 1 гр.- 70 пациенток (45%), 2 гр.- 65 (42%), контрольная 3 гр.- 20 женщин (13%). Приблизительно равное количество пациенток на моно- и политерапии отличается от среднестатистических данных при эпилепсии и обусловлено контингентом больных специализированного эпилептологического подразделения с преобладанием больных с более тяжелыми, фармакорезистентными формами заболевания. Половые гормоны не только детерминируют дебют эпилепсии, но и влияют на частоту приступов. Менструальная или катамениальная эпилепсия (КЭ), представляющая разновидность эпилепсии, при которой возникновение приступов тесно связано с определенными фазами менструального цикла. Общий показатель катамениальности в исследуемой группе составил 32%. Отмечено доминирование катамениальных форм у пациенток 2 группы (43%). Различия по катамениальности статистически значимы в группах ($p < 0,05$).

Выводы

Клинические особенности женской эпилепсии определяются возрастными особенностями дебюта эпилепсии и катамениальностью. Гормональные изменения в пубертатный период часто провоцируют дебют эпилепсии. В группе политерапии катамениальность выше, что позволяет рассматриваться ее как фактор риска фармакорезистентности.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРИЛЕПТАЛА В ТЕРАПИИ
ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

Пелисова Л. А.

*Городская психиатрическая больница № 6,
Городской эпилептологический центр,
Санкт-Петербург*

Парциальные формы эпилепсии являются одной из наиболее значимых проблем в эпилептологии в связи с высокой распространенностью торпидных к лечению случаев (до 30%). Целью данного сообщения является поделиться результатами эффективности применения трилепталла в терапии парциальной эпилепсии.

Группа пациентов состояла из 30 человек. Преобладали лица молодого возраста примерно равного количества мужчин и женщин, преимущественно со средним образованием, как работающих, так и в меньшей степени учащихся. Инвалидность имели 17 человек, из которых 13 — по эпилепсии. Преобладала вторично диагностированная фокальная эпилепсия различной продолжительности с частотой приступов менее 10-ти в месяц, с медикаментозным обеспечением противоэпилептическими препаратами, среди которых использовались как современные базовые (депакин-хроно, финлепсин-ретард), так и устаревшие (бензонал и др.). В структуре приступов выделялись сложно парциальные и вторично — генерализованные судорожные приступы. Удовлетворенность предыдущим лечением у большинства пациентов была лишь частичной, в меньшей степени предыдущее лечение было полностью неэффективным. Монотерпия трилепталом назначалась лицам с первично диагностированной эпилепсией, комбинированное лечение с трилепталом — пациентам с вторично диагностированной эпилепсией без достаточного отзыва на проводимое ранее лечение.

Оценка эффективности за период наблюдения/лечения (3 мес.) была следующей: адекватный (полный) контроль над приступами — 8 чел (27%); контроль над приступами 75% — 10 (33%); контроль над приступами 50% — 5 (17%); контроль над приступами < 50% — 6 (20%), контроль над приступами отсутствует — 1 (3%); аггравация приступов — нет. Прекращение приема препарата обусловлено побочными явлениями (отеки, когнитивное замедление) — 1 чел. (3%), отсутствие эффекта — 1 (3%).

Доза препарата трилепталл на момент окончания наблюдения: 600 мг — 2 чел (7%); 900 мг — 1 (3%); 1200 мг — 16 (53%); 1500 мг — 4 (14%); 1800 мг — 5 (16%); 2400 мг — 2 (7%). Доза препарата менялась в течение исследования: нет — 19 чел. (63%); да — 11 (37%).

Итак, в результате терапии трилепталом удалось достигнуть улучшения состояния у подавляющего большинства пациентов. Наилучшие результаты (адекватный контроль над приступами) получены у лиц с впервые выявленной симптоматической фокальной эпилепсией. Хорошие результаты (контроль над приступами 75%) отмеча-

лись у лиц с продолжительностью заболевания до 5-ти лет и получавших ранее один противозипилептический препарат. Контроль над приступами 50% и менее наблюдался у пациентов с высокой продолжительностью заболевания и получавших различные комбинации препаратов. У трех пациентов этой группы контроль над приступами отсутствовал несмотря на высокие дозы препарата и удовлетворительную переносимость лечения, что объясняется рефрактерностью заболевания к противозипилептической терапии у отдельных лиц. Нетяжелые побочные явления встречались у единичных пациентов. Таким образом, полученный положительный эффект от назначения трилептала расширяет возможности и оптимизирует перспективу в успешном лечении парциальной эпилепсии.

СЛУЧАЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ГАЛЛЕРВОРДЕНА-ШПАТЦА

Пелисова Л. А., Пашкова И. М., Устьянцева В. В.

*Городская психиатрическая больница № 6,
Городской эпилептологический центр,
Санкт-Петербург*

Болезнь Галлервордена-Шпатца относится к группе лейкодистрофий с ауто-сомно -рецессивным типом наследования. Описали в 1922 г. Hallervorden и Spatz. В мировой литературе описано 50 семейных и несколько спорадических случаев болезни Галлервордена-Шпатца, в Санкт- Петербург известно три спорадических случая.

Пациентка Е. О., 1984 г. рождения, инвалид I группы, обратилась с жалобами на ночной генерализованный судорожный припадок, впервые появившиеся в 2005 г., в дальнейшем приступов долго не было. Через пять лет приступы возобновились в форме адверсивных фокальных с вторичной генерализацией, иногда с непроизвольным мочеиспусканием. Принимала финлепсин в суточной дозе 400 мг/сут., который плохо переносила из-за сонливости и нарушений речи по типу дизартрии. Окончила школу (11 классов) для слабовидящих в связи с атрофией зрительных нервов, причем первые симптомы болезни появились в начальных классах школы в виде снижения остроты зрения. К 10 годам появилось постепенное изменение походки, которое со временем нарастало и стали заметны изменения строения стоп. Для дообследования была госпитализирована в неврологическое отделение клиники МАПО. На фоне множественных дизрафических стигм (деформация стоп по типу «Фридрейха», монголоидный разрез глаз, широкий бифронтальный диаметр конфигурации головы и др.) предьявляла многоочаговую рассеянную неврологическую симптоматику (горизонтальный нистагм, высокий masseter- рефлекс, центральную недостаточность VII и XII черепно- мозговых нервов, дизартрию, диффузную мышечную гипотонию с гипотрофией мышц плечевого пояса, мелких мышц кистей, концевыми атрофиями мышц голени, диффузное оживление сухожильных рефлексов с патологическими стопными и кистевыми знаками с двух сторон, умеренные нарушения статической и локомоторной координации, штампующую походку с переразгибанием в коленных суставах.) При проведении МРТ головного мозга данные соответствуют болезни Галлервордена-Шпатца. В проекции семиоваль-

ных центров на уровне бледных шаров обеих гемисфер головного мозга определяются симметричные зоны измененного МР сигнала (резко гипоинтенсивного по T2 ВИ) — симптом «глаз тигра» вследствие накопления в больших количествах железосодержащего пигмента. При проведении ЭЭГ определялись очаговые изменения, преимущественно медленно-волновые, при функциональных нагрузках — пароксизмального характера. Офтальмоскопия выявила атрофию зрительных нервов. По психическому статусу без психотической симптоматики, интеллектуально-мнестически снижена. На фоне предпринятой комбинированной АЭТ депакином — хроно в сут. дозе 600 мг/сут и ламотриджином 50 мг/сут удалось добиться ремиссии редких вторично-генерализованных судорожных припадков. Описанный клинический случай заслуживает обсуждения как редкий вариант мультисистемной дегенерации головного мозга по типу лейкодистрофии с ювенильной нейроаксональной дегенерацией из группы конформационных болезней (синуклинопатий). Достоверной диагностике способствует накопление железа и железосодержащего фермента, вступающего в соединение с альфа-нуклеином и отложение желто-коричневого пигмента в базальных ганглиях.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Пономарева Г. М., Пенина Г. О.

Сыктывдинская ЦРБ,

Кировская государственная медицинская академия, СПБИУВЭК,

г. Сыктывкар, Санкт-Петербург

Цель работы — оценка эпидемиологических показателей, качества жизни у больных с симптоматической эпилепсией в условиях Республики Коми. Было обследовано 80 пациентов с симптоматической эпилепсией. Качество жизни больных оценивалось по шкале QOLIE-31. При оценке качественных признаков использовался непараметрический критерий хи-квадрат, оценка количественных признаков осуществлялась с помощью критерия Манна-Уитни.

В изучаемой группе наблюдалось 56% мужчин, 44% женщин. Медиана возраста составила 34 года, 25 и 75 процентиля — 24,75 и 45,75 соответственно. В 79% случаев дебют заболевания наблюдался в возрасте до 35 лет ($p < 0,05$). Преобладающее большинство (80%) пациентов являлось городскими жителями ($p < 0,05$). Этиологическим фактором чаще являлась черепно-мозговая травма (ЧМТ) — в 45% ($p < 0,05$). В большинстве своем (75%) пациенты не имели ауры ($p < 0,05$) перед приступами. Распределение по характеру приступов оказалось следующим: парциальные припадки с вторичной генерализацией выявлялись у 30% пациентов, без генерализации — у 8%, первично генерализованные — у 41%, сложные парциальные — у 7%, псевдоабсансы в сочетании с первично генерализованными приступами — у 1%, абсансы наблюдались в 3% случаев, парциальные припадки с вторичной генерализацией в сочетании с первично генерализованными приступами — в 9%, сочетание парциальных и первично генерализованных приступов — в 1%, статистически значимые различия в данных распределениях не выявлялись. Лечение получали 82% обследо-

емых пациентов. Монотерапию в изучаемой группе получало существенно больше пациентов ($p < 0,05$), чем политерапию (61 % и 21 % соответственно), без существенных гендерных различий. Постоянный прием препаратов осуществлялся в 54 % случаев. Из 80 пациентов в ремиссии находились 20 %, не имели таковой 80 % ($p < 0,05$). Из 66 пациентов, принимающих препараты, лишь 20 % имели медикаментозную ремиссию ($p < 0,05$). Из пациентов, не получавших препараты, также имели ремиссию 20 %. Большинство (57 %) пациентов в течение последнего месяца достаточно редко испытывали нервное напряжение ($p < 0,05$), 34 % отмечали хорошее самочувствие, 16 % отмечали плохое самочувствие, 50 % отмечали в равной степени хорошее и плохое самочувствие ($p < 0,05$). Проблемы с памятью возникали у 41 % обследованных. Проблемы с концентрацией внимания — в 54 % случаев; в 58 % случаев приступы мешали отдыху и хобби. Обеспокоенность в отношении предстоящих приступов проявили 82 % ($p < 0,05$) больных из группы. Пациенты в 24 % случаев были обеспокоены развитием возможных побочных эффектов; 42 % не отмечали волнений по этому поводу, остальные считали, что польза ПЭП перевешивает их вред.

Таким образом, в ходе исследования выяснилось, что большинство исследуемых пациентов были городскими жителями, имели дебют симптоматической эпилепсии до 35 лет и не имели ауры перед приступами. Различий по полу выявлено не было, однако пациенты мужского пола были старше женщин по возрасту ($p < 0,05$). Значимо чаще этиологическим фактором симптоматической эпилепсии служила ЧМТ. Большинство находилось на терапии, со значимым преобладанием монотерапии, без гендерных различий. Несмотря на прием препаратов, пациенты значимо чаще не имели ремиссии ($p < 0,05$), также имели умеренные проблемы с памятью, проявляли обеспокоенность в отношении предстоящих приступов и не испытывали выраженного нервного напряжения.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ДНК-ДИАГНОСТИКА

Руденская Г. Е., Близначев А. А., Букина А. М., Иткис Ю. С., Захарова Е. Ю.

Медико-генетический научный центр РАМН,

Москва

Наследственные миоклонус-эпилепсии (МЭ) характеризуются сочетанием распространенных миоклонических гиперкинезов эпилептической природы и судорожных приступов. В эту группу входят МЭ Унферрихта–Лундборга (EPM1: Epilepsy progressive myoclonic 1, имеющая генетические формы А и В), редкая МЭ Лафоры (EPM2, тоже подразделяющаяся на подтипы А и В), недавно выделенные и представленные единичными семьями EPM 3–6, а также нейрометаболические болезни: синдром MERRF, нейрональные цероид-липофусцинозы (НЦЛ) и некоторые другие. МЭ наследуются аутосомно-рецессивно, кроме синдрома MERRF (митохондриальное наследование) и EPM5 (аутосомно-доминантное). Гены МЭ имеют разные функции, к генам ионных каналов принадлежит лишь ген EPM3. Для МЭ характерно тяжелое течение, при некоторых развивается деменция. Клиническая диагностика сложна, нет специфических КТ/МРТ-признаков. Ведущая роль принадлежит молекулярно-генетическим методам, в диагностике некоторых МЭ важны биохимические и патоморфологические методы. Цель: представить опыт клиничко-лабораторной диагностики МЭ.

Методы

Клинико-инструментальный; генеалогический; молекулярно-генетические: ПЦР-ПДРФ-анализ, прямое секвенирование, мультиплексная лигаза-зависимая амплификация (MLPA); биохимические: ферментная диагностика (НЦЛ1), определение лактата в крови; морфологические: исследование биоптата мышц (поиск «рваных» красных волокон), биоптата протоков потовых желез (поиск телец Лафоры).

Результаты

В 21 семье диагностирована «классическая» МЭ Унферрихта–Лундборга (EPM1 A): в гене CSTB найдена вставка 12-нуклеотидных tandemных повторов. Клиническая картина в большинстве случаев типична. Проводится ДНК-диагностика EPM1B (ген PRICKLE1), подтвержденных случаев нет. МЭ Лафоры (EPM2A) диагностирована у 17-летней больной: в гене лафорина найдена мутация p.Tyr86Stop в гомозиготном состоянии, в биоптате обнаружены тельца Лафоры (полиглюкозанные включения); болезнь началась в 13 лет, протекала с фармакорезистентными приступами, деменцией и закончилась летально в 19 лет. Обследована семья с EPM2B (ген малина), диагностированной за рубежом. Таким образом, оба типа EPM2 встречаются в России и должны учитываться в практике. В 3 случаях (два семейные), подтвержден синдром MERRF: в клетках крови найдена типичная мутация мтДНК A83444. Отмечены многосимптомность и клиническое разнообразие, в том числе внутрисемейное. Как и другие болезни с митохондриальным наследованием, синдром MERRF труден для генетического консультирования. В гетерогенной группе НЦЛ основное практическое значение имеют ранние НЦЛ типов 1–3, МЭ — основной симптом НЦЛ1 и НЦЛ2. Диагностированы 4 случая НЦЛ1 и более 35 — НЦЛ2, часть при селективном скрининге у детей с ранней эпилепсией; проведена дородовая ДНК-диагностика НЦЛ2. Отмечены особенности спектра мутаций гена TPP1, ответственного за НЦЛ2: мажорная европейская мутация p.Arg208Stop существенно преобладает и у российских больных, но другая относительно частая мутация в нашей выборке не встретилась.

Вывод

Своевременное выявление МЭ — основа генетической профилактики в отягощенных семьях, при некоторых МЭ установление диагноза важно также для выбора терапии (леветирацетам при МЭ Унферрихта–Лундборга). Первым и главным этапом является диагностическая настороженность клиницистов, информированность о методах верификации диагноза МЭ.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭПИЛЕПТОГЕННЫХ ОЧАГОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Степанов М. Е., Гузов С. А., Григорьев Д. Г., Недзьведь М. К.

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь*

Целью работы явилось исследование гистологической картины патологии полушарий большого мозга при симптоматической эпилепсии.

Материал — 163 биопсии полушарий большого мозга от больных с симптоматической эпилепсией (5–69 лет), оперированных в нейрохирургическом отделении Республиканской психиатрической больницы.

Методы

Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином, часть из них — иммуногистохимически с антителами к антигенам кислого глиального фибриллярного белка, нейронспецифической энолазы, нейрофиламентам.

Результаты. Среди исследованных случаев преобладали опухоли — 118 (72,4%), включая астроцитарные (диффузные и анапластическая астроцитомы, глиобластома) — 42 (35,6%), эпендимомы — 2 (1,7%), смешанные глиомы (олигоастроцитомы) — 16 (13,6%), нейронально-глиальные новообразования — 10 (8,5%). Врожденные пороки развития (ВПР) отмечены в 25 случаях (15,3%), менингоэнцефалиты — 10 (6,1%), последствия черепно-мозговой травмы (кисты и глиальные рубцы) — 10 (6,1%), опухолеподобные процессы (арахноидальные и эпидермоидная кисты) — 4 (2,5%), гельминтоз (цистицеркоз) — 2 (1,2%). Основной формой ВПР были сосудистые мальформации — 20 (80%): артерио-венозная аневризма, кавернома, ангио-нейрональный ВПР. Кортикальная дисплазия (этиологически и морфологически гетерогенные ВПР коры полушарий большого мозга — дезорганизация послойного строения коры, гетеротопия нейронов в белое вещество, «баллонные клетки») обнаружена в 5 случаях. В 6 случаях ВПР сочетались с опухолями.

Обсуждение

Таким образом, проведенное исследование показало, что преимущественной патологией полушарий большого мозга при симптоматической эпилепсии являются опухоли и ВПР. При этом ВПР иногда сочетались с опухолями, что косвенно указывало на их гистогенетическую взаимосвязь. Так, в случаях сочетания опухолей головного мозга с сосудистыми мальформациями как глиальный или нейронально-глиальный, так и сосудистый компоненты могут развиваться на основе ВПР. При этом оба компонента возникают одновременно или обуславливают друг друга. Например, сосудистая мальформация приводит к нарушению миграции эмбриональных нейроэпителиальных клеток и возникновению кортикальной дисплазии, а в дальнейшем — опухоли.

Кортикальная дисплазия, скорее всего, выступает в роли как исходного источника опухоли, так и потенциальной структурной основой ее распространения в рамках «опухолевого поля». При наличии в персистирующих гетеротопированных клетках повышенной пролиферативной активности возможен аппозиционный рост за счет опухолевой трансформации эмбриональных клеточных элементов.

С практической точки зрения, по нашему мнению, необходимо ориентироваться не на вероятный гистогенез опухоли, а на ее конкретную гистологическую структуру и пролиферативную активность с учетом ретроспективного анализа биологического поведения новообразований аналогичного строения.

СТРУКТУРА НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Шмелева Л. М., Табулина С. Д., Коровина С. А., Липатова Л. В.

*СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Эпилепсия и аффективные расстройства являются коморбидными заболеваниями, что обусловлено наличием общих патогенетических механизмов их развития (Rodin G. M., Nolan R. P., Katz M. R., 2005; Kanner A. M., 2006; Agoub M., El Kadiri M., Chihabeddine K. et al., 2004; Ettinger A., Reed M., Cramer J., 2004; Harden C. L., Kanner A. M., 2005). Среди психических нарушений непсихотического уровня, сопутствующих эпилепсии, наиболее часто встречаются депрессивные и тревожные расстройства (Kanner A. M., 2006; Baxendale S. A., Thompson P. J., Duncan J. S., 2005; Jones J. E., Hermann B. P., Barry J. et al., 2005; Gilliam F. G., 2005), а у пациентов с височной формой эпилепсии они занимают первое место (Mazarati A. et al., 2010) и оказывают существенное влияние на психоэмоциональное состояние больных и течение заболевания.

Цель исследования

Изучение распространенности и структуры психических нарушений непсихотического уровня при височной эпилепсии, оценка возможности медикаментозной коррекции этих расстройств.

Материалы и методы

Обследовано 45 пациентов с височной формой эпилепсии в возрасте от 18 до 45 лет. Всем пациентам проведено клиничко-психопатологическое обследование с использованием клинических шкал и самоопросников, направленных на выявление и оценку тревоги и депрессии (HAMА, MADRS, шкала депрессии Бека (BDI), клиническая шкала для оценки тревоги и депрессии (HADS)), ЭЭГ-исследование, МРТ головного мозга, включающая прицельное сканирование медиобазальных отделов височных долей и проведение функциональной МРТ.

Результаты

У 68,5% обследованных диагностированы легкие и средней тяжести непсихотические аффективные нарушения тревожно-депрессивного круга, при этом у 57% больных на ЭЭГ определена левосторонняя локализация очага патологической пароксизмальной биоэлектрической активности головного мозга. Нейровизуализационное обследование выявило наличие структурно-морфологических изменений в медиобазальных отделах височных долей у большинства пациентов, причем эти изменения определялись как у испытуемых с сопутствующими аффективными нарушениями, так и у пациентов, не имеющих нарушений аффективного фона. При анализе результатов фМРТ обнаружены изменения синхронизации BOLD-сигнала у пациентов с височной эпилепсией как в височных, так и в невисочных регионах, однако связь между этими изменениями и характером аффективной патологии пока не ясна. Препаратами выбора для больных височной эпилепсией с верифицированными непсихотическими психическими нарушениями явились антиэпилептические препараты (АЭП) с доказанной эффективностью

в отношении коррекции аффективных расстройств: карбамазепины (32% больных), окскарбазепин (9,8%), вальпроаты (23,8%), ламотриджин (20%), бензодиазепины (2,4%). Результатом такой лечебной тактики явилось сокращение частоты припадков, более чем наполовину, у 89% наблюдаемых, со значительным регрессом выраженности аффективных нарушений тревожно-депрессивного характера. Отмечена положительная корреляция улучшения эмоционального фона больных с сокращением частоты припадков. 12% пациентов нуждались в дополнительном назначении нормотимических не-АЭП (нейролептиков, антидепрессантов, анксиолитиков), которые требовали соблюдения осторожности и мониторинга нежелательных явлений в виду наличия у лекарственных средств этого ряда проконвульсивных свойств.

Вывод

Таким образом, у большинства больных височной эпилепсией выявляются непсихотические психические расстройства, преимущественно, тревожного и депрессивного регистра. Вероятно наличие связи между высокой частотой встречаемости этих нарушений с нейрофизиологическими и морфофункциональными нарушениями головного мозга. При выборе терапии предпочтение отдается АЭП-стабилизаторам аффекта, однако, примерно десятая часть больных нуждается в дополнительном назначении тимолептических препаратов других фармакологических групп.

ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Якунина О. Н., Липатова Л. В.
*СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Цель

Выявление особенностей совладающего поведения в ситуациях психоэмоционального напряжения у больных эпилепсией в зависимости от их возрастной и гендерной принадлежности.

Материалы и методы

Обследовано 166 больных эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания. Среди них было 92 мужчины и 74 женщины. Больные были распределены по трём возрастным группам (15–21 год, 22–44 года и 45–64 года). Использовались две методики для изучения копинг-стратегий: методика Э. Хайма и тест Лазаруса.

Результаты

Тестированием пациентов по методике Э. Хайма было установлено, что при увеличении возраста пациентов уменьшается процент когнитивных копинг-стратегий по типу сохранения самообладания (20,5; 12,5; 10,5%) и диссимуляции (17,9; 8,3; 5,3%), увеличивается частота встречаемости стратегий по типу установки собственной ценности (2,6; 8,3; 10,5%). С возрастом снижается частота эмоциональных копинг-стратегий оптимизма (53,8; 48,8; 36,8%), увеличивается количество реакций по типу эмоциональной разрядки (0;4,9;5,3%). Также имеются возрастные особенности поведенческих

копинг-стратегий: с возрастом увеличивается поведенческий копинг по типу отвлечения (17,9; 23,6; 31,6%) и обращения (15,4;16,7;31,6%), снижается количество стратегий по типу сотрудничества (23,1;11,1; 5,3%) и взаимодействия с окружающими для преодоления жизненных трудностей.

У мужчин преобладают когнитивные копинг- стратегии по типу проблемного анализа (24,1 и 15,3%) и сохранения самообладания (14,8 и 13,9%), т.е. они чаще склонны анализировать ситуацию и не терять самообладание в сложных жизненных обстоятельствах. У женщин преобладают реакции по типу диссимуляции (16,7 и 5,5%) и религиозности (19,4 и 11,1%). Характерной психологической особенностью больных эпилепсией мужчин во всех возрастных группах в нашей выборке является отсутствие реакций по типу эмоциональной разрядки (0 и 5,5%), им более свойственно подавление эмоций (25,9 и 12,5%), у них менее выражена пассивная кооперация (9,3 и 13,9%). У женщин с возрастом увеличивается частота эмоциональных срывов, возникновение состояния отчаяния (0; 4,9; 7,1%), а у мужчин снижается уровень агрессивности (10,6; 6,4; 0%). Преобладающей стратегией поведенческого копинга женщин является обращение (20,8 и 13%), а у мужчин на первое место выступают стратегии отвлечения (29,6 и 19,4%) и сотрудничества (16,7 и 13,9%)

По результатам исследования тестом Лазаруса установлено, что мужчины чаще применяют такие адаптивные стратегии, как положительную переоценку ситуации (58 и 52%) и плановое разрешение проблемы (67 и 62%). Они чаще принимают ответственное решение (60 и 44%) и обращаются к поиску социальной поддержки (65 и 60%). Однако мужчины чаще, чем женщины склонны дистанцироваться от существующих проблем (50 и 45% соответственно). У женщин, страдающих эпилепсией, из неадаптивных копинг- стратегий преобладают такие формы поведения как «конфронтация» (51 и 42,9%).

Выводы

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что большинство больных эпилепсией выбирают модель поведения, способствующую успешной адаптации и преодолению трудных ситуаций в различных сферах жизни, однако возрастная и половая принадлежность определяет выбор различных сочетаний копинг-стратегий. Особое внимание следует уделять неконструктивным формам совладающего поведения, которые способствуют поддержанию эмоционального напряжения и уходу от решения проблем. Выявленные возрастные и гендерные особенности в выборе копинг-стратегий у больных эпилепсией следует учитывать при проведении психокоррекционной работы с этой категорией больных.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

МИАСТЕНИЯ
И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ

КЛИНИКО-МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНЫХ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ

Адян Т. А., Рыжкова О. П., Дадали Е. Л., Поляков А. В.

*Медико-Генетический Научный Центр РАМН,
Москва*

Цель

На основании анализа мутаций в генах MYOT, LMNA, SAV3, ответственных за возникновение распространенных вариантов аутосомно-доминантных форм поясно-конечностных мышечных дистрофий (ПКМД) 1 А, 1 В и 1 С, в выборке больных, проживающих на территории РФ, определить вклад данных генетических вариантов в структуру АД ПКМД и особенности клинических проявлений.

Материалы

Выборка включала 66 неродственных больных в возрасте от 4 до 70 лет (27 мужчины и 39 женщин), проживающих в различных регионах РФ. Диагноз поясно-конечностной прогрессирующей мышечной дистрофии ставился на основании типичных клинических признаков, повышения уровня креатинфосфокиназы и первично-мышечного характера поражения на ЭМГ. В семьях семнадцати неродственных пациентов установлен аутосомно-доминантный тип наследования, остальные случаи заболевания были спорадическими. Включение спорадических случаев в исследуемую выборку проводилось после предварительного ДНК анализа, направленного на исключение у них двух распространенных вариантов аутосомно-рецессивных ПКМД 2 А и 2I типов, обусловленных мутациями в генах CAPN3 и FKRP, соответственно, а у лиц мужского пола и X-сцепленного варианта ПКМД Эмери-Дрейфуса, обусловленного мутациями в гене EMD. Контрольная выборка включала 100 образцов ДНК (200 хромосом).

Методы

Выделение ДНК проводилось с помощью набора реактивов «DLAtom™ DNA Prep100» по протоколу производителя; ПЦР; мультиплексное проб-специфичное лигирование; прямое автоматическое секвенирование; дизайн праймеров и проб выполнен в лаборатории ДНК-диагностики, синтез — в ЗАО «Евроген».

Результаты

При проведении анализа кодирующих последовательностей и интронных областей генов MYOT, LMNA, SAV3, мутации выявлены у 9 из 66 пробандов, что составило 13,6%. Наибольшее количество мутаций (8 из 9) обнаружено в гене LMNA, ответственного за возникновение ПКМД 1 В типа, и лишь у одного больного нами выявлена ранее не описанная мутация с. 266 A>G в гене MYOT, что дало основание диагностировать ПКМД 1 А типа. В гене SAV3 в обследованной выборке мутаций не найдено. Из 8 мутаций в гене LMNA пять оказались миссенс-мутациями, две — делециями и одна — мутацией сайта сплайсинга. Нами не выявлено повторяющихся мутаций, однако показано, что пять из восьми мутаций локализовались в 4 экзоне гена. Следовательно, данный экзон можно рассматривать в качестве «горячего экзона» и рекомендовать диагностический поиск начинать с его анализа.

На основании анализа клинической картины больных с ПКМД 1 В типа, выявлены специфичные симптомы, характерные для данного варианта ПКМД с АД типом наследования. Типичным для этого генетического варианта являются наличие выраженных нарушений проводящей системы сердца, раннее формирование контрактур в голеностопных и локтевых суставах и ригидность заднешейных мышц. Таким образом, наблюдаются симптомы, сходные с таковыми при X-сцепленном рецессивном варианте ПКМД Эмери-Дрейфуса.

Кроме того, выявлен значительный клинический полиморфизм у больных с мутациями в гене LMNA. Под нашим наблюдением находилась семья К., в которой у двух sibсов разного пола и их матери выявлена мутация с.105delG в гетерозиготном состоянии. У пораженных sibсов выявлены типичные симптомы ПКМД 1 В типа, в сочетании с выраженными нарушениями сердечного ритма, повышением уровня крАТФ-фосфокиназы и первично-мышечным характером поражения на электромиограмме. Однако, при осмотре матери пораженных sibсов признаков ПКМД выявлено не было. Но было установлено, что в возрасте 50 лет ей диагностировали нарушение сердечного ритма и был поставлен кардиостимулятор.

Таким образом, результаты клинико-молекулярно-генетического анализа показывают необходимость подробного сбора анамнеза у пробандов с ПКМД Эмери-Дрейфуса и тщательного обследования их родственников.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ МЫШЦ В ДИАГНОСТИКЕ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ

Алексеева Т. М.

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель

Изучить диагностическую значимость магнитно-резонансной томографии (МРТ) мышц при идиопатических воспалительных миопатиях (ИВМ).

Материалы и методы

МРТ мышц проводили 12 пациентам с различными формами ИВМ (8 женщин и 4 мужчины в возрасте от 10 до 62 лет). Острая фаза заболевания была у 3-х пациентов с дерматомиозитом (ДМ) и 5-и пациентов с полимиозитом (ПМ), хроническая фаза — у 4-х пациентов с ПМ. Исследовали мягкие ткани и мышцы плечевого пояса и плеча, тазового пояса и бедер. Исследование проводили на МР-томографе General Electric Signa Infinity 1,5 Т с использованием следующих импульсных последовательностей: SE (T1 ВИ), FSE (T2 ВИ), STIR и GRE. В некоторых случаях при получении T2 ВИ применяли функцию подавления сигнала от жировой ткани (Fat Sat).

Результаты и обсуждение

При МРТ мышц в остром периоде заболевания изменения были представлены отеком мягких тканей, что проявлялось увеличением объема мышц и изменением интен-

сивности сигнала (гиперинтенсивным на T2 ВИ, STIR ИП, гипо- или изоинтенсивным на T1 ВИ). В отдельных группах мышц были выявлены участки, характеризующиеся «ярким» сигналом на STIR ИП, что свидетельствовало о наличии воспалительных изменений. В хронической стадии заболевания изменения характеризовались атрофическим перерождением скелетных мышц и их жировой дегенерацией. Объем мышц был уменьшен, а межмышечных перегородок увеличен, интенсивность сигнала мышечной ткани соответствовала жировой (гиперинтенсивный сигнал на T1, T2 ВИ, гипоинтенсивный на STIR ИП).

Проведенное исследование показало, что методы лучевой диагностики имеют существенное значение в программе обследования больных ИВМ. МРТ мышц позволяет не только оценить структурные изменения мягких тканей конечностей, но и отличить активный воспалительный процесс в мышцах от дистрофического, что имеет существенное значение в диагностике ИВМ их дифференциальной диагностике с прогрессирующими мышечными дистрофиями. Оценка выраженности воспалительных изменений в мышцах при ИВМ имеет существенное значение для контроля качества и адекватности терапии.

ИСХОДЫ МИАСТЕНИЧЕСКОГО КРИЗА В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Блинов Д. А., Котов С. В., Сидорова О. П.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Цель — определить частоту и причины летального исхода при миастеническом кризе.

Материал и методы

Был проведен анализ летальных исходов при миастеническом кризе у больных миастенией в Московской области по данным госпитализации в Московский областной научно-исследовательский институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ) за 12 лет (с 1997 по 2009 год). Всего в реанимационном отделении МОНИКИ находилось 18 больных с миастеническим кризом. Среди этих больных летальный исход наступил в 7 случаях, что составило 38,8%. Среди них 5 женщин и 1 мужчина. 5 больных были старше 60 лет (двое 71 года, по одному — 70, 62 и 65 лет). Одна больная была 41 года и одна — 54 лет.

Результаты и обсуждение

У всех больных были сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, изменение миокарда (ишемическая болезнь сердца, в 1 случае — липофусциноз миокардиоцитов), гипергликемия. Отмечалось нарушение свертывающей системы крови (повышение фибриногена в крови и увеличение тромбинового времени). В 2 случаях была железодефицитная анемия. В 1 — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. У больной 41 г при патологоанатомическом исследовании диагностирован сосочковый рак щитовидной железы при нормальном гормональном статусе и и кистой левой доли щитовидной железы при ультразвуковом исследовании. В 2 случаях — жировой гепатоз. В 1 случае — спаячная болезнь. Тромбоз эмболия легочной артерии явилась причиной

смерти в 1 случае. Пневмония развилась у 3 больных. Инфаркт миокарда был в 2 случаях (в 1 — повторный). В 1 случае на ЭКГ определяли эндокардиальную ишемию с развитием фибрилляции желудочков. В 1 — развилась ишемия миокарда. У всех больных была избыточная масса тела. Во всех случаях отмечалось нарушение углеводного обмена (сахарный диабет 2 типа). В 2 случаях — хронический бронхит, развилось его обострение и пневмония. В 1 случае было увеличение креатинина, у всех — АЛТ и в 1 случае АСТ. У больной с раком щитовидной железы — лимфоплазматические инфильтраты мозгового слоя надпочечников, развился внезапно геморрагический отек легких. В 1 случае была спаечная болезнь. Всем больным проводилось лечение глюкокортикоидами и 4-м плазмаферез. Все больные получали препараты калия. В 3 случаях у больных, получавших плазмаферез, была зарегистрирована гипокалиемия. И у 1 из этих больных отмечалась также гиперкалиемия. У 1 больной была гиперкалиемия. Всего нарушение уровня калия в крови было у 4 из 5 больных. Среди всех 15 неблагоприятных сопутствующих факторов у 4 больных их было 8 и более (8, 9, 10, 11). У больной 41 года определено 6 неблагоприятных факторов, среди которых — рак щитовидной железы.

Таким образом, миастенический криз — серьезное состояние, требующее у пожилых больных назначения нормального внутривенного иммуноглобулина человека, как наиболее безопасного метода.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПОВ

Галеева Н. М., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Федотов В. П.,
Чухрова А. Л., Поляков А. В.

*Медико-генетический научный центр,
Воронежская ОКБ № 1,
Москва, г. Воронеж*

Цель

На основе клинико-генетического анализа выборки больных из РФ оценить доли встречаемости миотонической дистрофии (МД) первого и второго типов и выявить особенности их клинических проявлений, позволяющих проводить их дифференциальную диагностику.

Материалы и методы

Проведен молекулярно-генетический анализ выборки из 250 больных из популяции РФ с направляющим диагнозом «миотоническая дистрофия». Анализировались мутации в двух генах — DMPK и ZNF9, ответственных за возникновение МД 1 и 2 типов, соответственно. Анализ проводился в соответствии с разработанной в лаборатории ДНК-диагностики МГНЦ оригинальной системой выявления увеличения числа повторов с использованием трех праймеров, один из которых одновременно комплементарен повтору и FAM-меченному праймеру. Такая система позволяет быстро идентифицировать экспансию методом фрагментарного анализа на автоматическом секвенаторе.

Результаты и обсуждение

В результате обследования выборки из 250 больных экспансия CTG-повтора в гене DMPK обнаружена у 95 пациентов, экспансия CCTG-повтора в гене ZNF9-у се-

мерых пациентов. Таким образом, диагноз миотонической дистрофии подтвердился у 102 больных, что составило 40,8% от всех больных, направленных с этим диагнозом. Полученные результаты могут свидетельствовать как о недостаточном знакомстве врачей с клиническими проявлениями этой группы заболеваний, так и возможности большей генетической гетерогенности миотонических дистрофий. Проведенные исследования показали, что у 93% больных диагностирован МД1 типа и лишь у 7% больных обнаружена МД2 типа, что согласуется с литературными данными. Полученные результаты свидетельствуют в пользу первоочередного анализа мутаций в гене DMPK у больных с признаками МД. Однако анализ клинических проявлений в группах больных с МД1 и 2 типов показал наличие дифференциально-диагностических признаков, позволяющих достаточно успешно проводить дифференциальную диагностику этих двух генетических вариантов уже на клиническом уровне. Одним из таких признаков является возраст манифестации заболевания. Так при МД 1 типа в большинстве случаев заболевание манифестирует в возрасте от 5 до 35 лет, в то время как при МД 2 типа признаки заболевания возникают в более позднем возрасте (средний возраст составляет 48 лет). Выявляются, также, отличия в преимущественной топографии мышечного поражения. Так при МД 1 типа первыми в патологический процесс вовлекаются мышцы лица и дистальных отделов рук и ног, в то время как у больных с МД 2 типа слабость и гипотрофии впервые отмечалась в мышцах тазового, а затем и плечевого поясов конечностей. Преимущественное поражение мышц тазового и плечевого поясов конечностей при МД 2 типа привело к тому, что рядом авторов предложено обозначать это заболевание как проксимальную миотоническую миопатию. Кроме того, при МД 2 типа нами не было отмечено значимого поражения лицевой мускулатуры, в то время как при МД1 типа слабость как жевательных, так и мимических мышц была выражена значительно. Еще одной особенностью МД2 типа было наличие гипертрофий различных мышечных групп, которые наблюдались нами у 40% больных и были наиболее выражены в начальных стадиях заболевания. Наряду с этим, ни у одного больного с МД 1 типа гипертрофий мышц нами выявлено не было. Таким образом, результаты проведенного клинико-генетического анализа больных с МД 1 и 2 типов оптимизируют алгоритм их диагностики и обуславливают необходимость проведения более тщательного сбора анамнеза и клинического осмотра больных перед проведением им молекулярно-генетической диагностики.

АНАЛИЗ ФЕНО-ГЕНОТИПИЧЕСКОЙ КОРРЕЛЯЦИИ У РОССИЙСКИХ БОЛЬНЫХ ПРОКСИМАЛЬНОЙ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ I–III ТИПА

**Забненкова В. В., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Галкина В. А.,
Федотов В. П., Поляков А. В.**

*Медико-генетический научный центр РАМН,
Воронежская ОКБ № 1,
Москва, г. Воронеж*

Цель

Оценить вклад генов локуса 5q13 — NAIP, GTF2H2, RAD17, в формирование фенотипа проксимальной спинальной мышечной атрофии I–III типа (СМА) на основании

обследования выборки российских больных, поскольку полагают, что различия в возрасте манифестации и тяжести течения аллельных вариантов проксимальной СМА I–III типа могут быть обусловлены модифицирующим влиянием как числа копий гена SMN2, так и других генов этого региона.

Материалы и методы

Исследованы образцы ДНК 200 пробандов из неродственных семей с диагнозом СМА I–III типа, подтвержденным молекулярно-генетическим методом с помощью ПЦР-ПДРФ-анализа. У всех пациентов обнаружена делеция 7–8 экзонов гена SMN1 в гомозиготном состоянии. Группа больных со СМА I типа состояла из 77 человек, со СМА II типа — из 58 человек и со СМА III типа из 65 человек. Всем больным проведено определение числа копий генов SMN1, SMN2, NAIP, GTF2H2, RAD17 методом мультиплексной проба-зависимой лигазной реакции с последующей амплификацией (MLPA). Математическую обработку результатов количественной ПЦР проводили с помощью программы CoffalyserV8 (www.mlpa.com).

Результаты и обсуждения

Проведен сравнительный анализ числа копий гена SMN2 в группах больных со СМА I, II и III типов. Показано, что у большинства больных со СМА I типа (77,9%) обнаружено лишь две копии гена SMN2, в то время как почти у половины больных со СМА II и III типа (46,4% и 50,5%) обнаружено три и четыре копии этого гена, соответственно. На основании полученных результатов можно сделать заключение о некотором влиянии числа копий гена SMN2 на тяжесть течения проксимальной СМА I–III типов. Однако отсутствие абсолютной корреляции между числом копий гена SMN2 и тяжестью течения заболевания не дает возможность использовать этот показатель для определения типа заболевания и прогноза тяжести его течения.

Проведен анализ числа копий других генов локуса 5q13 — NAIP, GTF2H2, RAD17. Также как и при анализе числа копий гена SMN2 обнаружены различия в частоте встречаемости делеции гена NAIP у больных СМА I, II и III типа. Так у больных СМА I типа делеция этого гена выявлена в 36,4% случаев, у больных СМА II типа в 6,9% и при СМА III типа в 4,6%. Отсутствие гена NAIP служит индикатором протяженности делеций в локусе СМА, однако, также как и уменьшение количества копий гена SMN2, не позволяет давать однозначный прогноз тяжести течения заболевания. Количество копий генов GTF2H2, RAD17 не вносит существенный вклад в модификацию фенотипа СМА.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕДИСТРОФИЧЕСКИХ МИОТОНИЙ

Иванова Е. А., Дадали Е. Л., Федотов В. П., Курбатов С. А., Руденская Г. Е.,
Проскокова Т. Н., Никитина Н. В., Поморцева Е. Р., Поляков А. В.

*Медико-генетический научный центр РАМН,
Воронежская ОКБ № 1», 3 Дальневосточный ГМУ,
Клинико-диагностический центр «Охрана здоровья матери и ребёнка»,
Москва, г. Воронеж, г. Хабаровск, г. Екатеринбург*

Цель

На основании молекулярно-генетического анализа генов CLCN1 и SCN4A, ответственных за развитие недистрофических миотоний, у больных из РФ оценить спектр мутаций в этих генах и распространенность миотоний Томсена и Беккера.

Материалы и методы исследования

Материалом для исследования служили образцы ДНК пробандов из 86 неродственных семей и 50 их родственников, проживающих в различных регионах РФ. В 15 семьях прослежен аутомно-доминантный (АД) тип наследования, в 12 — аутомно-рецессивный (АР) и 60 случаев были спорадическими. Наряду с этим, для оценки популяционных частот впервые выявленных мутаций и определения частот аллелей полиморфных микросателлитных маркеров исследованы образцы ДНК контрольной выборки, включающей 488 человек.

Методы

Выделение ДНК из лейкоцитов периферической венозной крови выполнено с помощью набора реактивов «DLAtom™ DNA Prep100» по протоколу производителя; ПЦР; ПДРФ-, ПДАФ — анализ; мультиплексное проб-специчное лигирование; прямое автоматическое секвенирование; дизайн праймеров и проб выполнен в лаборатории ДНК-диагностики, синтез — в ЗАО «Евроген».

Результаты

В результате проведенного анализа мутации в двух исследованных генах выявлены у 78 из 91 обследованного с клиническим диагнозом — недистрофическая миотония, что составило 86%. Наибольшее количество мутаций выявлено в гене CLCN1. У 66 пробандов выявлено 40 различных мутаций на 118 хромосомах (9 случаев с АД типом наследования, 12 — с АР и 45 спорадических случаев). Семь мутаций из 40 локализованы в сайтах сплайсинга, 4 делеции и одна комбинированная делеция с инсерцией, остальные 29 мутаций представлены миссенс-заменами. Восемнадцать из выявленных нами мутаций (45%) обнаруженных впервые. В исследованной выборке пациентов выявлены повторяющиеся мутации, которые обнаружены на 59,3% хромосомах с мутацией. Наиболее часто обнаруживалась мутация p.Arg894Stop, которая зарегистрирована на 30,5% хромосом. Аллельная частота этой мутации в популяции составила 1,2% (12/488). Частота других повторяющихся мутаций меньше: мутация c.1437–1450del выявлена на 9,3% хромосом с мутациями, Gly190Ser — на 5,9%, Ala493Glu на 5,1%, Tyr686Stop на 5,1%, Thr550Met на 3,4%. По результатам исследования доли пациентов с миотонией Томсена и Беккера составили 21% и 79% соответственно. Расчетная частота миотонии Беккера в РФ составляет 1:2800 человек, а миотонии Томсена — 1:10500.

Наиболее вероятной причиной высокого распространения мутации p.Arg894Stop в РФ является эффект основателя. В результате исследования гена SCN4A выявлено выявлены 7 различных мутаций у 12 пациентов в гетерозиготном состоянии, 4 из них выявлены впервые.

При анализе особенности клинических проявлений диагностированных нами больных с недистрофическими миотониями показано, что у больных с мутациями в гене CLCN1 отмечались симптомы классической миотонии, в то время как у больных с мутациями в гене SCN4A обнаружены признаки парадоксальной и флюктуирующей миотонии, а также парамиотонии Эйленбурга. Полученные данные рекомендовано использовать при планировании диагностического поиска с использованием молекулярно-генетических методов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ

Косачев В. Д., Хуршилов А. Б.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

В настоящее время комплекс терапевтических мероприятий при миастении основан на современных представлениях о патогенезе данного заболевания и включает хирургическое (тимэктомия) и консервативные методы лечения. К последним относят антихолинэстеразную, кортикостероидную, иммуносупрессивную и лучевую терапию, а также внутривенное введение иммуноглобулинов и методы экстракорпоральной гемокоррекции и энтеросорбции.

Цель исследования

Оценить результаты хирургического и консервативного лечения больных миастенией на основании полученных данных десятилетнего катамнестического наблюдения.

Методы и материалы

Проведен анализ отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения 563 больных миастенией в сроки от 5 до 10 лет. Оперативному лечению (тимэктомии) было подвергнуто 265 (47,1%) больных, а консервативному — 298 (52,9%). Всем больным проводилась оценка клинико-неврологического статуса, электронейромиографических показателей, а также использовалась классификация исходов лечения по 5 группам (А, В, С, D, E): группа А — отличные результаты, В — хорошие, С — удовлетворительные, D — неудовлетворительные, E — умершие.

Результаты

Через пять лет проведена оценка результатов оперативного лечения у 223 больных и консервативного — у 236 больных. Отличные и хорошие результа-

ты после тимэктомии получены у 163 (73,1 %) пациентов, удовлетворительные — у 43 (19,3%), неудовлетворительные — у 17 (7,6%). В целом положительные результаты наблюдались у 206 (92,4%) больных. В группе больных (236 человек), которым проводилось консервативное лечение отличные и хорошие результаты получены — у 147 (62,3%) пациентов, удовлетворительные — 41 (17,4%), неудовлетворительные — у 48 (20,3%) пациентов.

Через 10 лет после тимэктомии положительные результаты зарегистрированы у 123 (71,6%) больных, неудовлетворительные — у 49 (28,4%). После консервативного лечения положительные — у 128 (69,6%) больных, неудовлетворительные — у 56 (30,4%).

Следовательно, через пять лет у больных после тимэктомии компенсация миастенических симптомов превышала на 12,7% по сравнению с больными, которым проводилось консервативное лечение, а через 10 лет соответственно на 2,0%.

Нами не выявлено существенной разницы в эффективности тимэктомии в зависимости от пола больных.

Заключение

Результаты анализа длительного катамnestического наблюдения за больными показали, что положительный терапевтический эффект после тимэктомии сохранялся до 10 лет и был более стабильным по сравнению с методами консервативной терапии.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДО ТИМЭКТОМИИ

Косачев В. Д., Хуршилов А. Б.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

Миастения — тяжелое нервно-мышечное заболевание с прогрессирующим течением, главным клиническим проявлением которого является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам. Определяющим направлением в лечении миастении является снижение или предотвращение иммунной атаки на холинорецепторы. В настоящее время широко используется хирургический метод лечения миастении — удаление вилочковой железы. Патогенетическое обоснование тимэктомии представлено в современной отечественной и зарубежной литературе. По данным некоторых исследователей ранние и отдаленные результаты хирургического лечения миастении являются более благоприятными при проведении тимэктомии в сроки до трех лет от начала заболевания. Однако в доступной литературе практически отсутствуют сведения об отдаленных результатах данного метода лечения.

Цель исследования

Оценить отдаленные результаты оперативного лечения больных миастенией в зависимости от длительности заболевания до тимэктомии.

Методы и материалы

Проведен анализ отдаленных результатов оперативного лечения у 127 больных миастенией, оперированных в первые два года и у 86 больных — через 3–5 лет от начала заболевания. У всех больных диагностирована генерализованная форма миастении. Больные первой группы находились в возрасте от 17 до 45 лет: 46 (36,2%) мужчин и 81 (63,8%) женщина. Средний возраст пациентов составил 31,2 года. Тяжелая форма миастении наблюдалась у 79 (62,2%) пациентов, средняя степень тяжести — у 48 (37,8%)

Больным второй группы тимэктомия была проведена в возрасте от 19 до 46 лет: 30 (34,9%) мужчин и 56 (65,1%) женщин. Средний возраст пациентов данной группы составил 32,4 года. Тяжелая форма миастении выявлена у 55 (64,0%) пациентов, средняя — у 31 (36,0%). Следует отметить, что по тяжести течения заболевания и возрастным показателям в двух группах больных достоверных различий выявлено не было. Всем больным проводилась оценка клинико-неврологического статуса и использовалась классификация исходов лечения по 5 группам (А, В, С, D, E): группа А — отличные результаты, В — хорошие, С — удовлетворительные, D — неудовлетворительные, E — умершие.

Результаты

Проведена оценка эффективности хирургического лечения в двух группах больных через один и три года после тимэктомии. В группе больных, оперированных в первые два года от начала заболевания через год отмечены отличные и хорошие результаты в 45,7% случаев, удовлетворительные в 44,9%, через три года — в 72,4% и 21,3% случаев соответственно.

В группе больных, оперированных через 3–5 лет от начала заболевания через год отличные и хорошие результаты — в 38,4% случаев, удовлетворительные — в 44,2%, через три года — в 60,5% и 24,4% случаев соответственно. В группе больных, оперированных в первые два года отличные и хорошие результаты через год превышали на 7,3%, а через три года — на 11,9% по сравнению с больными второй группы. Кроме того, в первой группе больных через год положительный терапевтический эффект отсутствовал в 9,4% случаев, во второй группе — в 17,4% случаев.

Заключение

Таким образом, ранние и отдаленные результаты хирургического лечения больных миастенией являются более благоприятными при проведении тимэктомии в первые два года от начала заболевания.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БУТУЛИНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БЛЕФАРСПАЗМОМ

Мисиков В. К., Богданов Р. Р., Остапчук К. А.

МОНИКИ,

Москва

Цель

Анализ распространенности, этиологии блефароспазма (БЛ) его комбинации с другими дистониями и эффективность ботулинотерапии, является одной из задач, ре-

шающих вопрос составления регистра больных дистониями в Московской области, что позволит планировать и экономически обосновывать медицинскую помощь.

Материалы и методы

Общая группа больных с первичными и вторичными дистониями (n=219), включающая фокальные, сегментарные, мультифокальные и генерализованные дистонии. Отмечено, что основную группу составили больные с цервикальной дистонией (ЦД) — 134. Возраст больных с раннего детства до 82 лет. Диагностика основывалась на данных анамнеза, клинко-неврологического осмотра, шкалы Fahn, результатах МРТ и генетическом консультировании. Лечение проводилось препаратами ботулотоксина типа А в течении от 1 года до 4 лет.

Результаты

Число больных с фокальным БЛ и «БЛ + другие дистонии» составило 42, м — 11, ж — 22 (1/2). Возраст дебюта заболевания от 28 до 79 лет, средний возраст — 56 лет. Длительность заболевания на момент регистрации и лечения составила от 1,5 до 26 лет при средней длительности — 5,5 лет. Основную группу составили больные с фокальным БЛ — 28, сегментарные — 13, мультифокальная — 1 формы дистоний с БЛ. Комбинация БЛ с ЦД (n=8) в виде дистонического тремора и с оро-мандибулярной дистонией (n=7). По 1 случаю комбинации с фарингеальной дисфагией и писчим спазмом. Как факт наблюдения отмечено сочетание БЛ с гемифациальным спазмом (n=2). Первичная дистония у 95,2% больных (n=40), вторичная у 2 больных: нейролептический синдром, спиноцеребеллярная атаксия. Ботулинотерапия проводилась 37 больным, при ее повторении от 2 до 11 раз.

Обсуждения

Среди общей группы больных с дистониями, больные с БЛ отмечены в 19,1% случаев, что сопоставимо с данными Германии, где БЛ в 24–26% наблюдений (Konkiewitz 2002). Распространение дистонии в МО можно оценить при дальнейшей регистрации. Эффективность ботулинотерапии у всех 37 больных. Начало эффекта в первые 7 дней. В среднем необходимость повторного лечения через 3–4 месяца. Отмечены лучшие результаты и увеличение лечебной ремиссии при фокальных формах БЛ и меньшей длительности заболевания (1,5–3 г.) до начала ботулинотерапии.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ

Остапчук К. А., Котов С. В., Сидорова О. П., Мисиков В. К.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Цель — проанализировать генетические варианты торсионной дистонии.

Материал и методы

Использованы генетические базы —

http://www.cmdg.org/Dystonia/Dystonia_genetics/dystonia_genetics.htm

<http://omim.org/entry/600225>

<http://omim.org/entry/128230>

http://cdn.intechopen.com/pdfs/32223/InTech-Dystonia_and_genetics.pdf

Результаты и обсуждение

Всего в международных генетических базах зарегистрирована 21 форма торсионной дистонии. Большинство составили торсионная дистония (DYT) с аутосомно-доминантным наследованием (1, 4–15, 18–21). Аутосомно-рецессивное наследование отмечается при 2, 16, 17 типах и подтипе В 5-го типа заболевания. X-сцепленное наследование наблюдается при 3 типе торсионной дистонии. Начало заболевания при X-сцепленном типе наследования — 31 г. При аутосомно-рецессивном — ранний возврат, детство, юность, до 19 лет. При аутосомно-доминантном наследовании торсионная дистония начинается в различном возрасте: от раннего детского возраста (1, 5, 9, 14, 20 типы DYT) до 45–50 лет (12, 21 типы). Клиническая картина разнообразна: Вычурные, скручивающие, генерализованные гиперкинезы конечностей, туловища, шеи, резко усиливающиеся при ходьбе; кривошея, гримасы лица, блефароспазм, и дистонические подергивания верхних и нижних конечностей; При 3 типе отмечается начало с судорожных морганий глаз, синдромы паркинсонизма (брадикинезия, ригидность, постуральная неустойчивость, тремор покоя. При 7 типе DYT отмечается цервикальная дистония, писчий спазм, дисфония, или блефароспазм. При 8 и 9, 11, 20 типах — приступы дистонии вызванные стрессами, алкоголем, усталостью, употреблением шоколада. При 15 типе — тремор, или быстрое движение напоминающее миоклонус и переменной реакцией на алкоголь.

Таким образом, торсионная дистония — генетически неоднородное заболевание. Чаще отмечается аутосомно-доминантное наследование, реже — аутосомно-рецессивное и X-сцепленное.

МЕКСИДОЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ МИОПАТИЯМИ

Пустозеров В. Г.

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Нервно-мышечные заболевания (НМЗ) представляют многочисленную группу различных поражений мышц. В настоящее время при миопатиях большое внимание уделяется процессам свободно-радикального окисления. При интенсивном образовании свободных радикалов и (или) при недостаточной активности антиоксидантной компенсирующей системы, возникает окислительный стресс, который может явиться причиной многочисленных форм патологии, в том числе и мышц. В последние годы были разработаны и предложены для практической медицины синтетические антиоксиданты из группы 3-оксипиридинов (эмоксипин и мексидол). Мексидол является многофункциональным препаратом: с одной стороны действуя как антиоксидант (метаболит цикла трикарбоновых кислот — сукцинат), а с другой стороны, благодаря наличию в его формуле янтарной кислоты проявляет антигипоксические свойства, улучшая энергетический обмен в клетке.

Материалы и методы

Исследовано действие Мексидола у 45 пациентов НМЗ обоих полов (23 женщины, 22 мужчин). Группа сравнения включала 15 больных НМЗ, получавших тради-

ционное лечение (витамины гр. В, витамин Е, глутаминовая кислота, метионин, калия оротат, АТФ, рибоксин, карнитин, цитомак, трентал, вазобрал). Клиническое исследование начиналось с периода скрининга.

Методы исследования включали:

- 1) клинико-неврологическое обследование;
- 2) биохимическое исследование крови (уровень глюкозы, липиды, белки крови, электролиты и ферменты: АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК);
- 3) электрофизиологическое исследование (ЭМГ с оценкой функционального состояния и характера поражения мышц и ЭНМГ- определение СПИ по двигательным волокнам нервов конечностей);
- 4) МРТ мышц (у части больных);
- 5) С целью объективизации тяжести состояния, выраженности двигательного дефицита и оценки динамики клинических показателей использовали взаимодополняющие балльные шкалы: индекс двигательных нарушений (ИДН), индекс Мотрисайти; и опросник качества жизни SF.

Пациентам назначался Мексидол в/в капельно 10 дней по 4,0 мл 5% раствора в 250 мл физиологического раствора 1 раз в день, и вечером в/м 2,0 мл. Затем больные амбулаторно в течение 6 недель принимали Мексидол по 0,125 x 3 р в день, на фоне немедикаментозной терапии (массаж, гимнастика). После чего повторно оценивался неврологический статус и степень функционального восстановления. Дальнейшее наблюдение пациентов проводилось в течение года с контрольными точками через 6 месяцев, и через год после проведенной терапии.

Результаты исследования

Улучшение двигательной сферы в целом был отмечен у 58% больных миопатиями и полиневропатиями (по тесту ИДН). При сравнении результатов исследования ферментов крови характерным было наибольшее увеличение уровня ферментемии при миодистрофиях с проградентным течением. Анализ полученных результатов также показал относительно быструю редукцию ферментемии у больных получавших лечение мексидолом. В контрольной группе снижение ферментемии было менее значимо. В конце контрольного срока отмечалось вновь повышение уровня КФК и ЛДГ. При электрофизиологическом исследовании наиболее значимые изменения наблюдались в группе денервационных амиатрофий.

Выводы

Проведенное исследование показало, что препарат Мексидол оказывает позитивное влияние на состояние больных нервно-мышечными заболеваниями, проявляющееся в регрессе наблюдаемых при миопатиях двигательных нарушений. Положительные сдвиги на фоне лечения обусловлены, на наш взгляд, в первую очередь, повышением энергетического потенциала нервных клеток. Можно также предположить усиление процессов ремиелинизации и улучшение микроциркуляции. Следует подчеркнуть отсутствие каких-либо побочных эффектов, как на протяжении всего курса лечения, так и после его завершения, что свидетельствует о его безопасности и значительно расширяет возможности применения.

АЛГОРИТМ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧАСТЫХ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ С АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ

Рыжкова О. П., Дадали Е. Л., Щагина О. А., Поляков А. С.

*Медико-Генетический Научный Центр РАМН,
Москва*

Цель исследования

Клинико-генетический анализ ПКМД 2 А и 2I типов и разработка алгоритмов их молекулярно-генетической диагностики на основании обследования выборки больных, проживающих на территории РФ.

Материалы исследования

Для исследования использовали образцы геномной ДНК 74 неродственных больных в возрасте от 4 до 36 лет (30 мужчин и 44 женщины), с диагнозом ПКМД. Контрольную выборку составили 100 образцов (200 хромосом) полученных от неродственных индивидов различных регионов РФ.

Методы исследования

Выделение геномной ДНК проводили с помощью набора DNA Prep 100 Diatom TM из образцов периферической крови. Исследование генов CAPN3 и FKRP проводили с помощью прямого автоматического секвенирования кодирующих областей генов, включая области экзон-интронных соединений. При выявлении у пациентов ранее неописанных нуклеотидных замен, которые приводят к изменениям в аминокислотных последовательностях, исследованы частоты их встречаемости в контрольной группе методом мультиплексной пробзависимой лигазной реакции.

Результаты

В результате проведенного исследования показано, что на долю мутаций гена CAPN3, ответственного за возникновение ПКМД2 А типа приходится 43,2% случаев заболевания, мутации гена FKRP являются причиной ПКМД в 9,5% случаев.

В гене CAPN3 выявлены 24 различные мутации на 61 хромосоме у 32 больных. Десять мутаций описаны ранее, пять идентифицированы впервые. Выявлены «горячие» экзоны гена CAPN3, мутации в которых встречаются достоверно чаще, чем в других — 1, 4, 5, 8, 10, 11, 20, 22 экзоны. На них приходится 53 из 61 хромосом с мутацией, что составляет 86,9%. При молекулярно-генетической диагностике данных экзонов обнаруживается хотя бы одна из «мутантных» хромосом у всех больных ПКМД2 А. Информативность анализа «горячих» экзонов в данном исследовании составляет 43,2% от всей выборки. Обнаружены две частые мутации: с. 598_612del, которая встретилась у 4 больных (5,4%), среди больных ПКМД2 А данная мутация обнаружена в 12,5% и с.550delA, которая обнаружена у 23 больных (31,1%), среди больных ПКМД2 А данная мутация обнаружена в 71,9% случаев. Для выявления двух частых мутаций, характерных для больных из РФ, обе или одна из которых встречается хотя бы на одной из хромосом в 81,2% случаев среди всех больных ПКМД2 А, был разработан быстрый, дешевый и эффективный метода их диагностики, основанный на ПДАФ-анализе.

При исследовании кодирующей последовательности гена FKRP, обнаружено 5 различных мутаций на 12 хромосомах, две из которых были описаны ранее, а три

идентифицированы впервые. Выявлена частая мутация с.826C>A (p.Leu276Ile), встречающаяся на 50% всех «мутантных» хромосом.

Проведен сравнительный анализ частот встречаемости 37 клинических симптомов в трех группах больных с ПКМД2 А, ПКМД2I типов и неустановленной формой заболевания. Показано отсутствие специфического симптомокомплекса, позволяющего проводить дифференциацию этих генетических вариантов только на клиническом уровне.

На основании результатов клинико-генетического анализа проведенного в группе российских больных с ПКМД разработан алгоритм их диагностики, в основу которого положены частоты встречаемости двух проанализированных генетических вариантов, наличие мажорных мутаций и «горячих» экзонов генов *CAPN3* и *FKRP*. Так как по литературным данным ПКМД 2 А и 2I типов являются самыми частыми заболеваниями среди АР ПКМД, что подтверждается и в выборке больных РФ, то именно с исследования генов, обуславливающих их развитие следует начинать молекулярно-генетическую диагностику пациента. В первую очередь необходимо исследовать две частые мутации в гене *CAPN3*, если мутации не обнаружены или одна из мутаций обнаружена в гетерозиготном состоянии, следует исследовать «горячие» экзоны гена *CAPN3*. Если после данного исследования не будет найдено мутаций в исследуемых экзонах гена *CAPN3*, то для установления генетического варианта, следует исследовать ген *FKRP* и только затем проводить секвенирование остальных экзонов гена *CAPN3*. Это обусловлено тем, что эффективность исследования мутаций в не «горячих» экзонах в группе больных ПКМД с аутосомно-рецессивным типом наследования составляет менее 4%, тогда как эффективность диагностики мутаций в гене *FKRP* составляет около 9,5%.

КАРДИОМИОПАТИИ, ИХ МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ В НАСЛЕДСТВЕННОЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Сайкова Л. А.

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель работы

Изучение развития кардиомиопатий при различных вариантах наследственной нервно-мышечной патологии.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с наследственными миодистрофиями и 9 с гипертрофической кардиомиопатией в возрасте от 12 до 56 лет. Среди наследственных миодистрофий 32 случая болезни были представлены классическими формами: (псевдогипертрофическая форма — 23, конечностно-поясная — 27, плечелопаточно-лицевая Ландузи-Дежерина — 1, лопаточно-перонеальная — 4). У 7 больных определены врожденные формы миопатии сочетавшиеся с кардиомиопатией. Все больные были обследованы соматоневрологически. Проводилось ЭМГ- и ЭНМГ-исследование. Биохимически определялась активность ферментов энергетического обмена и ферменты цАМФ. Проводилось ЭКГ-исследование, а также эхокардиография на аппарате «Toshiba SSH-40A» в В- и М-режимах по стандартным методикам.

Гистологически использовалась окраска гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван — Гизону. Применялись гистохимические методики с определением активности окислительно-восстановительных ферментов и ферментов гликолиза — сукцинатдегидрогеназы, НАД- и НАДФ-диафоразы, лактатдегидрогеназы (по методу Pearse), фосфоорилазы (по методу Takeuchi) в биоптатах мышц.

Результаты и обсуждение

При классических вариантах наследственных миодистрофий установлено наличие патологии сердца у 66% больных. Представлены различные признаки очагового или диффузного поражения миокарда, преобладали умеренные нарушения, за исключением, миодистрофии Дюшена. Отмечено снижение зубца Т и признаки гипертрофии левого желудочка. Отмечены типичные гистохимические изменения характерные для миопатий, увеличение активности ферментов энергетического обмена в крови, ЭНМГ — мышечный тип электрогенеза.

При врожденных миопатиях патология сердца длительный период времени не проявлялась клинически, однако ЭКГ-исследования указывали на выраженные изменения. В дальнейшем остро развивалась сердечная недостаточность (у 2 больных), 1 больной умер при нарастающей сердечной декомпенсации.

При гистологическом и гистохимическом исследовании биоптатов мышц выявлялась атрофия волокон I типа. В миокарде умерших больных — дистрофические изменения.

При митохондриальной патологии (энцефалокардиомиопатия Kearns-Sayre) установлены признаки кардиомегалии и поперечной блокады сердца (в 1 случае), что потребовало установки кардиостимулятора, в 4х других — проявления в виде кардиомегалии (дилатационный типизменений).

При обследовании 6 больных с гипертрофической кардиомиопатией установлены изменения миодистрофического характера в скелетной мускулатуре, что предполагает развитие кардиомиопатии как результат общих дисметаболических нарушений.

Таким образом, кардиомиопатии чаще всего являются одной из форм генетически детерминированного процесса, включающего в себя поражение скелетной и сердечной мышц. Имеются специфические ЭКГ, УЗИ- и гистоморфологические признаки кардиомиопатии и поражения скелетных мышц при миопатиях (классических и врожденных формах), а также при идиопатических вариантах кардиомиопатий, что требует дальнейшего изучения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ НА ОСНОВАНИИ ДЛИТЕЛЬНОГО КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Хуршилов А. Б., Косачев В. Д.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Введение

Комплексная патогенетическая терапия миастении основана на современных представлениях о патогенезе данного заболевания и включает хирургическое (тимэкто-

мия) и консервативные методы лечения. В лечении миастении важным является дифференциальный подход к определению наиболее адекватных и современных методов патогенетической терапии, которые основываются на клинических особенностях течения заболевания, оценке функционального состояния вилочковой железы, возрасте больного, длительности заболевания и наличия сопутствующей патологии.

Цель исследования

Оценить терапевтическую эффективность хирургического и консервативного лечения больных миастенией в результате длительного (20 лет) катамнестического наблюдения.

Методы и материалы

Проведен анализ отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения 337 больных миастенией в сроки от 15 до 20 лет. Оперативному лечению было подвергнуто 178 (52,8%) больных, а консервативному — 159 (47,2%). Всем больным проводилась оценка клинико-неврологического статуса, электронейромиографических показателей, а также использовалась классификация исходов лечения по 5 группам (А, В, С, D, E): группа А — отличные результаты, В — хорошие, С — удовлетворительные, D — неудовлетворительные, E — умершие.

Результаты

В группе больных после хирургического лечения (тимэктомии) через 15 лет отличные и хорошие результаты получены у 51 (38,6%) больного, удовлетворительные — у 41 (31,1%), неудовлетворительные — у 40 (30,3%). В целом положительные результаты после тимэктомии наблюдались у 69,7% больных. В группе пациентов которые получали консервативное лечение отличные и хорошие результаты получены у 44 (36,0%) больных, удовлетворительные — у 40 (32,8%) неудовлетворительные — у 38 (31,2%) больных.

Через 20 лет после тимэктомии положительные результаты зарегистрированы у 77 (69,4%) больных, неудовлетворительные — у 34 (30,6%). После консервативного лечения положительные — у 70 (68,6%) больных, неудовлетворительные — у 32 (31,4%).

Следовательно, через 15 лет у больных после тимэктомии компенсация миастенических симптомов была выше на 0,9% по сравнению с больными, которым проводилось консервативное лечение, а через 20 лет соответственно на 0,8%.

Заключение

Результаты анализа длительного катамнестического наблюдения за больными показали, что после 10 лет достоверных различий эффективности хирургического и консервативного методов лечения миастении не выявлено.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ 2I ТИПА

Шаркова И. В., Дадали Е. Л., Рыжкова О. П., Петрунина Е. Л., Поляков А. В.

*Медико-генетический научный центр РАМН,
Москва*

Цель

Провести анализ клинико-генетических характеристик поясно-конечностной мышечной дистрофии (ПКМД) 2I типа обусловленной мутациями в гене FKRP.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ образцов ДНК 118 больных в возрасте от 4 до 52 лет из неродственных семей, с клинико-электромиографическими признаками ПКМД, проживающих на территории РФ. Выделение геномной ДНК проводили с помощью набора DNA Prep 100 Diatom TM из образцов периферической крови. Исследование гена FKRP проводили с помощью прямого автоматического секвенирования кодирующих областей генов, включая области экзон-интронных соединений.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведения анализа мутации в гене FKRP, выявлены у 17 больных (5 мужчин и 12 женщин). Обнаружено 5 различных мутаций в гомозиготном или компаунд-гетерозиготном состоянии. Наиболее часто выявлялась миссенс-мутация Leu276Phe, которая встретилась у 12 больных (70,6%). Второй по частоте была впервые выявленная нами нонсенс-мутация Gln77Stop, которая зарегистрирована в 17,6% случаев в компаунд-гетерозиготном состоянии с мутацией Leu276Phe. Анализ клинических проявлений у больных с ПКМД 2I типа показал существование значимого клинического полиморфизма, характеризующегося как различиями в возрасте манифестации заболевания, так и тяжести его течения. В зависимости от возраста начала четко выделялись две группы больных — с ранней (до 3 лет) и поздней (с 20 до 25 лет) манифестацией. Нами показано, что особенностью этого генетического варианта ПКМД явилось наличие умеренной псевдогипертрофии икроножных мышцы без увеличения их плотности, которая наблюдалась у 75% больных.

Кроме того, больные с мутацией Leu276Phe в гомозиготном состоянии имели относительно мягкое течение заболевания с более поздним возрастом начала, умеренно выраженными клиническими симптомами и длительным сохранением способности к самостоятельной ходьбе. При наличии этой мутации в компаунд-гетерозиготном состоянии с нонсенс мутацией Gln77Stop тяжесть клинической картины широко варьировала. Так, у одной двадцатилетней больной заболевание манифестировало в возрасте 20 лет и характеризовалось умеренным прогрессированием миодистрофического процесса с сохранением не только способности к самостоятельной ходьбе, но и удовлетворительную трудоспособность больной до настоящего времени. Другие пациенты, с аналогичной мутацией в генотипе имели клинические проявления с момента начала самостоятельной ходьбы, а одна из них утратила способность ходить с 7 лет.

Таким образом, в обследуемой нами выборке больных с ПКМД доля 2I типа составила 14,4%. Выявленные нами особенности клинических проявлений этого гене-

тического варианта, а также наличие мажорных мутаций в гене, ответственным за его возникновение позволят оптимизировать процесс диагностики и медико-генетического консультирования отягощенных семей.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

НЕВРОЗЫ И ДЕПРЕССИЯ
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ НА ДИНАМИКУ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Бутова В. М., Медведева Ю. И.

РязГМУ,

г. Рязань

Цель

Изучение изменения неврологического состояния больного с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и связанного с ним депрессивного состояния; оценка связи между психологическим и функциональным состоянием больного в динамике.

Материалы и методы

В исследование были включены 50 человек с ОНМК в возрасте от 50–80 лет, из них 25 мужчин и 25 женщин. Формирование групп проводилось по возрасту и полу. Наблюдались 2 возрастные группы среди мужчин и женщин в возрасте 50–64 и 65–80 лет. Критерии исключения из исследования: возраст менее 50 и более 80 лет, повторное ОНМК, наличие сопутствующей неврологической патологии.

С помощью шкалы NIHSS определялось состояние больного при поступлении и выписке. Рассчитывалась динамика состояние больного за время проведенного в стационаре. Максимальный показатель в этой шкале 51 бал, что соответствует наиболее тяжелой неврологической симптоматике.

Оценка тяжести депрессии и тревоги оценивалась по шкале HADS. Она является достаточно надежным инструментом для скрининга тревожного и депрессивного состояния. Результат теста получается путем суммации баллов по каждому из пунктов. Максимальный показатель 43 балла. Показатель 0–7 — норма, 8–10 — субклинически выраженная депрессия, свыше 11 — клинически выраженная депрессия.

С целью статистического изучения связи между явлениями использовался Коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Наибольшая динамика состояния в положительную сторону наблюдалась у мужчин в возрасте 65–80 лет, а у женщин в возрасте от 50–64 лет.

По шкале депрессии — мужчины более депрессивны (в первой возрастной группе — $9,9 \pm 0,4$ баллов; во второй возрастной группе — $9,2 \pm 0,4$ балла), чем женщины ($7,4 \pm 0,25$ балла и $8,9 \pm 0,35$ баллов соответственно).

Связи средней силы выявлены между депрессией и положительной динамикой состояния во всех возрастных и половых группах: женщины 50–64 лет ($-0,585$), мужчины 50–64 лет ($-0,497$), женщины 65–80 лет ($-0,356$), мужчины 65–80 лет ($-0,404$).

Таким образом, депрессивное состояние более явно выражено у лиц мужского пола в связи с худшей социальной адаптацией (по данным литературы). Динамика состояния с депрессией связана связями средней силы степень выраженности неврологического дефицита усугубляет тяжесть депрессии и наоборот. Наибольшая связь наблюдается у женщин и мужчин в возрасте 50–64 лет. Это может быть связано с тем, что проблемы со здоровьем у пациентов такого возраста

нередко приводят к потере работы или высокой должности, следствием чего возникают неправильные умозаключения, типа «жизнь проходит мимо меня», что и замыкает порочный круг.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ УХОД ЗА ПАЦИЕНТАМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Дунина М. Е., Ларикова Т. И.

*ПГМА,
г. Пермь*

Цель

Определить наличие и характер аффективных расстройств у лиц, осуществляющих уход за пациентами в остром периоде инсульта.

Материал и методы

На базе неврологического отделения ГАУЗ ГКБ № 4 г. Перми опрошено 33 человека 18–77 лет (средний возраст составил 47,1), осуществляющих уход за пациентами в остром периоде инсульта. Были использованы шкала Цунга для самооценки депрессии, шкала самооценки тревоги (ZARS). В исследовании приняло участие 9 мужчин 18–68 лет (средний возраст составил 35,7) и 24 женщины 19–77 лет (средний возраст составил 54,9).

Результаты

При анализе данных шкалы Цунга самооценки депрессии получены следующие результаты: подавляющее число респондентов (75,75%) не имеют депрессивных расстройств (20–45 баллов по шкале), 9,1% имеют субклинические симптомы депрессии (46–49 баллов), и только у 15,15% наблюдается лёгкая степень депрессии (50–59 баллов) ситуативного или невротического генеза. При этом депрессивные расстройства были выше у мужчин: субклиническая депрессия — 22%, лёгкая — 22%. Среди обследованных лиц женского пола получены следующие показатели: субклиническая депрессия — 4%, лёгкая — 13%. По шкале самооценки тревоги ZARS: 84,85% опрошенных имеют допустимый уровень тревоги (20–44 балла) и только 15,15% имеют лёгкое тревожное расстройство (45–59 баллов). Причём, у женщин степень тревожных расстройств (лёгкое тревожное расстройство — 17%) несколько выше, чем у мужчин (лёгкое тревожное расстройство — 11%). Анализ аффективных и соматических проявлений тревоги выявил следующую закономерность: у мужчин индексы аффективных и соматических симптомов практически равны — 0,45 и 0,46 соответственно, индекс тревоги составил 0,46. Среди женщин индекс аффективных расстройств — 0,575, индекс соматических расстройств — 0,554, и индекс тревоги — 0,56.

Обсуждение

1. Лица, осуществляющие уход за пациентами с инсультом на госпитальном этапе, имеют не высокий уровень тревожных и депрессивных расстройств.

2. Уровень депрессии выше у лиц мужского пола, тревожных расстройств — у женского. Это обусловлено, скорее всего, гендерными различиями в реакции на стрессовую ситуацию.

3. Значимых различий в преобладании соматических или аффективных проявлений тревоги не выявлено.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Мухамбетова Г. А.

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Казахстан*

Цель

Изучить перинатальный анамнез и вегетативный статус детей школьного возраста с минимальной мозговой дисфункцией (ММД).

Материалы и методы

Обследованы 227 детей в возрасте 7–15 лет с ММД, с отягощенным перинатальным анамнезом. Комплексное обследование включало клинико-неврологические методы: анамнестический, нейропсихологический, офтальмологический исследования. Изучение вегетативного статуса детей проведено с помощью таблицы признаков, разработанной А. М. Вейном и сотрудниками.

Результаты и обсуждение

Анализ этиопатогенетических факторов перинатально-обусловленной ММД у детей выявил преобладание гипоксического (69,16 % случаев) и травматического (19,38 %) механизмов развития перинатальной патологии ЦНС. Исследование состояния здоровья детей в период новорожденности выявило перинатальную патологию ЦНС легкой (35,24 %), средней (52,42 %), тяжелой (12,34 %) степенью тяжести. Исследование ВНС у 92,95 % детей выявило синдром вегетативной дисфункции различной степени: умеренной (51,30 %), выраженной (27,00 %), слабо выраженной (14,80 %). При изучении вегетативного обеспечения определены следующие типы: смешанный (14,20 %), ваготонический (21,74 %), симпатикотонический (18,55 %).

Патология перинатального периода способствовала формированию гипоксии надсегментарных структур ЦНС, дисфункции вегетативной нервной системы со снижением компенсаторных возможностей. Система компенсаторно-приспособительных реакций организма детей обеспечивает длительное сохранение вегетативного гомеостаза. В школьном возрасте повышение нагрузок вызывает срыв этих механизмов с возобновлением симптомов церебрального и астено-невротического синдромов, вегетативной дисфункции.

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

Пустозёров В. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Астения — это универсальная реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Астенический синдром (АС) может быть соматогенным (вторичным или симптоматическим, органическим) или психогенным (первичным или «ядерным»). В современной медицинской практике для обозначения астенических расстройств используются два термина, по сути являющиеся синонимами: «синдром хронической усталости» — СХУ, который получил наибольшее распространение в мировой литературе в последние 10–15 лет, и «астенический синдром» традиционно используемый в отечественной литературе и клинической практике. Однако, до сих пор не существует четких определений этого синдрома, общепринятых классификаций, противоречивы и концепции патогенеза астении. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) 1994 года астения входит преимущественно в рубрики «неврастения», «психастения» и «астения при истерии» в классе «Невротические, связанные со стрессом и сомато-формные расстройства», а также в рубрику «недомогание и утомляемость» в классе «Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицируемых в других группах».

Традиционно в качестве этиологических факторов астении обсуждаются нервно-психические, социальные, инфекционные, иммунные, метаболические и нейрогуморальные факторы, однако, преобладают концепции, объединяющие все эти факторы в единую систему. Ключевыми для формирования астении у человека являются изменения в сфере мотиваций. Механизмы мотиваций на церебральном уровне, прежде всего, связаны с деятельностью лимбико-ретикулярного комплекса, регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. Т. о. астению можно расценивать как универсальный защитный или компенсаторный механизм адаптации; он работает как в случае реальной угрозы (симптоматические астении), так и в случае мнимой или воображаемой угрозы (психогенные астении).

Диагноз АС может быть поставлен, если постоянное ощущение и/или жалобы на чувство общей слабости, повышенной утомляемости (при любом виде нагрузки), а также снижение работоспособности сочетаются с двумя или более из нижеперечисленных жалоб: мышечные боли; головные боли напряжения; головокружение; нарушения сна; диспепсия; неспособность расслабиться, раздражительность. Помимо слабости и утомляемости, как правило, отмечаются и другие расстройства — «симптоматические», «коморбидные» или «физические». Их спектр достаточно широк и включает: 1) когнитивные расстройства (нарушение внимания, рассеянность, снижение памяти); 2) широкий спектр болевых расстройств (кардиалгии, абдоминалгии, дорсалгии); 3) вегетативные расстройства (тахикардия, гипервентиляция, гипергидроз); 3) эмоциональные расстройства (чувство внутреннего напряжения, тревожность, лабильность или снижение настроения, страхи); 4) мотивационные и обменно-эндокринные расстройства (диссомния, снижение либидо, изменения аппетита, похудание, отечность, предменструальный синдром); 5) гиперестезии (повышенная чувствительность к свету и звуку).

Нередко больные акцентируют внимание врача не на слабости или утомляемости, а конкретно на каком-либо «физическом» симптоме (например, цефалгии, головокружении, одышке, субфебрильной температуре, диссомнии, нарушениях памяти), и тогда задача врача — понять, что данный симптом — лишь один из астенического симптомокомплекса, и основное лечение должно быть направлено на этиологические факторы астении.

Соматогенные (вторичные, симптоматические) астении характерны для различных заболеваний: 1) инфекционных; 2) соматических; 3) эндокринных и метаболических расстройств; 4) гематологических и соединительнотканых заболеваний; 5) онкологических; 6) неврологических заболеваний; 7) ятрогенных воздействий (прием медикаментозных препаратов); 8) нарушений обмена веществ; 9) профессиональных вредностей; 10) эндогенных психических заболеваний (шизофрения, депрессия).

Психогенные (первичные или «ядерные») астении рассматривают, как правило, в качестве самостоятельной клинической единицы, генез которой напрямую не удастся связать с конкретными органическими или токсическими факторами. Чаще всего психогенная АС является симптомом невротических расстройств (депрессивный невроз или дистимии), соматоформных расстройств (истерический невроз), ипохондрии, панических расстройств (невроз тревоги или беспокойства), навязчивых страхов. При психогенных астениях невозможность достижения цели или реализации своих потенциальных возможностей из-за личностных особенностей, неадекватного перераспределения сил, неразрешимого интрапсихического конфликта приводит к мотивационному срыву. В свою очередь, это приводит к отказу от деятельности за счет снижения исходных побуждений. В случае астении это субъективно ощущается как «отсутствие сил».

Реактивные астении — это астенический синдром, возникающий у изначально здоровых лиц при воздействии различных факторов, вызывающих дезадаптацию. Это астении после перенесенных инфекций, соматических заболеваний (инфаркт миокарда), тяжелых операций, родов, при значительных нагрузках у пожилых людей, сезонном авитаминозе. АС может возникнуть у спортсменов и у студентов при значительных умственных либо физических нагрузках, в условиях стресса и эмоциональной напряженности (экзаменационная сессия, ответственные соревнования). У лиц, чьи профессии связаны с постоянным напряжением адаптационных механизмов: частое переключение внимания в условиях эмоциональной напряженности (авиадиспетчеры, синхронные переводчики), нарушение режима сна и бодрствования (машинисты поездов), частое и быстрое пересечение часовых поясов, сменная работа. У субъектов с гипертрофированным чувством ответственности профессиональная загруженность на работе в течение длительного времени, без отпусков, без эмоциональной и физической разгрузки нередко приводит к появлению симптомов АС (т. н. «синдром менеджера» у мужчин и «синдром загнанной лошади» у женщин).

Хронический астенический синдром или синдром хронической усталости (СХУ) длится не менее 6 месяцев, часто развивается у конституциональных «астеников» или «психастенических» личностей. Как правило, психастеническая структура личности сочетается с физическими особенностями таких больных (морфаноподобная конституция, признаки врожденной соединительно-тканной недостаточности, артериальная гипотония, вестибулопатия, аллергия с детства, плохая переносимость физических и психических нагрузок). Психологически это — неуверенные в себе, тревожные, зависимые, стрессочувствительные субъекты. Существенное значение в последующем развитии астении играет родительское воспитание: ориентация на большие достижения

при объективно ограниченных ресурсах, неадекватном восприятии окружающего мира или неправильном распределении сил.

Лечение астении в значительной степени зависит от факторов, ее вызывающих, и клинических проявлений. В стратегии лечения выделяются три базовых направления:

1) этиопатогенетическая терапия, 2) неспецифическая, общеукрепляющая и иммунокорректирующая терапия; 3) симптоматическая терапия.

При соматогенных астениях тактика врача должна быть направлена на лечение основного заболевания или купирование токсико-метаболических расстройств, которые обуславливают развитие астении. В случае реактивных АС, прежде всего, необходима коррекция факторов, приведших к срыву. Целесообразно объяснить пациенту механизмы возникновения его астении. Благодаря этой беседе, во-первых, развеиваются опасения больного о наличии у него какого-то тяжелого и неизлечимого заболевания, а, во-вторых, появляется настроенность на сотрудничество с врачом. Реальная терапия — это, прежде всего, изменение жизненного стереотипа: смена деятельности, нормализация режима труда и отдыха, сна и бодрствования. В лечении психогенных астений ключевую роль играет терапия, направленная на адаптацию личности, коррекцию эмоционально-психопатологических расстройств. Терапевтические стратегии могут включать как психотерапию, так и психофармакотерапию, либо их сочетание.

Выбор психофармакологической терапии в значительной степени зависит от характера эмоционально-мотивационных нарушений, лежащих в основе астении. Психотропная фармакотерапия включает препараты 3-х групп: антидепрессанты, транквилизаторы и нейролептики. В этом контексте ключевыми препаратами являются антидепрессанты. Механизм их действия направлен на усиление в мозге метаболизма моноаминов (серото-нина и норадреналина). Применяются следующие группы антидепрессантов (АД): 1) производные лекарственных трав — зверобоя (гелариум); 2) обратимые и необратимые ингибиторы МАО 3) трициклические АД; 4) четырехциклические и атипичные АД; 5) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС); 6) селективный стимулятор обратного захвата серотонина (ССОЗС) — коаксил.

Степень выраженности астено-депрессивных расстройств определяет выбор АД. При негрубых расстройствах целесообразно назначить более мягкие АД (гелариум, ацефен, коаксил); в случае выраженной астении и лежащей в ее основе депрессии — АД с более сильным действием (имипрамин, анафранил, препараты СИОЗС, обратимые ингибиторы МАО). При астении в рамках невротической депрессии с преобладанием сниженного настроения, с вялостью, безынициативностью, элементами апатии целесообразно назначать антидепрессанты активизирующего действия, в частности, сиднофен, имипрамин, анафранил, флуоксетин, бупропион. В тех случаях, когда астения сочетается с симптомами тревоги, панических расстройств, целесообразен выбор АД с анксиолитическими свойствами (азафен, коаксил, amitриптилин, леривон, тразодон, флувоксамин, ципраamil).

Необходимо отметить, что выраженные побочные эффекты у ряда АД, в частности, необратимых ингибиторов МАО, классических трициклических АД (имипрамин, amitриптилин), существенно снижают возможности их применения, особенно в амбулаторной практике. Сегодня чаще используются препараты ССОЗС — коаксил, либо обратимые ингибиторы МАО. Показано, что среди препаратов СИОЗС активизирующим действием обладает флуоксетин, седативный эффект отмечен у пароксетина (паксил) и флувоксамина, и наиболее сбалансированным действием обладают сертралин и циталопрам.

Нередко приходится сочетать АД с транквилизаторами, особенно, если астения сопровождается симптомами внутренней напряженности, тревоги, панических расстройств, в случаях выраженных нарушений сна либо на первых этапах лечения антидепрессантами, усиливающими тревогу. Спектр седативных и противотревожных препаратов включает:

1) мягкие седативные средства, преимущественно растительного происхождения (экстракт валерианы, новопассит) или успокаивающими веществами (мелисса, лаванда); 2) транквилизаторы небензодиазепинового ряда (грандаксин, фенибут, атаракс, транксен); 3) транквилизаторы бензодиазепинового ряда, как типичные — диазепам (реланиум, седуксен), хлордиазепоксид (элениум), оксазепам (тазепам), мезапам (рудотель), так и атипичные или высокопотенциальные: клоназепам (антелепсин, ривотрил) и альпразолам (ксанакс, кассадан). В дневное время рекомендуется прием транквилизаторов без выраженной седации, таких как фенибут, транксен, грандаксин, рудотель, малые дозы клоназепама или ксанакса, а в вечернее время — реланиум, феназепам, тазепам.

При сочетании астении с очевидными истерическими, фобическими или сенсо-ипохондрическими проявлениями в качестве базовой фармакотерапии используют антидепрессанты, при этом дополнительно в схему лечения включают небольшие дозы малых нейролептиков — меллерил (сонапакс), терален, эглонил, хлорпротиксен (труксал), этаперазин.

Неспецифическая медикаментозная терапия обычно включает препараты, оказывающие антистрессовый и адаптогенный эффект, улучшающие энергетические процессы, оказывающие антиоксидантное действие. При иммунной недостаточности целесообразно включение в схему лечения веществ, повышающих резистентность организма и стимулирующих иммунные механизмы защиты. Часто используются препараты, улучшающие и стимулирующие общий обмен веществ и метаболизм мозга. Абсолютно оправданным является назначение витаминов и макро- и микроминералов, витамина С и витаминов группы В. Защитное действие при физических стрессах оказывает витамин В5 или пантотеновая кислота — «антистрессовый витамин». Рибофлавин (витамин В7) участвует в энергетическом обмене.

Одним из наиболее перспективных препаратов, оказывающих патогенетическое воздействие при астении является энерион, недавно появившийся в нашей аптечной сети. По строению близок к тиамину. Препарат обладает высокой способностью накапливаться в структурах лимбико-ретикулярного комплекса и, особенно, в ретикулярной формации. Выявлено отчетливое воздействие препарата на холинергическую и серотонинергическую системы мозга. Для нормальной активности ферментов, участвующих в энергетических процессах, необходимы также железо, фосфор, марганец. Антиоксидантный эффект отмечен при приеме витаминов А и Е. Существенную роль в лечении астении играют кальций и магний. Вышеназванные препараты могут назначаться и в виде витаминных или витаминно-минеральных комплексов (компливит, декамеvit, таксофит, вит-рум, центрум, юникап, витамакс), иногда в сочетании с аминокислотами (лецитин, метионин, холин, инозин).

При астениях со снижением жизненного тонуса, недомоганием, вялостью, дневной сонливостью, тенденцией к артериальной гипотензии, склонностью к частым инфекциям могут быть рекомендованы препараты животного и растительного происхождения, стимулирующие обмен веществ в организме и повышающие неспецифическую реактивность. Это экстракты и настойки китайского лимонника, элеутерококка, женьшеня, аралии, левзеи, эхинацеи, пантокрин, сапарал, алоэ, экстракт плаценты.

В случае астенического синдрома, возникающего на фоне мозговой недостаточности (черепно-мозговая травма, сосудистая недостаточность, последствия нейроинфекций и интоксикаций), при конституциональной астении, у ослабленных и пожилых пациентов положительный эффект отмечается при применении препаратов, улучшающих мозговую метаболизм — ноотропов: гамма-амино-масляная кислота (аминалон, гаммалон), пирацетам, глутаминовая кислота, глиатилин, инстенон, цитохром-С, перитол, энцефабол, когитум, церебролизин, липоцеребрин, препараты липоевой кислоты (тиоктацид, эспалипон), глицин, препараты гинкго билоба (танакан), актовегин, пикамилон, семакс.

Мышечная утомляемость, не проходящая после отдыха, является одной из ведущих жалоб при астении. Основные причины утомления мышц — накопление аммиака (гипераммониемия) и отклонение энергетического метаболизма в сторону избыточного накопления лактата. Для нормализации метаболизма мышц при лечении астении используют два направления: 1) выведение аммиака; 2) ограничение накопления молочной кислоты — препарат цитруллин малат (стимол). Последний показал высокую эффективность при астении в сочетании с артериальной гипотонией. При выраженной артериальной гипотонии в картине астении можно также рекомендовать прием стимулирующих препаратов, таких как кофеин, центедрин, сиднокарб, сиднофен. В случае вестибулярных расстройств применяют препараты, снижающие вестибулярную возбудимость: беллатаминал, бетагистин (бетасерк), торекан. При вазомоторных расстройствах (феномен Рейно, сосудистые цефалгии) рекомендуется применять блокаторы кальциевых каналов (верапамил).

При всех типах астении независимо от этиологии существенное место в лечении занимает неспецифическая общеукрепляющая терапия, которая включает как медикаментозные, так и физические методы. Толерантность к стрессам значительно повышают тренировки с дозированной физической нагрузкой; хороший эффект дает гидротерапия (плавание, контрастные души, душ Шарко). Целесообразны лечебная гимнастика и массаж, физиотерапия, иглорефлексотерапия, комплексное лечение термо-, одоро-, музыка- и свето-воздействием, проводимым в специально сконструированной капсуле. В случае депрессивных расстройств хороший эффект дает фототерапия.

Таким образом учёт этиологии астении, её клинических проявлений и выраженность симптоматики, а также особенности коморбидных, эмоциональных и психопатологических синдромов позволяют найти адекватный выбора препарата или их сочетаний в комплексной психофармакологической терапии астенического синдрома.

КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И ЭНДОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Рудой И. С., Ильинский Н. С.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Цель

Имеющиеся в литературе данные не позволяют составить единого мнения о распространенности и структуре патологических рефлексов у лиц с невротическими

и эндогенными расстройствами. Таким образом, целью исследования является изучение всего спектра аксиальных и патологических кистевых рефлексов у лиц, страдающих невротическими и эндогенными расстройствами, выяснение информативности и клинической значимости искомым рефлексов.

Материалы и методы

Был проведен неврологический осмотр с исследованием 44 аксиальных, 35 кистевых и 10 патологических стопных рефлексов у 20 лиц, страдающих невротическими расстройствами — 1 группа (средний возраст $33,4 \pm 3,3$ года) и 15 лиц с эндогенными заболеваниями — 2 группа (средний возраст $32 \pm 4,2$ года). Все больные проходили обследование в клинике психиатрии ВМедА.

Результаты и обсуждение

В первой группе выявлялись 6 аксиальных и 9 патологических кистевых рефлексов. Наиболее часто встречались: аксиальные — ротовой Бехтерева и хоботковый Эпштейна (40%), Маринеску — Радовичи (30%); кистевые — Жуковского и пястно-пальцевой Вартенберга (50%), Вендеровича (20%); патологические стопные рефлексы не обнаруживались.

Во второй группе определялись 12 рефлексов орального автоматизма, 6 патологических кистевых и 1 патологический стопный рефлексы. С наибольшей частотой встречались: аксиальные — Теймика (60%), ротовой Бехтерева и хоботковый Эпштейна (30%); кистевые — пястно-пальцевой Вартенберга (50%), Жуковского и Вендеровича (40%); у одного больного был выявлен патологический стопный рефлекс Бехтерева — Менделя.

В целом, аксиальные рефлексы обнаруживались у 60% лиц в первой группе и у 67% во второй, патологические кистевые — у 55% в первой группе и у 73% во второй. Таким образом, распространенность патологической моторики была выше у лиц с эндогенными расстройствами, структура же патологических рефлексов в двух группах была приблизительно одинаковой, частота выявления кистевых патологических рефлексов во второй группе в значительной мере приближалась к таковой у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией. Генез признаков пирамидной симптоматики у больных невротическими и эндогенными расстройствами, по-видимому, сопряжен с резидуальным неврологическим дефицитом, вследствие перенесенных заболеваний и травм головного мозга (по данным анамнеза сотрясение головного мозга было у 4 человек из первой группы и у 5 из второй), либо интоксикациями (длительный прием препаратов группы транквилизаторов и нейролептиков, у 5 человек из 35 обследованных имелись острые интоксикации препаратами вышеперечисленных групп с целью суицида). Высказанная гипотеза находит подтверждение в данных современных нейровизуализационных методов диагностики: магнитно-резонансное исследование с использованием морфометрии и трактографии позволило обнаружить атрофию в области полосатого тела, кортико-спинальных трактов и других структур головного мозга. Выявленная неврологическая симптоматика может быть использована для коррекции лечебной тактики и более дифференцированного проведения терапии, а также быть критерием мониторинга динамики их состояния.

КОРРЕКЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Селезнева С. В., Статинова Е. А., Омельченко Р. Я., Никитенко Д. В., Князев Ю. О.

Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького,

Донецкая городская психиатрическая больница № 1,

г. Донецк, Украина

Тревога, страх, беспокойство — наиболее распространенные симптомы из круга так называемых пограничных психических расстройств (ППР), входящих в структуру тревожных, депрессивных и соматоформных расстройств. Подбор эффективной терапии для пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами является сложной задачей. Это связано с трудностями в дифференциальной диагностике, поскольку симптомы депрессии часто сопутствуют тревожным расстройствам, и симптомы тревоги часто дополняют депрессивные расстройства.

Целью нашей работы явилось изучение влияния препарата Буспирон на тревожные расстройства у неврологических больных.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 40 больных, из них: мужчин — 18 чел. и женщин — 22 чел. в возрасте от 35 до 65 лет с наличием симптомов тревоги или депрессии, требующих медикаментозной коррекции. Средний возраст больных составил $47 \pm 1,5$ года. У всех больных отмечалась умеренная или выраженная тревога (не менее 18 баллов по шкале тревоги Гамильтона (НАМ-А)) в течение 1 месяца и более. Все пациенты были распределены на две группы: 1 группу (основную) составили пациенты, принимающие Буспирон; 2 группу (контрольную) — пациенты, принимающие типичные бензодиазепины.

Буспирон является новым противотревожным средством, реализующим свои эффекты посредством взаимодействия с серотониновыми (5-гидрокситриптаминавыми, 5-HT) рецепторами 1 А типа.

Лечение Буспираном начинали с 5 мг 3 р/сутки. Дозу могли увеличивать на 5 мг/сутки каждые 3–4 дня в зависимости от клинической оценки результата лечения в первые 2 недели терапии, но не более максимальной дозы 30 мг/сутки. Клиническую динамику оценивали по шкале тревоги и депрессии Гамильтона (НАМ-А и НАМ-D).

Результаты

Лечение Буспираном давало значительно большее улучшение в основной группе, по сравнению с контрольной, при оценке по шкалам НАМ-А и НАМ-D, начиная с первой недели терапии и с максимальным эффектом к 4 неделе. Наблюдалось значительное уменьшение выраженности таких симптомов, как заторможенность и депрессивное настроение, и увеличение работоспособности и активности у 80% пациентов. Буспирон был одинаково эффективен при лечении пациентов как с невротической депрессией, так и с тревожным состоянием, что следует из одинакового уменьшения баллов по шкалам НАМ-А и НАМ-D более, чем в 2,5 раза. Большинство пациентов, принимавших Буспирон (75%), не предъявляло каких-либо дополнительных жалоб на дискомфорт при назначении препарата в дозе 15–20 мг/день, несмотря на сопутствующую терапию соматической патологии, в отличие от пациентов контрольной группы.

Обсуждение

Данные нашего исследования свидетельствуют о том, что терапия Буспироном пациентов с тревожными расстройствами переносится легче, чем лечение бензодиазепинами. А по эффективности Буспирон сравним с бензодиазепиновыми транквилизаторами при лечении генерализованного тревожного расстройства.

**РОЛЬ ФЕНИБУТА
В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Статинова Е. А., Омельченко Р. Я., Селезнева С. В., Калмыкова Т. Н.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Современный уровень знаний позволяет дифференцировать следующие ведущие патогенетические механизмы тревожных расстройств: нейрохимический компонент тревоги, связанный с основным медиатором торможения в нервной системе — гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК), «серотониновый» компонент тревоги и «катехоламинергический» компонент тревоги. Нейрохимический компонент, представленный ГАМК и бензодиазепиновым рецепторным комплексом, доминирует при большинстве тревожных расстройств. Большое число исследований посвящено применению бензодиазепиновых транквилизаторов в лечении тревожных расстройств. Однако наличие бензодиазепиновой зависимости ограничивают их применение. Существует группа препаратов ноотропов, также сопутствующих улучшению ГАМК-эргической нейротрансмиссивной передачи. Представителем этой группы препаратов является Фенибут.

Цель исследования

Оценка эффективности использования Фенибута в лечении тревожных расстройств у больных неврологического профиля.

Материалы и методы. Обследовано 138 больных (женщин — 67, мужчин — 71), находившихся на лечении в клинике нервных болезней ДОКТМО. Средний возраст пациентов составил $34,3 \pm 2,9$ лет, длительность заболевания на момент обследования — $5,6 \pm 3,4$ года. Выявление психоэмоциональных нарушений проводилось с использованием шкалы тревожности Спилбергера–Ханина, госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS–А и HADS–D). Астенические расстройства оценивались по шкале субъективной оценки астении MFI–20 (Multidimensional Fatigue Inventory).

Результаты и обсуждение

Все пациенты были распределены на 2 группы. В первую группу вошли 51,7% больных, которым был назначен Диазепам с 5 мг в сутки с последующей коррекцией дозы и Пирацетам по 1 гр в сутки. Вторая группа включала 48,3% пациентов, которым был назначен Фенибут по 250 мг 3 раза в сутки. Курс лечения составил 30 дней. Терапевтическая эффективность препаратов оценивалась по изменениям показателей астенических и тревожных расстройств.

Астенические расстройства по шкале MFI–20 у обследованных больных до лечения составили в среднем $14,5 \pm 1,7$ балла. Общий средний балл астении у обследованных больных был $68,7 \pm 8,5$. Через месяц от начала лечения у больных второй

группы отмечена статистически значимая ($p < 0,05$) положительная динамика в уменьшении выраженности астенических расстройств по подшкалам общей астении, снижении активности и общему баллу. При исследовании уровня тревоги с помощью теста Спилбергера-Ханина у пациентов до лечения выявлено доминирование личностной тревоги (средний балл $49,3 \pm 1,1$) над реактивной (средний балл $42,8 \pm 1,3$). По шкале HADS средний уровень тревоги до медикаментозной коррекции составил $17,4 \pm 1,2$ баллов, депрессии — $14,2 \pm 1,7$ баллов. Через месяц от начала лечения у больных обеих групп отмечена статистически значимая ($p < 0,05$) положительная динамика в уменьшении выраженности уровня тревоги. У всех больных первой группы в течении лечения наблюдались явления седации, снижение заинтересованности и мотивации в действиях.

Таким образом, получены положительные результаты назначения Фенибута у больных с психоэмоциональными нарушениями в сравнении с Диазепамом и Пирацетамом. Транквилизирующее действие Фенибута связано с его способностью усиливать контролирующую функцию кортикальных структур над субкортикальными, за счет улучшения ГАМК-эргической нейромедиаторной передачи, повышения энергетических ресурсов, активации метаболических процессов.

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ЭТАП ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХОСОМАТОЗОВ

Чалая Е. Б., Чалый В. А., Чалая И. В.

*Оренбургская государственная медицинская академия,
Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1,
г. Оренбург*

Взаимоотношения личности и болезни при хронически протекающих соматических заболеваниях реализуются и изменениями характера больного. В настоящее время регистр психосоматического «реагирования» расширился за счёт включения в него заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования

Изучение дезадаптивно-характерологических расстройств, возникающих в хроническую фазу ишемического инсульта.

Клиническим и социально-психологическим методами обследовано 48 больных без признаков деменции основной группы с различными степенями нарушений двигательных функций (НДФ) в период от 1 года до 3-х лет после развития инсульта (ранний резидуальный этап). Мужчин — 35, женщин — 13, в возрасте от 35 до 65 лет (средний — 53 года). Контрольную группу составили 8 больных (5 мужчин и 3 женщины) в возрасте от 45 до 63 лет (средний — 56) без НДФ. У большинства больных (41,67%) основной группы диагностирован депрессивный синдром. Преобладал вариант тоскливой депрессии (80%), что более характерно для аффективного психогенного синдрома, нежели органического. Депрессивные переживания проецировались на будущее (утрата надежд на ликвидацию двигательного дефекта). Мысли о предпочтительности смертельного исхода возникали только при ухудшении соматического состояния и являлись своеобразным отражением (реакцией) на тяжесть соматических расстройств. Отчётливо звучало переживание психотравмирующего фактора, которым для больных являлось ограничение движений и изменение, в связи с этим, образа жизни. Тревожный

вариант депрессии диагностирован у 15% пациентов. В отличие от больных с тоскливой депрессией, они не оставались пассивными и в противоречие со своей субъективной оценкой будущего (в частности перспектив лечения), стремились, во что бы то ни стало, избавиться от болезни, активно обращаясь за помощью к врачам. Астенический вариант депрессии диагностирован лишь у 1 больного (5%). На первый план выступала симптоматика собственно астении с гипотимией печально-боязливой или мрачно-апатического оттенков. В контрольной группе выявлен только астенический вариант депрессивного синдрома у 25% больных.

В результате исследования установлено, что в раннем резидуальном этапе ишемического инсульта неудовлетворение значимых потребностей в социальной и семейной сфере приводило к развитию психогенной невротического уровня депрессивной симптоматики. Причём, источником психотравмирующей ситуации являлось само соматическое состояние (о чём свидетельствуют соматические жалобы, утяжеление депрессивной симптоматики в зависимости от физического состояния). В свою очередь, усиление депрессии способствовало усугублению соматических расстройств. Таким образом, выявляется так называемый психосоматический цикл, в котором психогенное и соматогенное выступали в форме то причины, то следствия. Данное обстоятельство выражалось значительным снижением порога реагирования на стресс и формированием высокой готовности к психогенному реагированию и патогенными становились ранее индифферентные для больных стрессы, т.е. наблюдался феномен «после стрессовой психосоматической беззащитности» (Марилев В.В., 1993). Выявление психосоматических циклов у больных раннего резидуального этапа позволяет отнести последствия ишемического инсульта к психосоматическим заболеваниям, а данный этап рассматривать как этап формирования психосоматоза.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

СОМАТОНЕВРОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Алексеева Т. М., Мазуров В. И., Долгих С. В., Мальцев И. А.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Широкая распространенность ревматических заболеваний, тяжесть поражения, высокая степень инвалидизации в молодом возрасте, раннее вовлечение нервной системы в общий патологический процесс определяют актуальность проблемы. По данным различных авторов, частота поражений нервной системы при ревматических болезнях колеблется от 40% до 50%.

Цель

Изучить особенности неврологического синдрома при идиопатических воспалительных миопатиях (ИВМ), ревматоидном артрите (РА) и анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева) (АС).

Материалы и методы

Под наблюдением находился 281 пациент, в том числе 255 больных с различными формами ИВМ, 16 пациентов с РА и 10 пациентов с АС, из них 205 женщин (73,0%) и 76 мужчин (27,0%) в возрасте от 10 до 76 лет. Состояние больных оценивали на основании клинико-неврологического, биохимического, иммунологического и электронейромиографического (ЭНМГ) методов исследования. Определяли скорость проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным волокнам, амплитуду М-ответа периферических нервов рук и ног.

Результаты и обсуждение

Неврологический синдром у пациентов с ИВМ был представлен преимущественно симптомами поражения периферической нервной системы в виде радикулярного синдрома у 107-ми пациентов (42,0%) и полиневритического симптомокомплекса у 149-ти пациентов (58,4%). ЭНМГ картина при ИВМ характеризовалась умеренным (на 10–15% от нормы) снижением СПИ по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов рук и ног, преимущественно у тяжелых больных. В случаях легкого течения заболевания, чаще при миалгической форме полимиозита, изменения ограничивались умеренным снижением СПИ по чувствительным волокнам периферических нервов. Уменьшение амплитуды и площади М-ответов выявили только у больных с наличием клинически выраженных атрофий мелких мышц кистей и стоп.

У всех обследованных пациентов с РА и АС были выявлены признаки поражения центральной или периферической нервной системы. Рефлекторно-пирамидный синдром, повышение мандибулярного рефлекса, симптомы орального автоматизма наблюдали у 6 больных с РА (37,5%). Синдром полиневропатии выявили у 4 пациентов с РА (25,0%) и 10 больных с АС (100,0%). Сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы наблюдали у 6 пациентов, страдающих РА (37,5%).

Вовлечение в патологический процесс нервной системы при ревматических заболеваниях обусловлено широкой генерализацией патологического процесса с развитием системного васкулита, аутоиммунным поражением невралных оболочек, а также компрессионно-ишемическим поражением нервных стволов патологически измененной

соединительной тканью в области суставов. Неврологические нарушения при ревматических болезнях требуют проведения дифференциальной диагностики и назначения комплексной патогенетической терапии совместно ревматологами и неврологами.

ДИСТАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Бутова В. М., Гудыма М. Я., Кленова Д. М.

*РязГМУ,
г. Рязань*

Цель

Изучение динамики клинических и инструментальных характеристик дистальной нейропатии у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в сочетании с первичным гипотиреозом. Установление типа нейропатий у пациентов с сочетанной патологией.

Материалы и методы

Обследовано 24 больных с дистальной нейропатией нижних конечностей, страдающих СД 2 типа и первичным гипотиреозом, средний возраст больных $55 \pm 4,6$ лет.

В лечении больных использовалась терапия препаратами бигуанидов, производными сульфонилмочевины и их комбинации в индивидуальной и стандартной дозе, в сочетании с базальным инсулином и в режиме базал-болюс терапии. Назначалась заместительная терапия L-тироксином в дозе 50–150 мкг/сут. В дополнительную комплексную терапию включались препараты α -липоевой кислоты по 600 ЕД/сут внутривенно капельно № 10 и витамины группы В по 2 мл/сут внутримышечно № 10 с дальнейшим приемом в течение 12 недель. Все исследования выполняли при поступлении и через 21 день.

Клиническое неврологическое обследование больных включало оценку вибрационной, температурной, тактильной, болевой чувствительности, мышечно-суставного чувства, коленных и ахилловых рефлексов.

Для количественной характеристики дистальных нейропатий, анализа симптомов в динамике применяли оценочные шкалы выраженности субъективных и объективных ощущений: NSS и TSS.

Для исследования периферических нервов нижних конечностей (малоберцовых и большеберцовых) применяли стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) с определением для каждого нерва: амплитуды М-ответа, скорости распространения возбуждения (СРВ), резидуальной латентности (РЛ).

Результаты и обсуждение

Под влиянием комплексной терапии у больных сочетанной патологией через 21 день установлено клиническое улучшение течения дистальной нейропатии по шкалам TSS и NSS ($p < 0,05$). Под влиянием терапии в данной группе больных через 21 день установлено достоверное повышение скорости распространения возбуждения по левому малоберцовому нерву, повышение амплитуды М-ответа левого малоберцового нерва,

снижение резидуальной латентности левого малоберцового и правого большеберцового нервов ($p < 0,05$), что свидетельствует о нормализации функции периферических нервов, в частности левого малоберцового и правого большеберцового нервов. Компенсация первичного гипотиреоза способствует улучшению клинических и инструментальных показателей дистальной нейропатии у больных сочетанной патологией. Наиболее частым видом поражения периферических нервов у обследуемых пациентов является аксонально-демиелинизирующая нейропатия (38%).

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ЛИЦ ИЗ ГРУППЫ РИСКА ИНСУЛЬТА (МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ)

Верещагина Е. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Цель

Артериальная гипертония (АГ) является наиболее изученным и поддающимся коррекции фактором риска (ФР) цереброваскулярных заболеваний. Однако, несмотря на легкость диагностики и доступность современных препаратов, эффективность терапии АГ низка. Целью исследования явилось выявление приверженности к антигипертензивной терапии (АГТ) и распространенности причин отказа от неё у мужчин и женщин.

Материалы и методы

Обследовано 62 чел. (31 женщина/Ж/, 33 мужчины/М/) в возрасте от 39 до 85 лет (средний возраст $63,3 \pm 3,6$ лет), страдающих АГ. Проводили анкетирование с использованием опросников по определению медицинской грамотности населения и приверженности пациентов к АГТ.

Результаты

Пациентам задавали вопрос о том, какой показатель артериального давления (АД) они считают нормальным. 6 пациентов (9,7%): 2 Ж и 4 М назвали нормальным АД $> 140/80$ мм рт. ст., 22 чел. (35,5%): 14 Ж и 8 М — $= 140/90-70$ мм рт. ст., 14 (22,6%): 5 Ж и 9 М — $< 140/90$ мм рт. ст., но $> 120/80$ мм рт. ст., 17 (27,4%): 10 Ж и 7 М — АД $\leq 120/80$ мм рт. ст., 3 М (4,8%) не смогли назвать нормальные показатели АД. 13 пациентов (21%): 6 Ж и 7 М страдали артериальной гипертонией не более 5 лет, 11 пациентов (17,7%): 4 Ж и 7 М — от 5 до 10 лет, 33 пациента (53,2%): 20 Ж и 13 М — более 10 лет, 5 пациентов (8,1%): 1 Ж и 4 М — не смогли назвать время начала заболевания. Регулярно АГТ получали 38 пациентов (61,3%): 24 Ж и 14 М, но обращает на себя внимание существенная доля тех, кто принимал препараты нерегулярно — 19 (30,7%): 6 Ж и 13 М или никогда не принимал 5 (8%): 1 Ж и 4 М. Причины нерегулярного приема или отказа от приема АГТ: «АД не всегда повышено и бывает нормальным без препаратов» — 14 (22,6%): 7 М и 7 Ж, «лекарства вредны для желудка, печени, почек и т.д.» — 9 чел. (14,5%): 5 Ж и 4 М, «не ощущают повышенное АД» — 7 чел. (11,3%): 3 Ж и 4 М, побочные эффекты — 6 (9,7%): 4 Ж и 2 М, «большое количество таблеток» — 6 (9,7%): 4 Ж и 2 М, «не знал, что надо принимать постоянно» — 6 чел. (9,7%): 1 Ж и 5 М, «неэффективность АГТ» — 5 (8%): 3 Ж и 2 М, «забывают принимать лекарства» — 4 (6,5%): 1 Ж

и 3 М, «высокая стоимость препаратов» — 4 (6,5%): 3 Ж и 1 М, «боятся привыкания к лекарствам» — 3 (3,8%): 1 Ж и 2 М. Обнаружена обратная корреляция между уровнем образования и приверженностью к АГТ, отмечено также, что находящиеся в браке менее привержены к АГТ, чем одинокие, что отличает полученные результаты от данных аналогичных опросов в странах Евросоюза и США.

Обсуждение

Полученные результаты говорят о низкой приверженности пациентов к АГТ (почти половина пациентов никогда не принимали препараты или принимали нерегулярно), что связано с невысоким уровнем медицинской грамотности населения, предубеждениями, страхом побочных эффектов, незнанием целевых показателей АД и др. При этом Ж регулярнее М принимают АГТ. Существенных различий в распространенности причин отказа от АГТ среди М и Ж не было. Следует отметить, что личностное отношение к лечению, а отнюдь не высокая стоимость препаратов или их неэффективность, является ведущей причиной отказа от АГТ.

НЕКОТОРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Долгова И. Н., Тлимахова Л. В.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
г. Ставрополь*

Эссенциальная артериальная гипотензия (ЭАГ) относится к одной из причин развития цереброваскулярной патологии у пациентов молодого и среднего возраста. Своевременная диагностика, лечение и профилактика неврологических проявлений у больных с ЭАГ позволит сохранить социальную и бытовую активность молодого трудоспособного населения. Изучение наиболее ранних проявлений ЭАГ является актуальной современной проблемой.

Цель

Изучить ранние неврологические проявления у больных с эссенциальной артериальной гипотензией.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 47 пациентов с ЭАГ (при АД ниже 105/65 мм рт. ст.) среди которых — 39 (83%) женщин и 8 (17%) мужчин. Средний возраст обследованных составил $39,8 \pm 0,5$ года. Диагноз дисциркуляторной (гипотонической) энцефалопатии (ДЭ) I стадии был установлен у 19 (40%), а ДЭ II стадии — у 28 (60%) человек. Все пациенты прошли комплексное обследование, включавшее: клинико-неврологическое, суточное мониторирование АД, ультразвуковую доплерографию сосудов головного (УЗДГ) мозга, нейропсихологическое тестирование: тест запоминания 10 слов (ЗаС), рисования часов (РиЧ).

Результаты и обсуждение

Выявлено, что на I стадии ДЭ чаще диагностировались астенический и невротический синдромы ($P < 0,05$), а на II стадии ДЭ — цефалгический, вестибулярный,

когнитивных нарушений, дискоординаторный ($P < 0,01$). При анализе симптоматики у больных с ЭАГ по данным суточного мониторирования АД, выявлено, что у больных с повышенной степенью ночного снижения АД, клинические проявления ДЭ формируются раньше и в большей степени выраженности.

При исследовании неврологического статуса выявлялась не грубо выраженная очаговая симптоматика в форме пареза конвергенции, надъядерного пареза лицевого нерва, оживления сухожильных рефлексов, не устойчивости в позе Ромберга.

По данным УЗДГ сосудов головного мозга выявлялись асимметрия и снижение скорости кровотока, снижение сосудистого тонуса по позвоночным артериям, снижение циркуляторного и периферического сопротивления в бассейнах позвоночных и сонных артерий, начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга. Выявленные доплерографические изменения указывают на явления дисциркуляции, развившиеся в условиях хронической гипоперфузии на фоне ЭАГ.

При оценке когнитивных нарушений (КН) с помощью тестов были выявлены следующие результаты. На I стадии ДЭ по данным теста ЗаС — $6,5 \pm 0,2$ баллов, по тесту РиЧ — $7,5 \pm 0,2$ баллов, что соответствовало легким КН; на II стадии ДЭ по данным теста ЗаС — $4,5 \pm 0,2$ баллов (27%) и $6,4 \pm 0,6$ баллов (13%), по тесту РиЧ — $5,5 \pm 0,2$ баллов (41%) и $8,2 \pm 0,3$ баллов (19%), что при ДЭ II — в 32% соответствовало легким КН, а в 68% — умеренным КН.

Таким образом, проведенное исследование показывает влияние ЭАГ в развитие хронической цереброваскулярной патологии. Пациентам, страдающим ЭАГ, необходимо рекомендовать проведение суточного мониторирования АД с целью выявления неблагоприятных суточных ритмов АД, нейропсихологическое тестирование для оценки степени тяжести КН, УЗДГ сосудов головного мозга. Результаты указанных методов необходимо использовать при определении тактики ведения больных с ЭАГ.

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ (СВД), ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК) В АНАМНЕЗЕ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Дрейзис Н. И., Субботина Н. С., Янкина Е. В.

*ПетрГУ,
г. Петрозаводск*

Цель

Определение характера и степени нарушений вегетативной регуляции у детей и подростков с СВД, ОНМК в анамнезе и сопутствующей соматической патологией.

Материалы и методы

На базе Городской детской поликлиники № 1 г. Петрозаводска в 2010–2012 гг. были обследованы 105 пациентов с СВД, которые составили клинический матери-

ал исследования. Все пациенты были разделены на группы: 1) 28 пациентов (26,7%) с поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сердечно-сосудистой системы (ССС); 2) 47 пациентов (44,8%) с нарушениями в работе ССС; 3) 30 пациентов (28,5%) с ОНМК в анамнезе. Обследуемым проводились кардиоваскулярные тесты (КВТ — 5 проб), прибор: компьютерный кардиоритмограф, аппарат «ВНС-Ритм», 2005 г.в., ООО «Нейрософт».

Результаты и обсуждение

Возраст пациентов колебался от 8 до 17 лет, в среднем составил 13,7 лет, из них 61 девочка (58,1%) и 44 мальчика (41,9%). Ведущими клиническими проявлениями СВД в детском и подростковом возрасте являлись жалобы на повышенную утомляемость, нарастающую во время учебного года — 100%, снижение памяти — 61%, головокружения — 86%, головные боли, усиливающиеся после умственных и физических нагрузок — 77%, метеозависимость — 43%, тошноту — 37%. Большая часть детей имела в анамнезе перинатальное поражение центральной нервной системы — 92%. По результатам наших исследований наиболее выраженные изменения отделов вегетативной нервной системы (ВНС) наблюдаются у пациентов группы с ОНМК в анамнезе, в отличие от детей 1 и 2 групп с сочетанным и изолированным поражением ССС соответственно. При проведении 1 теста из КВТ (изменение ЧСС при глубоком дыхании) в 1 и 2 группах, в среднем, отмечены пограничные значения, тогда как в 3 группе изменения ниже нормативных. При контроле изменения ЧСС при вставании (2 проба из КВТ), во 2 группе выявленные показатели были в пределах допустимой нормы, в 1 группе — на верхней границе нормы, в 3 группе — на нижней границе пограничного значения. Во время проведения пробы Вальсальвы (3 тест из КВТ) в 1 и 2 группах отмечались пограничные значения, в то время как в 3 группе — меньше допустимых. Ортостатическая проба (4 из КВТ) не выявила изменений симпатической вазоконстрикторной функции ни в одной из групп. Проба с изометрическим сокращением (5 из КВТ) выявила изменения ниже нормативных в 3 группе и пограничные изменения — в 1 и 2 группах. Таким образом, нами отмечена заинтересованность отделов ВНС с недостаточностью стволовых барорефлекторных механизмов при перенапряжении симпатического и парасимпатического отделов у пациентов 3 группы с ОНМК в анамнезе, и активность стволовых барорефлекторных механизмов при напряжении симпатического и парасимпатического отделов ВНС в 1 и 2 группах с сочетанным и изолированным поражением ССС соответственно. Проведённые тесты показали, что у детей и подростков с проявлениями СВД при сочетанном поражении ЖКТ и ССС и при изолированных нарушениях в работе ССС регистрируются пограничные функциональные изменения отделов ВНС, при этом у детей и подростков с ОНМК в анамнезе отмечаются патологические функциональные изменения отделов ВНС. Вероятно, что нормализация вегетативного гомеостаза под контролем вышеприведённых тестов у данных пациентов будет иметь существенное значение в профилактике возникновения нарушений мозгового кровообращения в детском и подростковом возрасте и обострений СВД.

ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Колчева Ю. А.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), согласно определению ВОЗ, представляет собой заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока.

В России число заболевших составляет 16 человек на 100 000 населения. В последнее время ХОБЛ рассматривается как системное заболевание, при котором формируются множественные осложнения со стороны многих органов и систем, не исключением является и центральная нервная система.

Целью настоящего исследования являлась оценка особенностей и характера эмоциональных нарушений у больных ХОБЛ различных стадий.

В исследовании принимали участие 120 пациентов в возрасте от 38 до 70 лет с диагнозом ХОБЛ различных стадий. Всем больным проводилось полное клинико-инструментальное обследование. Выраженность эмоциональных расстройств исследовали с использованием шкалы депрессии Бека (BDI), а для выявления ситуационно-личностной тревожности применяли шкалу Тейлора. Все больные были разделены на 4 группы в зависимости от стадии заболевания. Первая стадия ХОБЛ была диагностирована у 25 человек (11 женщин и 14 мужчин), 2 стадия — у 29 пациентов (14 женщин и 15 мужчин), 3 стадия — у 31 (13 женщин и 18 мужчин) обследованных и 35 (14 женщин и 21 мужчина) человек с 4 стадией заболевания.

Среди пациентов с ХОБЛ 1 стадии по шкале Бека у 15% больных наблюдались признаки легкой депрессии. На второй стадии заболевания при анализе выраженности гипотимии были получены следующие результаты: для 23% больных уровень депрессии соответствовал умеренной, у 8% наблюдалась легкая депрессия, в среднем показатели были равны 14+5,2. Средние показатели гипотимии для больных 3 стадией ХОБЛ по шкале Бека составили 15+6,3. Для 4 стадии ХОБЛ средние показатели были равны 16+5,9. У 45% обследованных больных с ХОБЛ 3 и 4 стадий эмоциональные нарушения не достигали выраженности умеренной депрессии.

Показатели тревожности, измеренные по шкале Тейлора, для пациентов с 1 стадией ХОБЛ соответствовали 11+6 баллам. Для больных со 2 стадией заболевания результаты были равны 13,0+5,6. На поздних стадиях при значительной выраженности дыхательных нарушений, особенно в период обострения, у пациентов наблюдались высокие показатели тревожности. Так для 3 стадии были характерны средние цифры по шкале Тейлора 15+6,3, на 4 стадии 17+5,2, что соответствовало среднему уровню тревожности с тенденцией к низкому.

У больных на поздних стадиях заболевания психоэмоциональные расстройства, скорее всего, связаны с неэффективностью проводимой терапии, частыми обострениями, страхом возникновения приступа одышки, кашля, страхом ложиться спать, в связи с возникающими в ночные часы эпизодами диспноэ, выраженным ограничением жизнедеятельности, ограничением повседневной активности, невозможность справиться с обычными делами, зависимость от лекарственных препаратов. При этом необходимо

отметить, что на ранних стадиях заболевания более выражена гипотимия, на поздних — превалируют тревожные расстройства.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ПРИ НАРКОМАНИИ НА ФОНЕ СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Литвинцев Б. С., Гайкова О. Н., Онищенко Л. С., Лисянский Д. А., Федоров В. Ю.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Патология нервной системы при опиоидной наркомании в сочетании с ВИЧ-инфекцией интенсивно изучается как в нашей стране, так и за рубежом. Известно, что по результатам электронейромиографии (ЭНМГ) более чем у 50% наркозависимых выявляются признаки поражения периферических нервов.

Цель исследования

Оценить морфологические особенности поражения периферической нервной системы, в частности, седалищного нерва (СН) у опиоидных наркоманов со СПИДом.

Материалы и методы

Седалищный нерв был изучен на аутопсийном материале светооптически у 8 и электронномикроскопически у 3-х лиц со СПИДом, употреблявших наркотические препараты.

Результаты и обсуждение

При светооптическом исследовании СН найдены признаки атрофии с замещением атрофированного вещества жировой клетчаткой и волокнистой соединительной тканью. При морфометрии площадь, занимаемая нервными волокнами, составляла $62,2 \pm 0,4\%$, а стромы $37,8 \pm 0,3\%$ при норме 80% и 20% соответственно. При световой микроскопии парафиновых срезов седалищного нерва, окрашенных гематоксилином и эозином, а также полутонких срезов, окрашенных толуидиновым синим по методу Ниссля, оболочки миелиновых волокон (МВ) расщеплены, в них встречались участки разволокнения и разрывов ламелл. Оболочка нерва имела признаки воспаления, проявляющиеся рыхлым расположением составляющих ее клеток. Эпиневрий в одних случаях разрежен, а в других — очень плотный и гипертрофированный из-за наличия больших скоплений коллагеновых волокон. В мелких МВ как миелиновые оболочки, так и осевые цилиндры (ОЦ) были мало изменены. В крупных МВ наблюдается расслоение миелиновой оболочки с образованием вакуолей, а также встречается разволокнение и в отдельных волокнах сотовидная наружная демиелинизация. Шванновские клетки (ШК) были резко вакуолизированы и в них находились МВ как небольших, так и средних размеров почти без изменений оболочки и ОЦ. Среди МВ встречаются единичные пенистые клетки, возможно, макрофаги, что также подтверждает вероятность воспаления нерва. В одних сосудах стенка истончена, в других, напротив, имела набухший вид. В перикапиллярном пространстве

встречались свободные эритроциты, что является косвенным доказательством нарушения гемато-неврального барьера.

При электронно-микроскопическом изучении нерва в крупных МВ миелинопатия проявлялась разволокнением, расслоением и сотовидной картиной демиелинизации, иногда в одном и том же волокне. В отдельных участках оболочки МВ отмечался регулярный ламеллярный рисунок миелина. Аксонопатия проявлялась повышенной осмиофилией ОЦ. В мелких МВ миелин имел набухший вид, либо был уплотнен и гиперосмиофилен вследствие слипания ламелл. Строение ОЦ в некоторых МВ было типичным, а в других — они нередко были дистрофически изменены по светлomu типу. Эндоневрий в одних участках прозрачен, а в других участках заполнен коллагеновыми волокнами. В сосудах встречается капилляростаз, либо просвет сосуда свободен от эритроцитов. В большинстве ШК при типичном или умеренно измененном строении ядер цитоплазма дистрофически изменена по светлomu типу, то есть почти не содержит органоидов.

Таким образом, исследование СН выявило признаки миелино- и аксонопатии МВ, а также дистрофические изменения ШК. Последний факт делает невозможным поддержание нормальной структуры МВ и, следовательно, выполнение ими должным образом проводящей функции. Все это может объяснить ЭНМГ-признаки поражения периферических нервов у наркозависимых лиц.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Манибадарова Я. Н., Дудкина О. В., Пенина Г. О.

СПБИУВЭК,

Санкт-Петербург

Чаще всего инвалидизация и сокращение продолжительности жизни пациентов с сахарным диабетом (СД) являются следствием поздних сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда, инсульт, заболевания периферических сосудов (макроангиопатии), а также таких профалений диабета как ретинопатия, нефропатия, невропатия (микроангиопатии). Диабетическая невропатия (наиболее распространенной формой диабетической невропатии является полиневропатия) затрагивает более 50% больных диабетом. Есть данные, что при проведении электронейромиографии диабетическая периферическая невропатия обнаруживается у 100% больных диабетом.

Цель исследования

Провести анализ возможности обследования больных в условиях отделения эндокринологии НУЗ «Железнодорожная клиническая больница». Материал обследования: 15 пациентов, находящихся на обследовании и лечении с диагнозом сахарный диабет. Методы обследования: клинический и неврологический осмотр, ЭНМГ, ЭКГ, осмотр окулиста, биохимический и клинический анализы крови, оценку статистической значимости результатов проводили с помощью методов непараметрической статистики.

В изучаемой группе численно преобладают женщины. Существенно большая часть пациентов находится в возрасте старше 35 лет ($p < 0,05$). Среди наиболее часто

встречающихся жалоб: чувство онемения, судороги в икроножных мышцах, ощущения холода, покалывание, мурашки. Значимая часть обследованных, практически 2/3, болели сахарным диабетом более 5 лет ($p=0,0679$). Существенная часть больных поступила с декомпенсированным течением СД ($p=0,0047$). Число лиц с отягощенной наследственностью по СД превышало количество пациентов, не имевших в роду СД ($p=0,001$) 6 из 15 больных курят ($p=0,2733$). Из сопутствующей патологии наиболее часто отмечены артериальная гипертензия ($p=0,001$), из которой заметно преобладала доля пациентов с АГ 2 степени, и ожирение ($p=0,0001$). В неврологическом статусе существенно ($p=0,001$) преобладало снижение рефлексов: коленные рефлексы снижены у 12 пациентов, ахилловы — у 13; преимущественно выявлялся полиневритический тип изменения чувствительности ($p=0,001$). Гликированный гемоглобин был выше целевых значений ($\leq 6,5$) при поступлении у 93% пациентов ($p=0,001$); гиперхолестеринемия отмечена у 3; микроальбуминурия — 9, в группе достоверно преобладали пациенты с ангиодрозом стоп — 13 случаев ($p=0,001$). На ЭКГ внутрижелудочковая блокада зарегистрирована у 7 пациентов ($p=0,0159$).

Выводы

Полученные нами результаты подтверждают, имеющиеся в литературе данные о необходимости всестороннего обследования больных на ранних этапах поступления в стационар и при выявлении гипергликемии для профилактики осложнений сахарного диабета.

АНТИТЕЛА К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Мельник Т. М.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Одним из перспективных направлений в изучении патогенеза диабетической энцефалопатии (ДБЭ) у больных сахарным диабетом (СД) является определение роли нейроспецифических белков (НСБ) и уровня вырабатываемых к ним аутоантител (ААТ).

Целью исследования было изучение содержания уровня ААТ к НСБ в сыворотке крови у больных ДБЭ и определение их клинико-диагностической роли в формировании церебральных нарушений.

Материалы и методы

Обследовано 64 больных ДБЭ I стадии, средний возраст $49,2 \pm 5,6$ лет, из них 46,8% мужчин и 53,2% женщин, составивших основную группу и 58 пациентов дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии недиабетического генеза, средний возраст $51,2 \pm 9,6$ лет, из них 48,2% мужчин и 51,8% женщин, вошедших в группу сравнения. ДБЭ протекала на фоне СД 1 типа у 43,8% больных, средняя продолжительность болезни $12,0 \pm 6,48$ лет, и у 56,2% больных — на фоне СД 2 типа, средняя продолжительность болезни $10,2 \pm 5,4$ лет. Диагноз ДЭ устанавливался на основе классификации, утвержденной РАМН в 1984 году (рубрика по МКБ-10 — I.67.9), СД — согласно классификации ВОЗ

(1999). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст $50,5 \pm 8,6$ лет, 46 % мужчин и 54 % женщин.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) определялся иммунотурбометрическим методом. Уровень ААТ к НСБ в сыворотке крови исследовался с помощью твердофазного иммуноанализа при разведениях исследуемых сывороток и сыворотки-стандарта 1:25. Уровень ААТ рассчитывался как отношение оптической плотности исследуемого образца сыворотки крови к оптической плотности сыворотки-стандарта и выражался в относительных единицах. Проводилось определение ААТ к нейроспецифическим антигенам белку S-100, нейроспецифической энolahе (НСЭ) и основному белку миелина (ОБМ).

Результаты и обсуждение

Среднее значение уровня ААТ к S-100 в основной группе составило $18,17 \pm 0,35$ у. е., в группе сравнения — $12,3 \pm 0,2$ у. е. и было достоверно выше, чем в группе контроля ($10,4 \pm 0,25$ у. е.). Отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня ААТ к НСЭ в основной группе до $32,28 \pm 0,18$ у. е., что свидетельствовало о тяжести структурно-функциональных нарушений биологических мембран в ЦНС у больных основной группы, при уровне ААТ к НСЭ $25,12 \pm 0,38$ у. е. и $23,1 \pm 0,35$ у. е. в группах сравнения и контрольной соответственно. Содержание ААТ к ОБМ в основной группе было $33,65 \pm 1,52$ у. е. при достоверном ($p < 0,05$) отличии как между группой сравнения ($26,14 \pm 0,2$ у. е.), так и с группой контроля ($24,17 \pm 0,22$ у. е.). Проведение корреляционного анализа между уровнями ААТ к белку S-100, НСЭ и ОБМ и выраженности церебральных нарушений выявило достоверную положительную взаимосвязь ($r = 0,44$; $r = 0,42$; $r = 0,48$ соответственно).

Выводы

Таким образом, определение уровней аутоантител к нейроспецифическим белкам — белку S-100, нейроспецифической энolahе и основному белку миелина у больных диабетической энцефалопатией имеет высокую диагностическую ценность. На основании их повышения можно судить о поражении мозговой ткани, что позволит прогнозировать течение заболевания, разработать и оптимизировать лечебную тактику с целью уменьшения выраженности неврологического дефицита.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Мельник Т.М.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк, Украина*

Согласно современным представлениям, развитие диабетической энцефалопатии (ДБЭ) обусловлено хроническими метаболическими и сосудистыми нарушениями, присущими сахарному диабету (СД). Важную роль в развитии ангиопатий у больных СД играет сосудистая эндотелиальная дисфункция с дисбалансом системы цитокинов и возможное влияние на этот процесс хронического системного воспаления. Конкретные

патогенетические механизмы, способствующие манифестации и прогрессированию соудистых церебральных расстройств при СД, нуждаются в уточнении.

Цель исследования

Определить уровень С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови и оценить состояние системы цитокинов у больных с диабетической энцефалопатией (ДБЭ).

Материалы и методы

Обследовано 74 больных ДБЭ I стадии, средний возраст $49,7 \pm 4,6$ лет, из них 47% мужчин и 53% женщин, составивших основную группу и 70 пациентов дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии недиабетического генеза, средний возраст $51,2 \pm 9,6$ лет, из них 46% мужчин и 54% женщин, вошедших в группу сравнения. ДБЭ протекала на фоне СД 1 типа у 49% больных, средняя продолжительность болезни $12,0 \pm 6,48$ лет, и у 51% больных – на фоне СД 2 типа, средняя продолжительность болезни $8,6 \pm 4,4$ лет. Диагноз ДЭ устанавливался на основе классификации, утвержденной РАМН в 1984 году (рубрика по МКБ-10 – I.67.9), СД – согласно классификации ВОЗ (1999). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст $50,5 \pm 8,6$ лет, 46% мужчин и 54% женщин.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) определялся иммунотурбометрическим методом. Содержание в сыворотке крови цитокинов - интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-10 (ИЛ-10), определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест-систем фирм «Diaclone» (Франция) и «Bender MedSystems» (Австрия). Определение уровня СРБ проводилось твердофазным иммуноферментным методом с использованием латексных систем с помощью наборов «Roshe Diagnostics» на аппарате «Hitachi» («Boehring Mannheim», Германия).

Результаты и обсуждение

У пациентов основной группы и группы сравнения выявлено достоверное ($p < 0,05$) в сопоставлении с контролем повышение в сыворотке крови уровня СРБ ($29,16 \pm 2,2$ мг/л и $20,86 \pm 1,6$ мг/л соответственно), достоверное ($p < 0,05$) увеличение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 ($21,44 \pm 2,9$ пг/мл и $14,92 \pm 2,3$ пг/мл соответственно), снижение уровня противовоспалительного ИЛ-10 ($1,92 \pm 0,2$ пг/мл и $3,91 \pm 0,4$ пг/мл соответственно). Выявлена достоверная ($p < 0,05$) межгрупповая разница в уровнях исследуемых показателей. Проведение корреляционного анализа активности воспалительного процесса с наличием СД позволило выявить достоверную положительную взаимосвязь ($r = 0,48$), что свидетельствует о важной патогенетической роли гипергликемии в формировании выявленных нарушений.

Выводы

У пациентов с диабетической энцефалопатией выявлено достоверное повышение уровня С-реактивного белка, увеличение уровня провоспалительного цитокина интерлейкина-6 и снижение уровня противовоспалительного интерлейкина-10. Активность воспалительного процесса значительно выше у пациентов с цереброваскулярной патологией, страдавших СД. Целями комплексной медикаментозной терапии у больных с диабетической энцефалопатией должны быть коррекция дислипидемии, достижение целевых уровней глюкозы и гликозилированного гемоглобина, уменьшение активности хронического воспалительного процесса.

ХАРАКТЕР ВЕГЕТАТИВНЫХ И ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Наливайко Я. Н., Клочева Е. Г., Котова С. М.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Нарушение электролитного баланса приводит к комплексу патологических реакций, в которых значимая роль принадлежит вегетативной дисрегуляции.

Цель исследования

Оценить выраженность вегетативных и психо-эмоциональных расстройств при гипопаратиреозе.

Материалы и методы

Обследовано 62 пациента с гипопаратиреозом (ГПТ) в возрасте от 28 до 62 лет (средний возраст 46 ± 2 года), из них с послеоперационным ГПТ 46 человек, с первичным — 16, женщин — 51 мужчин — 11. Все больные находились в состоянии декомпенсации или субкомпенсации обмена (уровень кальция $0,9-2,2$ ммоль/л). Группа контроля: 20 здоровых лиц, соотнесённых по возрасту и полу.

Для оценки нейропсихологического статуса проводился клинический неврологический осмотр, использовались шкалы тревоги Шихана, субъективной оценки астении, опросник для выявления признаков вегетативных изменений (Вейн А. М., 1998), исследование вариабельности сердечного ритма методом автоматизированной кардиоритмографии.

Результаты

В неврологическом статусе у 52 (84%) больных отмечались признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости, у 45 (72%) умеренно выраженные признаки пирамидной недостаточности, у 29 (46%) — координаторные нарушения. Неврастенические расстройства выявлены у всех пациентов: раздражительность, рассеянность внимания, истоцаемость, плаксивость, нарушение сна. У 31 (50%) больных отмечены признаки значимой астении (более 60 баллов субъективной шкалы астении). В группе контроля признаки значимой астении были выявлены лишь у 2 (10%) человек. При проведении нейропсихологического обследования значимые тревожные нарушения выявлены у 31 (50%) больного более 60 баллов и у 31 (50%) — более 100 баллов по шкале тревоги Шихана, что соответствует средним и высоким значениям уровня тревоги. У всех обследованных отмечались выраженные признаки вегетативной дисфункции (более 15 баллов по опроснику Вейна А. М.), что проявлялось кожными сосудистыми и трофическими нарушениями, лабильностью артериального давления, дыхательными нарушениями по типу гипервентиляционного синдрома, желудочно-кишечными и дизурическими расстройствами.

При исследовании вариабельности сердечного ритма у всех больных выявлены признаки вегетативного дисбаланса. У 29 (46%) пациентов выявлено усиление симпатических влияний на регуляцию сердечного ритма (преобладание мощности волн низкой частоты LF, повышение амплитуды моды (АМо) и индекса напряжения), у 24 (38%) — усиление парасимпатических влияний (преобладание быстрых волн HF, сни-

жение АМо), у 40 (64%) — снижение общей вариабельности сердечного ритма (снижение среднего квадратичного отклонения SDNN). У большинства обследованных отмечено снижение мощности всех компонентов спектра, с повышением мощности волн очень низкой частоты VLF, что характеризует активность центральных механизмов регуляции. В группе контроля доминировал нормотонический вариант регуляции сердечного ритма, лишь у 6 (30%) человек определялся легкий вагосимпатический дисбаланс.

Обсуждение

Результаты исследования больных с гипопаратиреозом достоверно отличаются от результатов исследования группы контроля. Корреляционный анализ выявил обратную корреляционную зависимость между выраженностью симптомов и уровнем кальция и паратгормона в сыворотке. Наиболее тяжелое течение наблюдалось у пациентов с низкими значениями уровня кальция (менее 2,0 ммоль/л). Результаты исследования указывают на выраженность неврологических, психо-вегетативных расстройств и нарушение адаптационных механизмов у больных гипопаратиреозом в зависимости от степени нарушения электролитного обмена.

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Никищенкова А. С., Жулев С. Н.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Актуальность

Гипотиреоз — клиническое состояние, связанное с низким уровнем гормонов щитовидной железы. Это происходит из-за некоторых нарушений в щитовидной железе, гипофизе или гипоталамусе. В литературе имеются единичные работы, посвященные изменению параметров проводимости нервов при гипотиреозе. Большинство из них показали, что дефицит гормонов щитовидной железы вызывает сенсорную невропатию (СН), затрагивая различные нервы рук и ног. Чаще всех поражается срединный нерв. Нейрофизиологические исследования включали определения сенсорного времени проведения (СВП) и сенсорной скорости проводимости (ССП). Клинические синдромы включали боли, парестезии, судороги пальцев рук и ног. Чаще всего выявлялись синдром запястного и тарзального каналов.

Цель

Данное исследование было проведено, чтобы оценить клинические и электрофизиологические результаты у больных с гипотиреозом.

Материалы и методы: Нами исследовано 50 человек в возрастном диапазоне 20–50 лет обоих полов, из которых 20 с эутиреозом (ТТГ 0.3–5 мIU/L) составили группу контроля (А); 30 больных с гипотиреозом (исследовательская группа В). На основании уровней ТТГ, больные исследовательской группы были разделены на 2 подгруппы. Группа В1 с ТТГ < 60 мIU/L (легкая степень гипотиреоза), в которую вошло 15 человек и группа В2 с ТТГ > 60 мIU/L (выраженный гипотиреоз), в которую вошло 15 человек.

Продолжительность болезни составила от 4-х месяцев до 3-х лет. Большинство пациентов принимали гормоны щитовидной железы.

Результаты

Общие клинические проявления сенсорной дисфункции нерва, такие как боли, судороги, парестезии и чувствительные расстройства пальцев кистей и стоп были выявлены у всех пациентов. Нарушение показателей проводимости в той или иной степени чаще всего выявлялись в срединных и малоберцовых нервах. Обе группы с гипотиреозом показали более высокие СВП с более низкими ССП для срединного, локтевого и икроножного нервов.

Выводы

Данные исследования показали, что изменение структуры нервов и их функции происходит на ранних этапах развития такого заболевания, как гипотиреоз. В то время, как клиничко-неврологические данные еще не достоверны (симптом раздражения), только с помощью нейрофизиологических исследований можно выявить патологию нервов. Это необходимо учитывать при разработке алгоритма лечения больных гипотиреозом.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Помников В. Г., Деревянченко Л. В., Абазиева Н. Л.

СПбИУВЭК,

Санкт-Петербург

В последние несколько десятилетий в странах с социально ориентированной экономикой пристальное внимание уделяется проблеме остеопороза позвоночника (ОП).

Целью нашего исследования являлось уменьшение выраженности болевых ощущений у пациентов с подтверждённым ОП.

При неврологическом обследовании 42 больных пожилого возраста с подтверждённым ОП (клинические, рентгенографические, компьютерно-томографические и денситометрические исследования) выявлены распространенные корешковые (болевые и чувствительные) симптомы (37 человек), расстройства вегетативных функций (32 человека), признаки астенизации личности (у 39), слабость экстензора разгибателя большого пальца стопы (у 31).

У обследованных больных превалировал болевой синдром в грудном и поясничном отделах позвоночника более выраженный и длительный по сравнению с неврологическими проявлениями распространенного остеохондроза на фоне проведенных курсов лечения, боли в плечевых, локтевых и коленных суставах. В группе анальгетиков особое место занимает препарат «Артрозилен» (Италия), характеризующийся кроме обезболивающего, противовоспалительным и жаропонижающим действием.

Представленную группу из 42 больных пожилого и старческого возраста, лечившихся в условиях неврологического стационара мы разделили на две рандомизированные по полу, возрасту, тяжести заболевания подгруппы. В первой подгруппе сравнения 21 пациенту было проведено сочетанное симптоматическое лечение с при-

менением вольтарена, ненаркотических анальгетиков и витаминов группы В. Во второй, основной, в данный комплекс лечения включали артрозилен, отменяя вольтарен.

Действующим веществом артрозилен является кетопрофена лизиновая соль 320 мг. Кетопрофена лизиновая соль, в отличие от кетопрофена, является быстрорастворимой молекулой с нейтральной рН и почти не раздражает желудочно-кишечный тракт, что очень важно было в нашем исследовании, учитывая возрастной состав пациентов. Все больные наблюдались в динамике (исходно, на 5-й, 10-й, 15-й, 20-й и 30-й день лечения) с анализом ряда объективных и субъективных признаков. Особое внимание уделяли регрессу выраженности болевого синдрома, изменениям в рефлекторно-двигательной и чувствительной сферах, вегетативным пробам. Артрозилен во второй подгруппе применяли по следующей схеме: препарат принимался утром во время еды ежедневно.

В ходе терапии во второй подгруппе отмечено статистически достоверное снижение интенсивности болевого синдрома, начиная с 5–6 дня приёма препарата. В конце курса лечения в этой подгруппе из 16 больных с умеренно выраженным болевым синдромом у 14 он стал легким и у 2 умеренно выраженным. У 5 пациентов, имевших на начальном этапе лечения умеренно выраженный болевой синдром, он полностью регрессировал. В подгруппе сравнения в такие же сроки из 18 больных с умеренно выраженным болевым синдромом у всех отмечено некоторое улучшение, но интенсивность болевого синдрома оставалась умеренно выраженной, а лишь у 3 удалось снизить его до легко выраженного.

С учетом нашего исследования можно говорить о положительном влиянии артрозилен на ткани в зоне радикулярного конфликта на фоне ОП позвоночника. В комплексной терапии больных пожилого возраста с ОП и болевым синдромом целесообразно использование артрозилен.

СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА ПРИ ОТКРЫТОМ ОВАЛЬНОМ ОКНЕ

Помников В. Г., Онищенко Е. Ф., Татарханова М. Я.,
Абазиева Н. Л., Белошапкина Е. В.

*СПБИУВЭК,
Санкт-Петербург*

К настоящему времени общепризнанно влияние открытого овального окна предсердной перегородки (ООО) на возникновение сосудистых поражений головного мозга, но при наличии готовности к парадоксальной эмболии. Парадоксальная эмболия может стать осложнением готовности к парадоксальной эмболии в случае появления источников эмболического материала. Ранняя диагностика готовности к парадоксальной эмболии способствует проведению своевременных профилактических мероприятий, предотвращению эмболических расстройств в артериальной системе.

Целью исследования являлось уточнение роли ООО и готовности к парадоксальной эмболии в возникновении церебральной сосудистой патологии.

Нами обследовано 28 здоровых лиц («призывники» без шума сердца), 137 пациентов с вегетативной дистонией без синкопальных состояний и 19 — с обмороками, 43 — с церебральными инсультами, 12 — с транзиторными ишемическими атаками при

отсутствии указаний на артериальную гипертензию, 185 «призывников» — с невинными шумами в сердце, 34 пациента — с пролапсом митрального клапана без синкопальных эпизодов и 37 — с пролапсом, но при наличии обморочных состояний в анамнезе, подтвержденных первичными медицинскими документами

Помимо основных клинических исследований, определяемых основной патологией, для выявления готовности к парадоксальной эмболии обследуемым выполнялась пролонгированная инфузионная контрастная эхокардиография с раствором перекиси водорода в сочетании со стресс-тестовым комплексом, включающим пробу Вальсальвы, кашлевой тест, тест с инспираторным напряжением и нитроглицериновой пробой.

Результаты исследования показали, что высокая частота обнаружения готовности к парадоксальной эмболии характерна для заболеваний, протекающих с церебральной симптоматикой. У больных с синдромом вегетативной дистонии при наличии обморочных состояний, готовность к парадоксальной эмболии выявлена в 31,6% случаев, у больных с криптогенными инсультами — в 34,9% случаев, у больных с транзиторными ишемическими атаками — в 25,5% случаев, у пациентов с пролапсом митрального клапана, сопровождающимся обморочными приступами — в 27,0% случаев. Это достоверно выше, чем у практически здоровых лиц (призывников без невинного шума сердца) — 7,1%.

Имеющиеся данные демонстрируют возникновение сосудистых церебральных осложнений у подобных пациентов в высоком проценте случаев. Первые результаты успешного применения транскатетерного окклюдерного закрытия патологического ООО в нашей стране с хорошим восстановлением нарушенных функций в послеоперационном периоде позволяют надеяться на успех в разработке данного направления реабилитации. В настоящее время очевидна необходимость специальных исследований, уточняющих точные характеристики экспертных оценок ООО для каждого конкретного вида деятельности, улучшения возможностей реабилитации для больных с патологическим ООО и высоким риском церебральных сосудистых осложнений. При наличии выявленной готовности к парадоксальной эмболии пациентов целесообразно включать в специальную группу динамического наблюдения и необходимости специализированного лечения, включая транскатетерное окклюдерное закрытие патологического ООО.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Рябинкина И. В., Копылова Д. А., Пенина Г. О., Коротаева Ж. Е.

*Кировская ГМА, МЗСР, Коми республиканская больница,
Коми республиканская психиатрическая больница, СПБИУВЭК,
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Целью данного исследования являлось определение характера психических расстройств у пациентов с тиреотоксикозом (ТТ).

Материалы и методы

Обследованы 34 больных ТТ женщины. Контрольная группа составила 30 человек. Средний возраст обследуемых в обеих группах составил 49,7±9,9 лет. Выделены

2 группы: I группа — больные ТТ женщины, II группа — контрольная. Методика оценки качества жизни (КЖ) представляет собой анализ сведений, полученных из анкет-вопросников для интервью. Наиболее достоверно самостоятельное заполнение анкет, так как при этом исключается возможное влияние медицинского персонала при интервьюировании. Используются: шкала самооценки Спилбергера-Ханина, шкала депрессии CED-S, шкала когнитивных нарушений MMSE, шкала качества жизни больного (Д. М. Аронов, В. П. Зайцев), клинико-лабораторные параметры пациентов. Обработка данных производилась на программе BioStat 2008.

Результаты и обсуждение

Клинические проявления при опросе представлены следующим образом: в I группе выявлены потливость у 52,9% опрошенных, головная боль и сердцебиение среди 35,3%, сонливость и тремор кистей — в 29,4% случаев, раздражительность — 23,5% и снижение веса у 11,8% опрошенных. Во II группе выявлены головная боль и раздражительность в 13,3%, потливость в 6,7% случаев. При оценке степени когнитивных расстройств по шкале MMSE было установлено, что в группе здоровых женщин нет когнитивных нарушений среди 80% опрошенных, тогда как в группе больных ТТ достоверно наличие «преддементных» расстройств при оценке по MMSE — 76,4% ($p < 0,001$). При оценке уровня депрессивных расстройств по шкале CED-S достоверно значимых различий между группами выявлено не было. Реактивная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина в обеих группах равнозначна и отличия статистически незначимы. В то же время есть достоверно значимые различия в структуре личной тревожности (ЛТ): наличие высокой ЛТ в I группе — 58,8% против 6,7% во II группе, низкий уровень ЛТ во II группе — 66,7% ($p < 0,001$).

При определении КЖ опрошенных различие в I группе пациентов составило от -1 до -18 баллов (измерение с отрицательным знаком), тогда как во II группе от 0 до -10 баллов. То есть, качество жизни пациенток с ТТ, в целом, хуже (более низкие значения суммы баллов по шкале соответствуют более низкому качеству жизни). Отмечается умеренная корреляция между качеством жизни и уровнем личностной тревоги ($r = 0,449$). Не выявлено корреляции значений качества жизни по указанной шкале с содержанием гормонов щитовидной железы в сыворотке крови, уровнем ситуационной тревоги, депрессии, качеством сна и другими изученными параметрами.

Выводы

В ходе нашего исследования было установлено, что течение ТТ у женщин может сопровождаться снижением когнитивных функций до преддементного уровня и повышением личной тревожности. КЖ связано с личностными характеристиками пациента, особенностями психологического статуса и отражает их субъективное восприятие своего положения. Качество жизни, отражая степень психосоциальной адаптации, будет закономерно ниже среди женщин, больных тиреотоксикозом, чем в группе здоровых женщин.

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ОНМК

Сергеева Е. С., Тибекина Л. М., Федотов Д. Ю., Ефимова М. Ю.

СПбГУ,

Санкт-Петербург

Последствия мозгового инсульта с поражением черепных нервов наряду с парезами и параличами конечностей, координаторными, когнитивными и другими расстройствами обуславливают значительные морфо-функциональные отклонения в зубочелюстном аппарате, нарушая почти все основные его функции. Однако, оказание стоматологической помощи больным с ОНМК часто затруднено не только из-за тяжести состояния больного, но и отсутствия научных сведений и рекомендаций по данному вопросу. В связи с этой целью исследования было выявление характерных изменений слизистой оболочки полости рта и состояния зубо-челюстного аппарата у больных с ОНМК в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах головного мозга для оптимизации лечебного процесса.

Материал и методы

Исследования проведены у 37 больных, среди которых 25 человек были с ОНМК в каротидном (КБ) и вертебрально-базиллярном бассейнах (ВББ), средний возраст составил $72 \pm 5,2$ года. В группу сравнения вошли 12 больных с ДДЗП пояснично-крестцового отдела позвоночника в стадии ремиссии, сопоставимые по возрасту и полу с основной группой. Диагноз устанавливался на основании клинико-инструментальных (с обязательным проведением нейровизуализации) и лабораторных исследований. Неврологический статус больных оценивался по шкале NIHSS. Исследование слизистой оболочки полости рта пациентов проводилось по стандартной схеме, с использованием стоматологического зеркала, зонда и фонарика и составлением зубной формулы с заполнением специально разработанной индивидуальной карты.

Результаты исследования

Проведенные исследования показали, что характерными изменениями со стороны слизистой оболочки языка у больных с ишемическим инсультом (ИИ) в КБ являются макроглоссия, трещины языка, атрофия сосочкового слоя на боковых участках языка, а также достоверное снижение чувствительности слизистой оболочки рта в обеих группах. Последнее необходимо учитывать при выборе конструкции протеза, что может оказать значительное влияние на адаптацию больного и эффективность стоматологического лечения в целом.

В структуре жалоб вегетативных нарушений в полости рта и при объективном осмотре у пациентов с ИИ в КБ доминировала сухость во рту (при отсутствии гипергликемии), при нарушениях в ВББ она составила лишь 8%. Обнаружено, что количество отсутствующих зубов у пациентов с ИИ средней степени тяжести больше, чем у больных с легкой степенью тяжести, а количество отсутствующих зубов на стороне, гомолатеральной очагу поражения в группе больных с ОНМК в КБ больше, чем на противоположной очагу стороне. Это может быть связано с периодически наступающим дефицитом перфузии, что, в совокупности с другими (возможно само-

стоятельными), не зависящими друг от друга патогенетическими событиями, приводит к большей потере зубов на стороне ИИ еще задолго до наступления ОНМК. У пациентов, страдающих ОНМК, уровень гигиены полости рта коррелировал со степенью тяжести ИИ и оценивался как неудовлетворительный. Низкий уровень гигиенического состояния полости рта, наличие налета на языке более, чем у 50 % обследуемых, галитоз, который встречался в 100 % случаев у больных с полушарным ИИ, обуславливают необходимость оптимизации использования различных методов и мероприятий, направленных на улучшение гигиенического статуса слизистой оболочки полости рта у больных с ОНМК.

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОЛИНЕВРОПАТИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Тукало М. И., Фурсова Л. А.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

Полиневропатии (ПН) занимают второе место в структуре заболеваний периферической нервной системы, и наиболее распространенными причинами их возникновения в настоящее время являются сахарный диабет (СД) и хроническая алкогольная интоксикация. Полученные к настоящему времени экспериментальные и клинические данные создали предпосылки для включения в индивидуальную программу восстановительного лечения больных с ПН такого современного метода как магнитная стимуляция (МС).

Цель исследования

Оценка эффективности применения магнитной стимуляции в комплексном лечении больных с алкогольными (АПН) и диабетическими (ДПН) полиневропатиями.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 22 больных с АПН, 19 мужчин, 3 женщины, средний возраст $49,6 \pm 9,4$ лет, и 30 больных с ДПН, 8 мужчин, 22 женщины, средний возраст $62,8 \pm 9,9$ лет, продолжительностью сахарного диабета 2 типа от 1 до 20 лет, которым проводилась магнитная стимуляция аппаратом «Сета-Д» (Диполь, Беларусь) с индукцией ИМП $0,6-1,2$ Тл, частотой 30 серий/мин, 7 импульсов в серии. Индукторы располагали поочередно над крупными нервами нижних конечностей в подколенной области и паравертебрально на уровне поясничного отдела позвоночника. Воздействие осуществлялось ежедневно в течение 5 мин на каждую зону, курс лечения — 8–10 процедур. Группу сравнения составили 19 больных с АПН и 24 пациента с ДПН, сопоставимых по возрасту, полу и выраженности неврологических нарушений, получавшим только базисную терапию. Для количественной оценки степени неврологического дефицита использовались шкалы общего симптоматического (Total Symptom Score — TSS) и нейропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score — NDS). Электронеуромиографическое (ЭНМГ) исследование выполнялось на электронеуромиографе Нейро-МВП (НейроСофт, Россия). Тестировали малоберцовый, большеберцовый и икроножный нервы. Оценивали амплитуду М-ответа, резидуальную латентность

и скорости проведения импульса (СПИ) по исследуемым нервам, потенциал действия икроножных нервов. Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программы Statistica 6.0 for Windows с использованием непараметрических методов, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В основных группах пациентов с АПН и ДПН при оценке нейропатической симптоматики медиана по шкале TSS составила 5,99 [4,66: 6,22] и 5,48 [4,49: 6,65] балла, по шкале NDS — 10 [8: 12] и 12 [8: 14] балла соответственно, что соответствовало умеренной степени неврологических нарушений. Группы сравнения были сопоставимы по выраженности симптомов. При ЭНМГ выявлены признаки аксонопатии.

После проведения курса МС у 29 больных с ДПН (96,7%, $n=30$) и 19 — с АПН (86,4%, $n=22$) выявлено уменьшение выраженности субъективных ощущений (боли, онемения, жжения, парестезий) в нижних конечностях. Положительная динамика нейропатических проявлений по шкалам TSS и NDS в основной группе пациентов с ДПН составила 32,2 и 17,4%, пациентов с АПН 37,5 и 20,1% соответственно ($p < 0,001$), за счет уменьшения онемения, улучшения болевой и вибрационной чувствительности, восстановления ахилловых рефлексов.

При анализе динамики ЭНМГ после применения курса МС у 17 (77,3%) пациентов с АПН и у 27 (90%) — с ДПН зарегистрировано достоверное увеличение амплитуды М-ответа и СПИ по двигательным волокнам нервов нижних конечностей ($p < 0,05$).

Выводы

МС оказывает репаративное действие, способствуя коррекции сенсорных и двигательных нарушений у больных с дисметаболическими ПН. Результаты исследования показали эффективность применения МС в комплексной терапии ПН.

СОМАТИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Улюкин И. М., Додонов К. Н., Милоенко М. С., Буланьков Ю. И.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Республиканская клиническая инфекционная больница,
Санкт-Петербург*

Цель исследования

Известно, что под термином «боль» в настоящее время понимают неприятное многомерное (сенсорное и эмоциональное) переживание, связанное с реальным или предполагаемым повреждением тканей, которая находит своё отражение в жалобах, и одновременно реакцию организма, мобилизующая различные функциональные системы для его защиты от воздействия патогенного фактора. Вместе с тем, при ВИЧ-инфекции на фоне применения антиретровирусной терапии (АРВТ) эти показатели изучены недостаточно.

Материалы и методы

Нами изучены соматические жалобы по «Гиссенскому опроснику соматических жалоб» (ГОСЖ) и субъективное переживание боли при ВИЧ-инфекции на фоне

антиретровирусной терапии (АРВТ) у 28 больных (средний возраст $28,5 \pm 5,78$ лет, М/Ж = 42,86%/57,14%) на разных стадиях заболевания при различной его длительности по опроснику Мак-Гилла (интерпретация данных опросника по версии Кузьменко В. В. и др., 1986). Все пациенты были в состоянии клинической ремиссии при вирусной нагрузке ниже уровня определения. Распределение больных выполнено по классификации CDC. АРВТ (длительность её составила $5,69 \pm 3,38$ лет) была назначена в соответствии с существующими рекомендациями 26 пациентам (92,86%), данные которых и вошли в окончательное исследование.

Данная методика у пациентов при обозначенных условиях исследования применена впервые.

Результаты

Отмечено нарастание общего балла теста ГОСЖ в динамике заболевания, и достоверное отличие ($p < 0.01$) общего балла на стадиях «В» и «С», при длительности заболевания «4–7 лет» и «более 7 лет», а также между данными «С» и «более 7 лет» ($p < 0.001$; на стадии «С» балл выше).

Нарастание среднего балла теста выявлено и по отдельным его шкалам. При этом по шкале «Е: Истощение» выявлено достоверное отличие ($p < 0.01$) балла на стадиях «В» и «С», и при длительности заболевания «4–7 лет» и «более 7 лет» ($p < 0.05$), а также между данными «С» и «более 7 лет» ($p < 0.01$; на стадии «С» балл выше). По шкале «М: Желудочные жалобы» достоверного отличия между указанными точками не выявлено ($p > 0.05$). По шкале «G: Ревматический фактор» различие выявлено между данными «С» и «более 7 лет» ($p < 0.05$; на стадии «С» балл выше), а по шкале «Н: Сердечные жалобы» — между данными «С» и «4–7 лет» ($p < 0.05$; на стадии «С» балл выше).

При этом по опроснику Мак-Гилла средний балл теста составил: по сенсорному вектору: на стадии «В» — 9,82; на стадии «С» — 20,22; при длительности заболевания 4–7 лет — 5,57; более 7 лет — 15,52; по аффективному вектору: на стадии «В» — 5,12; на стадии «С» — 8,33; при длительности заболевания 4–7 лет — 2,5; при длительности заболевания более 7 лет — 7,24; по эвалюативной шкале: на стадии «В» — 2,47; на стадии «С» — 2,33; при длительности заболевания 4–7 лет — 2,0; при длительности заболевания более 7 лет — 2,62.

Специальный анализ показал, что феноменологически в сенсорной шкале по интенсивности доминировали следующие субъективные оценки боли: по сенсорному вектору на стадии «В» — пульсирующая (у 35,3% респондентов), колющая, тянущая (по 29,4% пациентов); на стадии «С» — пульсирующая, острая, режущая, жгучая, раскалывающая, распирающая, сводящая (во всех характеристиках по 33,3%); при длительности заболевания 4–7 лет — пульсирующая (75,0%); более 7 лет — режущая (38,09%), пульсирующая (33,33%), сводящая (30,43%), сжимающая, жгучая, распирающая, колющая (28,57%), пронизывающая (26,09%); по аффективному вектору на стадии «В» — изматывающая (35,3%), вызывающая чувство тревоги (41,2%), угнетающая (29,4%), обессиливает (35,3%), боль-страдание (35,3%); на стадии «С» — изматывающая (66,7%), вызывающая чувство тревоги (55,6%), угнетающая (33,3%), обессиливает (66,7%), боль-помеха (44,4%); при длительности заболевания более 7 лет — изматывающая (60,87%), вызывающая чувство тревоги (47,62%), угнетающая (38,09%), обессиливает (57,14%), боль-помеха, боль-страдание (по 33,33%). Если на стадиях «В» и «С» боль по эвалюативной шкале оценивалась в основном как умеренная и слабая

(41,2%, 23,5%, и 44,4%, 11,1%, соответственно), то при длительности заболевания более 7 лет отмечено нарастание её интенсивности (умеренная 50,0%, сильная и сильнейшая по 13,64%). В одном случае (стадия «С» при длительности более 7 лет) пациент наличия болей не отметил.

Заключение

При ВИЧ-инфекции отмечено нарастание болевого синдрома в динамике хронического заболевания, который носит истощающий характер и у этих больных по показаниям купируется ненаркотическими анальгетиками. Полагаем, что влияние тех или иных схем АРВТ на болевой синдром оценить маловероятно, так как сами по себе эти препараты обезболивающим эффектом не обладают, а схемы составляются по принципу наибольшей клинической, иммунологической, вирусологической эффективности. Однако клиническая переносимость препаратов различна, а в качестве нежелательных (токсических) эффектов могут быть и болевые ощущения. Вместе с тем, малое количество наблюдений и отсутствие группы сравнения требует дальнейшего изучения проблемы.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Федюнина Н. Г., Исакова О. И., Лямина О. В., Назаренко Н. В.

*Диагностический центр Алтайского края,
г. Барнаул*

Вовлечение в патологический процесс нервной системы при системной красной волчанке (СКВ) характеризуется многообразием симптоматики и отражает полиочаговость изменений.

Всего обследовано 103 женщины. 21 из них (35,2 + 3,7 лет), не имевших жалоб и признаков патологии нервной, сердечно-сосудистой систем при клиническом и инструментальном обследовании, составили группу контроля. Основную группу составили 82 больные СКВ с активностью процесса 1–2 степени, при хроническом варианте течения (38,4 + 2,4 лет). У всех больных клинически выявлялись признаки поражения центральной нервной системы. Хроническая цереброваскулярная недостаточность (ХЦВН) 1 степени диагностирована у 40,6% больных, ХЦВН 2 и 3 степени — у 25 и 18,7% больных соответственно. У 8,9% пациентов в анамнезе отмечались острые и преходящие нарушения мозгового кровообращения, у 16,2% — эпизоды эквиваленты и генерализованные эпилептические приступы. Группу исключения составили больные СКВ с атеросклеротическими поражениями и аномалиями развития брахиоцефальных артерий, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, поражением почек.

Всем пациенткам проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных ветвей дуги аорты на ультразвуковом сканере Toshiba Xario XG. 24 пациенткам основной и 18 пациенткам контрольной группы дополнительно проведена диагностика функционального состояния нервной системы с использованием методов: слухового когнитивного вызванного потенциала (Р300), вызванных акустических стволовых потенциалов

на аппарате «Sapphire Premiere», Medelec (Великобритания), а также электроэнцефалографии на аппарате «DG 32 compact», Medelec (Великобритания).

Результаты дуплексного сканирования показали, что для больных СКВ характерна более высокая скорость кровотока в артериях головного мозга по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Индексы периферического сопротивления были значительно снижены во всех исследуемых сосудах ($p < 0,01$), что указывает на нарушение регуляции сосудистого тонуса у данных пациентов. При исследовании когнитивных функций (Р300) у 45,8% пациентов основной группы имелись отклонения в характере ответа на значимый стимул: статистически значимое увеличение латентности компонентов N2 (258,4 + 14,4) и P3 (361,2 + 7,4). Амплитудные характеристики основных пиков не имели достоверных различий с нормативными показателями. Таким образом, когнитивные расстройства у больных с СКВ проявлялись в замедлении процессов опознания и дифференцировки стимулов и снижении объема оперативной памяти. При исследовании вызванных акустических стволовых потенциалов у 90% больных СКВ выявлено замедление внутриволового проведения по акустическим структурам на понто-мезенцефальном уровне (у 45% пациентов — двухстороннее). При электроэнцефалографическом исследовании нарушения функционального состояния головного мозга выявлены у 50% пациентов: в 22% случаев — ирритация верхнестволовых структур со снижением функциональной лабильности коры головного мозга, в 11% — очаг патологической активности, характеризующийся локальным нарушением коркового электрогенеза ирритативного характера, в 11% — функциональная дезорганизация коры за счет нарушения регуляторных влияний неспецифических подкорково-столовых структур мозга с усилением процессов возбуждения ЦНС.

Выводы

1. Изменение функционального состояния головного мозга наиболее часто обусловлено поражением стволовых структур. 2. Когнитивные расстройства характеризуются замедлением процессов опознания и дифференцировки стимулов, а также снижением объема оперативной памяти. 3. Особенности мозгового кровообращения у больных СКВ является увеличение линейных скоростей кровотока, снижение регионального сосудистого сопротивления.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

РОЛЬ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ФАНТОМНО-БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ишинова В. А.

*СПб НЦЭПР им. Г. А. Альбрехта,
Санкт-Петербург*

Проблема устранения фантомных болей, возникающих у больных после ампутации, во врачебной практике была и остается актуальной и в настоящее время. Наличие фантомно-болевого синдрома (ФБС) существенно осложняет протезирование больных, оказывает негативное влияние на состояние психического здоровья, способствует снижению их качества жизни. Для таких больных в комплекс реабилитационных мероприятий необходимо включать методы психофизиологической саморегуляции, направленные на уменьшение выраженности ФБС.

Цель работы заключалась в исследовании изменения эмоционального состояния и интенсивности ФБС у больных, перенесших ампутацию нижних конечностей, в процессе медицинской реабилитации с применением эмпатотехники.

Было обследовано 35 больных после ампутации нижних конечностей, страдающих ФБС (26 мужчин и 9 женщин, средний возраст составил $54,5 \pm 5,3$). Основными жалобами у обследованных больных были жалобы на фантомные боли, нарушение сна, повышенную тревожность, сниженное настроение. Продолжительность фантомных болей составляла от 6 месяцев до 12 лет.

Интенсивность ФБС в баллах определяли по шкале «Боль» из опросника качества жизни SF-36. Для исследования эмоционального состояния использовали опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R. Для снижения интенсивности ФБС и оптимизации эмоционального состояния в комплексе медицинских реабилитационных мероприятий использовался метод психофизиологической саморегуляции (эмпатотехника).

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы Statistica v.6.0.

В начале курса медицинской реабилитации у больных после ампутации нижних конечностей на фоне выраженного ФБС ($41,35 \pm 3,01$) были обнаружены повышенные значения депрессии ($0,82 \pm 0,09$), враждебности ($1,28 \pm 0,59$) и тревожности ($0,62 \pm 0,09$). К концу курса больные не предъявляли жалобы на наличие ФБС ($75,87 \pm 2,77$ балла). Устранение ФБС оказало позитивное влияние на эмоциональное состояние обследованных больных, что сопровождалось достоверным ($p < 0,01$) снижением уровней тревожности ($0,14 \pm 0,06$), враждебности ($0,26 \pm 0,02$), депрессии ($0,33 \pm 0,05$).

Заключение

Проведённое исследование показало, что наличие ФБС осложняет протезирование больных, приводит к ухудшению эмоционального состояния, снижению их качества жизни. Комплексный подход в медицинской реабилитации больных с применением эмпатотехники способствовал устранению ФБС, снижению уровней тревожности, враждебности, улучшению настроения, что оказало позитивное влияние на их степень удовлетворенности жизнью.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Лешке Е. В., Сулова Г. А.

*СПбГПМА,
Санкт-Петербург*

Одной из актуальных проблем современного поколения является увеличение количества переносящих ишемический инсульт пациентов молодого возраста. На базе федерального сосудистого центра Мариинской больницы была выполнена работа по исследованию особенностей инсульта и детальному анализу эффективности проведения ранней реабилитации у пациентов молодого возраста от 18 до 49 лет. Восстановительное лечение проводилось созданной на отделении мультидисциплинарной нейрореабилитационной бригадой, включающей в себя врача-невролога, специалистов по лечебной физкультуре (врач ЛФК, инструктор-методист ЛФК), специалистов по физиотерапии (врач-физиотерапевт, медицинские сестры по физиотерапевтическому лечению, массажисты), медицинского психолога, врача-психотерапевта, врача-рефлексотерапевта, врача-терапевта, логопеда-афазиолога. Все исследуемые пациенты были подразделены на 2 группы (основную и контрольную по 102 человека). После осмотра пациентов основной группы мультидисциплинарной бригадой был разработан индивидуальный план медикаментозного и восстановительного лечения с первых суток госпитализации. Пациенты контрольной группы получали в течение двух недель только лекарственную терапию, затем направлялись на реабилитационное отделение. После двух-трехнедельного лечения состояние пациентов оценивалось по специальным шкалам.

Анализ материалов исследований показал, что основными факторами, на фоне которых произошло острое развитие ишемического инсульта, в нашем исследовании, явились артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, мигрень, прием наркотиков, оральных контрацептивов. Установлено, что очаги инсульта, как у мужчин, так и у женщин, в 61 % случаев локализуются в области вертебрально-базиллярного бассейна.

При поступлении в неврологическое отделение стационара у пациентов основной группы, средневзвешенное значение баллов двигательной активности по шкале Бартела составило 36,8, максимальное значение 70 баллов, минимальное значение — 0 баллов, при выписке средневзвешенное значение баллов двигательной активности по шкале Бартела составило 75,5, максимальное значение 100 баллов, минимальное значение — 40 баллов. Улучшение двигательной активности у пациентов молодого возраста после лечения и ранней реабилитации произошло на 35%. При поступлении пациентов контрольной группы средневзвешенное значение индекса двигательной активности по шкале Бартела составило $36,6 \pm 1,6$ баллов, максимальное значение — 70 баллов, минимальное значение — 0 баллов, при выписке средневзвешенное значение показателя по шкале Бартела составило $59,7 \pm 0,9$ баллов, максимальное значение — 100 баллов, минимальное значение — 40 баллов. Улучшение двигательной активности у пациентов молодого возраста после лечения на 24%.

Выводы

1. В результате анализа материалов исследований установлено, что основными факторами, на фоне которых произошло острое развитие ишемического ин-

сульта, в нашем исследовании, явились артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, мигрень, прием наркотиков, оральных контрацептивов; локализация очагов инсульта у мужчин и у женщин, в 61 % случаев в области вертебрально-базиллярного бассейна.

2. Раннее начало реабилитации в остром периоде инсульта, начиная с первых дней госпитализации, с помощью мультидисциплинарной бригады обеспечивает лучший реабилитационный прогноз (на 11 %). Улучшение двигательной активности у пациентов молодого возраста основной группы после лечения и ранней реабилитации составила 35 %, у пациентов контрольной группы — 24 %.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОСМИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Немкова С. А., Маслова О. И.

*РНИМУ им. Н. И. Пирогова,
Научный Центр здоровья детей РАМН,
Москва*

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из актуальных проблем современной детской неврологии и реабилитологии, ввиду частой встречаемости (до 45 % всех повреждений детского организма) и высокой инвалидизации (более 30 %) (Коновалов А. М. и соавт., 1994), что определяет необходимость поиска новых высокоэффективных способов реабилитации, одним из которых является метод динамической проприоцептивной коррекции (МДПК) с использованием космических костюмов «Пингвин» и «Адели».

Целью работы явилась разработка и оценка эффективности системы комплексной медико-социальной и психолого-педагогической реабилитации с использованием МДПК у детей-школьников с последствиями ЧМТ в отдаленном периоде.

Объекты и методы исследования

С использованием клиничко-неврологических, компьютерных стабиллографических, кинезиологических и биомеханических, а также стандартных психометрических методик были обследованы 297 детей и подростков с последствиями ЧМТ до и после курса реабилитации с использованием МДПК, а также, с сравнительной целью, после курса традиционного лечения.

Результаты и обсуждение

Исследования, проведенные с использованием компьютерной стабиллографии, показали, что у детей с последствиями ЧМТ вертикальная устойчивость тела нарушена меньше, чем у подростков, но прямо пропорциональна степени тяжести травмы: после легкой ЧМТ отмечается снижение на 20 %, после среднетяжелой — в 3–5 раз, после тяжелой — в 8–12 раз. При использовании МДПК вертикальная устойчивость тела повышается у пациентов с легкой ЧМТ на 34 %, среднетяжелой — на 66 %, тяжелой на 54 %.

У больных с последствиями среднетяжелой и тяжелой ЧМТ отмечаются нарушения как временных, так и пространственных параметров походки. Использование МДПК улучшает биомеханические характеристики походки у пациентов с среднетяжелой ЧМТ на 20,5%, тяжелой — на 16%, существенно превышая результаты традиционного лечения.

Выявлено, что у больных с последствиями тяжелой ЧМТ снижение моторной функции рук значительно выше (70%), чем при легкой (27%) и средней тяжести (48%). Эффективность комплексного лечения с применением МДПК для восстановления моторики рук в 2–4 раза выше, чем при традиционной терапии.

При использовании МДПК отмечается улучшение когнитивных функций у больных с последствиями легкой ЧМТ, в среднем, на 19%, среднетяжелой на 37%, тяжелой — на 43%.

Разработанная нами комплексная система медико-социальной и психолого-педагогической реабилитации с использованием МДПК способствует восстановлению двигательных и когнитивных функций у 95% больных с последствиями легкой, у 82% пациентов после среднетяжелой и 54% больных после тяжелой ЧМТ.

Предложенная система реабилитации с применением МДПК у детей и подростков с последствиями ЧМТ более эффективна, чем методы традиционного лечения, и способствует лучшей социальной адаптации, с восстановлением способности к самообслуживанию у 67% больных после среднетяжелой ЧМТ и 63% — после тяжелой, к обучению у 83% и 72% детей соответственно, а также речевых функций — у 56% и 45% детей.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Немкова С. А., Маслова О. И., Заваденко Н. Н.

*РНМУ им. Н. И. Пирогова,
Научный Центр здоровья детей РАМН,
Москва*

Детский церебральный паралич (ДЦП) является полиэтиологичным заболеванием, при котором действие повреждающих факторов на развивающийся мозг на ранних этапах онтогенеза определяет разнообразие и неравномерный (диссоциированный) характер когнитивных нарушений (Калижнюк Э. С., 1987; Ипполитова М. В., 1994; Савина М. В., 2010). Основными видами патологии интеллектуального развития при ДЦП являются умственная отсталость различной степени тяжести и пограничные формы интеллектуальной недостаточности, характеризующиеся более легкими и в значительной степени, обратимыми нарушениями познавательной деятельности, что должно учитываться при обосновании восстановительного лечения, а также при социальной реабилитации больных, с использованием инновационных, патогенетически направленных методов, одним из которых является метод динамической проприоцептивной коррекции.

Целью исследования являлось изучение когнитивных нарушений у детей с церебральным параличом в процессе комплексного лечения с применением метода

динамической проприцептивной коррекции (МДПК) при использовании космического костюма «Адели».

Материалы и методы исследования

Обследованы 137 больных ДЦП в возрасте 11–16 лет с задержкой психического развития (ЗПР) и легкой умственной отсталостью (УО) до и после традиционного лечения, а также применения в комплексном лечении МДПК. С использованием стандартных психометрических методов (методики «Память на числа», «Память на образы», тест Равена, ШТУР) проводилось изучение кратковременной вербальной и невербальной зрительной кратковременной памяти, пространственного мышления, счетных функций.

Результаты и обсуждение

Выявлено, что у больных ДЦП с ЗПР отмечаются нарушения преимущественно вербальных функций, возможно, как более онтогенетически молодых. У пациентов с УО наблюдается страдание как вербальных, так и невербальных функций, при этом когнитивные нарушения более выражены, чем у детей с ЗПР.

После лечения с использованием МДПК отмечается более выраженное повышение показателей когнитивных тестов, чем после традиционного лечения ($p < 0,05$), у больных с ЗПР для всех форм ДЦП, а у пациентов с УО при гемипаретической форме ДЦП, возможно, за счет усиления компенсаторной функции сохранного полушария. Использование МДПК более эффективно при восстановлении когнитивных функций, по сравнению с традиционным лечением, у больных со спастической диплегией с ЗПР и у больных с гемипаретической формой ДЦП, независимо от уровня их интеллектуального развития. Характерно, что после применения МДПК показатели когнитивного развития у больных ДЦП не достигают уровня здоровых лиц. Возможно, проприцептивная стимуляция способствует улучшению когнитивных функций у больных ДЦП за счет функциональных перестроек при созревании ассоциативных отделов мозга (ввиду усиления и коррекции сенсорного потока), однако их полному восстановлению препятствует наличие очагового поражения. Применение МДПК приводит к изменению межполушарных взаимоотношений у больных ДЦП, что является одним из возможных механизмов восстановления интеллектуальных функций. Таким образом, использование МДПК в системе комплексной реабилитации способствует более эффективной компенсации когнитивного дефицита у детей с церебральным параличом, по сравнению с методами традиционного лечения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОТКАЗА РОДСТВЕННИКОВ ОТ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМ ОНМК

Полякова А. В., Лепилина А. В., Поляков Д. В. Вознюк И. А.

*СПбГБУЗ Елизаветинская больница,
Санкт-Петербург*

Введение

Инсульт является одной из наиболее частых причин тяжелой инвалидности пациентов, требующей длительного ухода после окончания стационарного этапа лечения в остром периоде.

Цели

Определить клинические предикторы отказа родственников от ухода за больным после выписки из регионального сосудистого центра.

Материалы и методы

Проведен анализ 12 историй болезни пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, переведенных в стационары сестринского ухода в связи с отказом родственников от дальнейшего ухода за ними. В ходе анализа были рассмотрены следующие параметры: возраст пациентов; тип инсульта; тяжесть неврологического дефицита; главные синдромы, определившие инвалидизацию; длительность стационарного лечения, наличие осложнений.

Результаты и обсуждения

Все пациенты имели родственников первой линии родства, с которыми проживали совместно до возникновения инсульта. Средний возраст больных составил 69.1 ± 12.3 лет. Из 12 больных 10 (83%) перенесли ишемический инсульт, 2 (17%) — геморрагический инсульт. 1 пациент перенес стволочный инсульт, у 11 (92%) имелось поражение полушарий мозга. Среди полушарных инсультов поражение правого полушария наблюдалось у 1 (8%) пациента, а с поражением левого — 10 (92%). Все пациенты с геморрагическим инсультом перенесли поражение полушарий.

Средняя продолжительность госпитализации для этих пациентов составила 44.75 ± 13.12 к/дня. У всех больных (100%) при поступлении имелся выраженный двигательный дефицит (по Rivermead 1–2 балла, NIHSS 14 ± 5.7 , mRs 4–5) нарушения на момент поступления и слабо положительную динамику их восстановления к моменту выписки (Rivermead до 3 баллов, NIHSS 10.4 ± 6.2 , mRs 4–5), максимальной чувствительностью отличалась шкала NIH прирост, по которой составил 2.4 ± 0.9 балла за весь период госпитализации. У 10 (83%) пациентов имелись грубые нарушения речи: тотальная афазия у 2 чел (20%), смешанная афазия у 5 (50%) с преобладанием сенсорного компонента, изолированная моторная афазия у 1 чел. (10%), сенсорная афазия у 2 чел (20%).

Выводы

С учетом проведенного анализа историй пациентов причинами отказа родственников от дальнейшего ухода в домашних условиях явились: пожилой и старческий возраст больных; отсутствие адекватного речевого контакта на фоне поражения доминантного полушария головного мозга; отсутствие самостоятельных движений на фоне грубого неврологического дефицита и медленная динамика восстановления. Выявленные причины позволяют считать их клиническими предикторами.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕПРЕРЫВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА ИСХОДЫ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОНМК

Полякова А. В., Поляков Д. В., Лачинова Т. М., Вознюк И. А., Анисимова Л. Н.

*СПбГБУЗ Елизаветинская больница,
Санкт-Петербург*

Цель исследования

Определить влияние перерывов в реабилитационных мероприятиях на исходы этапа ранней реабилитации, динамику неврологической симптоматики и показатели церебрального кровотока у больных с ОНМК.

Материалы и методы

Две группы пациентов с ОНМК по ишемическому типу (10 основная и 14 группа сравнения). Больным в обеих группах проводились мероприятия по ранней активизации в виде вертикализации на ортостоле, высаживания, ЛФК начиная с первых суток от начала заболевания. Больным в основной группе мероприятия ранней активизации проводились непрерывно. У больных группы сравнения были допущены перерывы в реабилитационном процессе (выходные, праздничные дни) продолжительностью не более 48 часов, однократно, в течение первых 5 суток от начала заболевания. Исследовали двигательные нарушения больных по шкале Rivermead, способность к самообслуживанию по шкале Barthel, неврологический (по NIHSS и Braddom) и соматический статус, а так же данные мозгового кровотока с учетом — скоростных показателей кровотока (Сред.) по СМА на стороне поражения и показателей сосудистой реактивности.

Результаты

У больных основной группы улучшалась переносимость вертикализации, что позволило увеличить угол подъема ортостола с 600 до 800 в течение 5 суток. Лишь в одном случае наблюдалось ухудшение переносимости вертикализации, потребовавшее уменьшения угла наклона ортостола на 200 на 2-е сутки. В 30% случаев отмечалось нарастание АД сист., Сред. по СМА, что было достоверно связано с более благоприятным исходом. В остальных случаях (56%) наблюдалось снижение показателей системной гемодинамики в пределах допустимого диапазона. Кровоток по мозговым сосудам при этом сохранялся компенсированным. В 14% случаев падение АД сист. было больше 20 мм рт. ст., кровоток по СМА также сохранялся компенсированным. Время восстановления V сред. по СМА после падения в этой группе уменьшалось с 3 до 1 минуты в большинстве случаев.

У больных группы сравнения после перерыва в 48 часов угол подъема во всех случаях (100%) требовалось уменьшить на 400. Снижение АД за сеанс вертикализации после перерыва в 48 часов было значимым, что сопровождалось декомпенсацией мозгового кровотока. Время восстановления мозгового кровотока колебалась от 6 до 9 минут.

По шкале NIHSS прирост баллов по результатам лечения в основной группе $8,25 \pm 2,2$ (в группе сравнения $4,6 \pm 2,3$). По Rivermead $9 \pm 3,5$ (в группе сравнения $4,4 \pm 3,7$), по Barthel $46,2 \pm 2,3$ (в группе сравнения $30 \pm 8,6$). Оценка парезов по Braddom:

— в основной группе — в верхней конечности с $0,5 \pm 1$ до $2,5 \pm 0,5$; в нижней с $1,25 \pm 1,2$ до $3,75 \pm 0,5$;

— в группе сравнения — в верхней конечности с $0,6 \pm 0,89$ до $2,2 \pm 1,3$, в нижней с $1 \pm 0,7$ до $3 \pm 0,7$.

Выводы

Непрерывные реабилитационные мероприятия приводят к более полному восстановлению поврежденных функций и большей степени самообслуживания. Даже кратковременные перерывы в реабилитационных мероприятиях отрицательно сказываются на исходе раннего этапа реабилитации больных с ОНМК. Выявлено достоверное ухудшение переносимости вертикализации непосредственно после перерыва в реабилитационных мероприятиях, более длительное восстановление показателей кровотока в течение сеанса вертикализации. Не выявлено достоверного влияния перерыва в реабилитациях на итоговые показатели ЛСК.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ И ЕЁ РОЛЬ В ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТАХ

Помников В. Г., Марзаева Ф. В., Белошапкина Е. В., Юсупова А. Н.

*СПБИУВЭК,
Санкт-Петербург*

Нарушения статодинамических функций организма являются одной из самых частых причин, ограничивающих жизнедеятельность больных после перенесенного церебрального инсульта. В разработанных новых классификациях и критериях, которые предполагается использовать при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы с 2013 года, статодинамическим нарушениям придается большое значение. В свою очередь новые классификации и критерии разработаны с учётом основных положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ).

МКФ ушла от классификации «последствий болезни», чтобы стать классификацией «составляющих здоровья». Это очень важно, так как «составляющие здоровья» определяют, из чего оно состоит, в то время как «последствия» заостряли внимание на тех влияниях, которые могут оказывать заболевания и другие изменения здоровья на конечный результат.

МКФ принадлежит к международным классификациям, разработанным ВОЗ для обеспечения общих правил кодирования широкого круга информации, связанной со здоровьем. Данные классификации, используя стандартизованный общий язык, позволяют специалистам общаться по проблемам, связанным со здоровьем и здравоохранением во всём мире, в различных дисциплинах и отраслях науки.

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья изначально классифицированы в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая определяет их этиологическую структуру. В МКБ-10 заболевания, расстройства или другие изменения здоровья находят своё отражение в диагнозе.

В МКФ классифицируются функционирование и ограничение жизнедеятельности, связанные с изменением здоровья. Следовательно, МКБ-10 и МКФ не являются конкурентами, а дополняют друг друга.

МКФ — многоцелевая классификация, разработанная для использования в различных дисциплинах и областях научной и практической деятельности. Всеобъемлющая цель МКФ — обеспечить унифицированным стандартным языком описание показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем

Выступая в качестве классификации здоровья и всех обстоятельств, связанных со здоровьем, МКФ может применяться в следующих сферах и областях общественной жизни: здравоохранении, социальной защите, страховании, трудоустройстве, образовании, экономике, социальной политике, законодательстве, гигиене и т. п.

С учётом собственных данных обследования более 200 больных трудоспособного возраста, перенесших церебральный инсульт (тяжёлый и средней тяжести) у 89% из них имелись различной степени выраженности статодинамические нарушения, приводящие к ограничению жизнедеятельности. Использование критериев на основе МКФ позволит многим специалистам правильно ориентироваться в объёмах необходимой медицинской, и особенно социальной помощи для этих больных, качественно формулировать представление о реабилитационном прогнозе.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ СПЕЦИАЛИСТАМИ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ БРИГАДЫ

Помников В. Г., Шилова Н. А., Белошапкина Е. В., Юсупова А. Н.

СПбИУВЭК,

Санкт-Петербург

В ближайшие десятилетия эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) предполагают дальнейший рост количества ишемических инсультов, что обусловлено ростом числа людей пожилого возраста и значительной распространённостью таких факторов риска мозговых инсультов, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, курение и др.

Хельсингборгская декларация (1995), разработанная экспертами ВОЗ, провозглашает, что «более 70% выживших пациентов должны быть независимы в повседневной жизни через 3 месяца после начала заболевания». Добиться подобных результатов невозможно без развития системы ранней реабилитации, а также непрерывности и преемственности реабилитационных мероприятий на всех этапах (специализированные реабилитационные стационары, центры, санатории, реабилитационная амбулаторная служба). Регулярная реабилитационная поддержка таких пациентов с помощью бригад специалистов очень эффективна и позволяет снизить количество лиц, зависимых от окружающих и поступающих в отделения сестринского ухода, значительно улучшить качество жизни больных и их близких.

В настоящее время внедряется новый методологический подход к реабилитационным мероприятиям в остром периоде инсульта. Основными принципами являются: раннее начало (первые 12–48 часов после возникновения инсульта), ранняя мобилизация, мультидисциплинарный характер, длительность и преемственность реабилитационных мероприятий. Главная задача реабилитации — ликвидация, уменьше-

ние активности или предупреждение формирования патофизиологических механизмов развития неврологических синдромов. При этом успешность проведения и эффективность реабилитационных мероприятий зависят от правильной координации действий всех специалистов. Хорошо зарекомендовала себя британская модель организации реабилитационных мероприятий, основанная на принципе работы мультидисциплинарной бригады (МДБ). В состав бригады входят невролог, кинезотерапевт, инструктор лечебной физкультуры, логопед, психотерапевт, эрготерапевт (или бытовой реабилитолог), медицинская сестра. Желательно включение в состав бригады социального работника и диетолога. Возглавляет бригаду, как правило, невролог, прошедший специальную подготовку. Некоторые специалисты могут не быть постоянными членами бригады, а осуществлять консультацию при необходимости.

Сотрудники МДБ совместно определяют все аспекты ведения больного: обсуждают патогенез и клинический вариант инсульта, оценивают функциональные возможности пациента, динамику состояния, определяются проблемы каждого больного, ставятся конкретные цели и согласуются соответствующие действия для их достижения. Специальное внимание уделяется вопросам ранней активизации, контролирования болевого синдрома, правильного положения больного в кровати или прикроватном кресле, оценки функции глотания, проблемам нарушения тазовых функций, предупреждения развития пролежней, ведения пациентов с речевыми нарушениями. Специалисты бригады поддерживают тесный контакт с семьей больного, обучают родственников или ухаживающих лиц решать различные проблемы, связанные с заболеванием.

Опыт работы МДБ уже сейчас показал свою эффективность, позволил добиться большей функциональной независимости и уменьшения степени инвалидизации большинства больных, перенесших церебральный инсульт.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Помников В. Г., Шихахмедова Ш. А., Зайцева М. А., Камынина И. Е.

*СПБИУВЭЖ,
Санкт-Петербург*

Когнитивные расстройства в посттравматическом периоде встречаются в значительном проценте случаев, но не всегда эти больные обследуются и лечатся в стационарах с привлечением клинического психолога.

Целью работы явилась необходимость ранней диагностики когнитивных расстройств в посттравматическом периоде после закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) с ушибом мозга легкой и средней степени тяжести, позволяющая целенаправленно и своевременно осуществлять реабилитационные мероприятия, направленные на предотвращение или замедление социальной дезадаптации пострадавших.

При обследовании 106 больных трудоспособного возраста (от 18 до 53 лет), преимущественно мужчин (89), перенесших ЗЧМТ с ушибом мозга легкой (59) и средней степени тяжести (47) от 2 до 8 месяцев назад выявлено, что у 30,2% из них (32 человека)

имеются различной степени выраженности когнитивные нарушения, в основном умеренные (27).

Группу сравнения составили 15 пациентов с ЗЧМТ в виде сотрясения головного мозга, верифицированного в остром периоде в условиях нейрохирургического отделения, перенесшие её в сроки от 3 до 6 месяцев ранее, без органической и психической симптоматики.

Всем пациентам, включённым в исследование, было проведено клинико-нейропсихологическое обследование с использованием краткой шкалы оценки психического состояния (КШОПС), теста вербальных ассоциаций, исследовали слухоречевую и зрительную память с оценкой торможения следов интерферирующими воздействиями, производили пробы на регуляцию произвольной деятельности («забор») и пространственную координацию («часы»), применяли шкалу Векслера для оценки интеллекта у взрослых в адаптации научно-исследовательского института им. В. М. Бехтерева. Статистическую обработку данных проводили с использованием точного критерия Стьюдента-Фишера.

По результатам обследования больных с использованием КШОПС суммарный балл в основной группе составил 24+0,4 и 28,2+0,3 в группе сравнения при $P < 0,01$. Дополнительное обследование представленных больных подтвердило, что нарушение когнитивных функций соответствовало умеренным когнитивным расстройствам.

В течение 2,5–3 месяцев данные пациенты в амбулаторных условиях под наблюдением невролога и клинического психолога получали лечение, включающее в себя, наряду с базисными препаратами, средства, положительно воздействующие на когнитивные расстройства (церебролизин, ноотропил, нобен, мексидол).

В результате проведенного лечения суммарный балл в основной группе по результатам обследования больных с использованием КШОПС составил 25+0,3 при недостоверной разнице по сравнению с начальным этапом лечения. Хотя, с учётом проведенных исследований, можно говорить лишь о тенденции к улучшению нарушенных когнитивных функций в посттравматическом периоде, целесообразны дальнейшие исследования в данном направлении. Совместные усилия невролога и клинического психолога будут полезны в плане восстановления нарушенных когнитивных функций у больных с последствиями травмы мозга.

ВЛИЯНИЕ КУРСА ГИРУДОТЕРАПИИ (ГТ) НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЛАЗМЕННОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОУОККЛЮЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ (БЦА)

Поспелова М. Л., Барнаулов О. Д.

*Городской консультативно-диагностический центр № 1,
Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН,
Санкт-Петербург*

Пациенты, со стенозами и окклюзиями БЦА, несмотря на медикаментозное лечение (статины, антиагреганты, антикоагулянты) относятся к категории высокого риска развития инсульта. Поэтому одной из актуальных задач в решении проблемы лечения больных со стенозами и окклюзиями БЦА, является расширение направлений, арсенала

методов лечения в том числе таких как гирудотерапия. Влияние ГТ на состояние плазменного звена гемостаза у пациентов со стенозами и окклюзиями прецеребральных артерий не изучено.

Целью нашей работы было уточнение патогенетических механизмов действия и отработка показателей безопасности гирудотерапии у пациентов с тромбоокклюзирующим поражением БЦА.

Материалы и методы исследования

31 пациент, ср. возраст — 64,1 г., мужчин — 19, женщин — 12, ОНМК в анамнезе у 15 больных) с тромбоокклюзирующими поражениями БЦА разделили на две однородные группы рандомизировав методом конвертов (12 пациентов на фоне медикаментозного лечения (ангиагреганты, статины) проходили курс гирудотерапии, другая группа — 19 больных — продолжали медикаментозное лечение). До и после курса гирудотерапии изучали показатели коагулограммы (АПТВ, протромбиновый тест по Квику, ПТ, фибриноген, ТВ, антитромбин III, антиген и активность фактора Виллебранда) на коагулометре фирмы STA COMPACT «Diagnostica Stago» (Roche). Активность системы фибринолиза определяли по Хагеман-зависимому лизису эуглобулиновой фракции.

Результаты и обсуждение

До начала лечения в группе гирудотерапии и группе контроля показатели АПТВ (индекс), протромбинового теста по Квику, ПТ, ТВ, антиген фактора Виллебранда активность антитромбина III были в пределах нормальных значений. Содержание фибриногена и активность фактора Виллебранда были повышены. После курса гирудотерапии показатели плазменного звена гемостаза, находящиеся в пределах нормальных значений не менялись. Отмечено значимое снижение до нормальных показателей содержания фибриногена ($4,44 \pm 0,18$ г/л, — до и $3,89 \pm 0,15$ г/л — после лечения, $p < 0,05$, W) и тенденция к снижению и нормализации активности фактора фон Виллебранда. В группе контроля, получающих антиагрегантную терапию (аспирин и/или дипиридамол) значимых изменений не отмечено

Известно, что пиявочные бделлины, ингибирующие плазмин, и эглины, тормозящие активацию альфа-антитрипсина, оказывают двойное действие: и активируют, и замедляют фибринолиз одновременно. Это находит подтверждение в полученных нами результатах: процесс лизиса эуглобулиновой фракции достоверно ускоряется, но при этом остается в пределах нормальных значений ($8,29 \pm 0,53$ мин. — исходно, и $7,01 \pm 0,46$ — после лечения, $p < 0,05$, W).

Выводы

В работе подтверждена безопасность проведения ГТ по показателям стандартной коагулограммы у 31 пациента с тромбоокклюзирующими поражениями БЦА. В целом, у пациентов с грубым атеросклеротическим поражением артерий шеи на фоне постоянной антиагрегантной терапии не отмечается выраженной активации плазменного звена гемостаза. При добавлении к нему гирудотерапии отмечали положительный эффект в снижении концентрации фибриногена, которая исходно была повышена. Патологических сдвигов в исходно нормальной коагулограмме на фоне ГТ не отмечено.

КОМПЛЕКСНАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Романова М. В., Исакова Е. В., Котов С. В.

*МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
Москва*

Одними из наиболее частых симптомов в клинической картине у пациентов с церебральным инсультом являются атактические нарушения, головокружение, которые приводят к выраженным затруднениям поддержания вертикального положения. Нарушение функции равновесия увеличивает риск падения, что приводит к травматизации, ухудшению прогноза восстановления и увеличению сроков реабилитации, снижая качество жизни пациентов. В связи с этим, улучшение постурального контроля является одной из основных задач реабилитации больных с церебральным инсультом.

Цель исследования

Изучение эффективности комплексной вестибулярной реабилитации у пациентов с церебральным инсультом в раннем восстановительном периоде.

Материал и методы

В клинике неврологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского проведено обследование и лечение 65 больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в вертебрально-базиллярном бассейне в возрасте $56,93 \pm 10,64$, поступивших в отделение неврологии в 2009–2012 гг. В комплексном обследовании, кроме общеклинического, неврологического и нейровизуализационного обследования, всем пациентам было проведено тестирование с оценкой по данным шкалы оценки баланса в положении стоя; шкалы функциональной мобильности при ходьбе; шкалы оценки нарушений ходьбы; тревоги и депрессии Спилбергер-Ханина; стабилметрического исследования до и после лечения. Комплексное лечение включало вестибулярную и дыхательную гимнастику, тренинг на стабилметрической платформе ST-150 Stabip, занятия в костюме аксиального нагружения.

Результаты исследования

В результате проведенного лечения по предлагаемой методике, у больных отмечалось субъективное улучшение состояния, значительное уменьшение выраженности головокружения, шаткости при ходьбе, улучшение настроения. Походка стала более уверенной, отмечался регресс атактических расстройств, наблюдалось более четкое выполнение координаторных проб. Зарегистрировано статистически значимое улучшение стабилметрических показателей — снижение среднего разброса колебаний центра давления по фронтальной оси с $2,84 \pm 0,2$ мм до $1,56 \pm 0,2$ мм ($p < 0,01$); снижение среднего разброса колебаний центра давления по сагиттальной оси с $5,11 \pm 0,3$ мм до $2,36 \pm 0,3$ мм ($p < 0,01$); уменьшение площади статокинезиограммы с 139 мм² до $96,8$ мм² ($p < 0,01$). Отмечалась нормализация коэффициента Ромберга у всех пациентов (согласно данным стабилметрического обследования).

Выводы

Предлагаемый способ снижает выраженность вестибуло-атактических нарушений у пациентов с инсультом, позволяет добиться функциональной независимости

пациента, выполняя его пациент легче переносит нагрузки, медленнее устает, истощается, у него улучшаются показатели эмоционального статуса (настроение, тревога, депрессия), сокращаются сроки проведения реабилитационных мероприятий и достижения лечебного эффекта.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ИЗУЧЕНИИ МЕХАНИЗМОВ НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

**Саенко И. В., Черникова Л. А., Кремнева Е. И., Коновалов Р. Н.,
Червяков А. В., Козловская И. Б.**

*Научный центр неврологии РАМН,
Институт медико-биологических проблем РАН
Москва*

Одно из важнейших мест в системе реабилитационного лечения занимают методы, позволяющие, с одной стороны, обеспечивать мобильность пациентов независимо от степени обездвиженности, с другой, активизировать афферентные потоки в центральную нервную систему (ЦНС). Исследования последних десятилетий показали, что структурной составляющей восстановления при поражениях ЦНС является пластичность головного мозга. Анатомической основой пластичности является реорганизация кортикальных отделов, увеличение эффективности функционирования сохранившихся структур и активное использование альтернативных восходящих путей, например, интенсификация афферентной информации, поступающей в ЦНС. Однако использование методов сенсорной коррекции в отрыве от функционального состояния больного может приводить к формированию патологических симптомов, таких как спастичность, повышенная рефлекторная активность и т. д. Именно поэтому приоритетной задачей является изучение возможности адекватного управления нейропластическими процессами, что невозможно без разработки оригинальных и валидных методов изучения механизмов нейропластических процессов с использованием современных высокотехнологичных средств экспериментальных исследований.

В НЦН РАМН совместно с сотрудниками Института медико-биологических проблем РАМН работе был разработан принципиально новый подход для изучения центральных механизмов регуляции двигательной активности, сочетающий в себе метод функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) с использованием парадигмы, имитирующей ходьбу, которая создается механическим стимулятором опорных зон стоп — Корвит, с последующим применением метода навигационной транскраниальной магнитной стимуляции (нТМС). Было показано, что при выполнении группой добровольцев разработанной парадигмы отмечается распространенная активация сомоторной коры, участвующей в осуществлении локомоции. При этом, как минимум часть зоны активации, выявленной на фМРТ, возникающей при парадигме ходьбы, по данным нТМС, локализовано в области моторного представительства мышц, участвующих в локомоции.

ГЕНДЕРНО-ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ДОМАШНЕЙ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Сахаров В. Ю.

Поликлиника ООО «РГС-Мед»,

г. Сыктывкар

Инвалидизация после перенесенного инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности [Гусев Е. И., 2003].

Целью работы являлось изучение гендерно-возрастных различий и их влияния на восстановление функций у больных перенесших инсульт.

Методы и материалы

Проведен анализ реабилитации на дому 25 постинсультных больных в раннем восстановительном периоде. Пациенты получали в домашних условиях фармакотерапию, ЛФК, физиотерапию, механотерапию, рефлексотерапию, логопедические и нейропсихологические занятия, эрготерапию и др.. Оценивались соматический статус, выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS и степень утраты способности к самообслуживанию (шкалы Бартел, Рэнкин и Ривермид). Обследование проводилось в 1-й день начала лечения и по окончании курса реабилитации. Средняя длительность лечения составила $52,2 \pm 1,9$ дня. Все пациенты были распределены на две возрастные группы: 1-ая группа была представлена пациентами в возрасте от 51 до 70 лет (15 человек); во 2-й группе (от 70 года и старше) было 10 пациентов. Также были выделены 2 гендерные группы: 1-ая группа представлена 14-ю мужчинами, во 2-й группе — 11 женщин. Полученные результаты были обработаны статистически с использованием программного пакета Statistica 6.0.

Результаты

По шкале NIHSS в группе до 70 лет среднее количество баллов на 1-й день лечения составило $13,5 \pm 1,2$, а к окончанию — $9,1 \pm 0,8$ баллов ($p \leq 0,05$). В группе после 70 лет аналогичный показатель составил на 1-й день лечения $10,0 \pm 0,9$ баллов, к окончанию лечения $8,1 \pm 1,1$ баллов. Степень утраты способности к самообслуживанию (шкалы Ривермид, Рэнкин и Бартел) в начале курса в группе до 70 лет составила соответственно $4,5 \pm 1,2$, $4,1 \pm 0,3$ и $55,0 \pm 6,3$ баллов, а к окончанию — соответственно $8,6 \pm 1,1$, $2,6 \pm 0,3$ и $79,5 \pm 6,2$ баллов ($p \leq 0,05$). У пациентов старше 70 лет показатели шкал составили соответственно $5,9 \pm 1,7$, $3,6 \pm 0,5$ и $64,3 \pm 9,2$ баллов, а к окончанию лечения соответственно — $7,4 \pm 2,1$, $3,1 \pm 0,6$ и $75,7 \pm 9,9$. Эффективность достоверно выше ($p \leq 0,05$) оказалась у пациентов в возрасте до 70 лет, хотя проводимые мероприятия незначимо указали и на уменьшение выраженности неврологического дефекта и улучшение степени функционирования у пациентов старше 70 лет.

Степень выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS у мужчин была выше и составила $13,9 \pm 1,3$ баллов, у женщин — $10,8 \pm 0,9$ баллов. Степень утраты способности к самообслуживанию (шкалы Ривермид, Рэнкин и Бартел) в начале лечения у мужчин была также несколько выше — $4,6 \pm 1,4$, $4,2 \pm 0,3$ и $52,0 \pm 7,3$ баллов. У женщин аналогичные показатели до проведения лечения составили соответственно $5,0 \pm 1,4$, $3,7 \pm 0,4$ и $63,9 \pm 6,5$ баллов. К окончанию реабилитации отмечено уменьшение сте-

пени неврологического дефицита и степени утраты способности к самообслуживанию в обеих обследуемых группах. Так, по шкале NIHSS среднее количество баллов на 45-й день реабилитации у мужчин составило $9,4 \pm 0,7$ баллов, а у женщин — $7,8 \pm 0,9$ баллов. Показатели реабилитационных шкал у мужчин к окончанию лечения составили соответственно $7,5 \pm 1,3$, $3,1 \pm 0,4$ и $72,0 \pm 7,6$ баллов и были достоверно выше, чем у женщин.

Выводы

В процессе реабилитации мужчины лучше и быстрее восстанавливали двигательные навыки. Мероприятия по восстановлению утраченных функций необходимо проводить всем перенесшим инсульт независимо от возраста, учитывая особенности течения заболевания, сопутствующую патологию и индивидуальные особенности постинсультных больных.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДОМАШНЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Сахаров В. Ю.

*Поликлиника ООО «РГС-Мед»,
г. Сыктывкар*

Возрастающая распространенность, высокая смертность, глубокая инвалидизация больных при мозговых инсультах определяют медицинский и социальный характер последствий и необходимость разработки эффективной комплексной системы реабилитации больных (Скворцова В. И. и соавт., 2005; Гузева В. И. и соавт., 2006; Скоромец А. А. и соавт., 2007).

Цель исследования

Изучение клинико-неврологических особенностей, результатов методов нейровизуализации головного мозга и дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (ДС БЦА) у постинсультных больных в раннем восстановительном периоде при проведении мультидисциплинарной домашней реабилитации.

Материалы и методы

Проведен анализ восстановительного лечения 25 постинсультных больных, выписанных из регионального сосудистого центра и начавших реабилитационные мероприятия в раннем восстановительном периоде на дому. Все пациенты были обследованы и получали лечение в стационаре согласно стандартам.

Полученные результаты были обработаны статистически с использованием программного пакета Statistica 6.0.

Результаты

Средний возраст пациентов составил $67,4 \pm 2,2$ лет с разбросом от 53 до 89 лет (12 женщин и 13 мужчин). Из всех обследованных 89,5% пациентов перенесли атеро-

тромботический подтип ишемического инсульта, у 10,5% диагностирован смешанный подтип инфаркта мозга.

Анализ проведенного неврологического обследования показал преобладание двигательных (86,9%), речевых (86,9%), чувствительных (78,3%), координаторно-статических (65,2%) расстройств. Когнитивные нарушения в различной степени выраженности отмечены у 30,4% больных, эмоционально-волевые расстройства — у 26,1% пациентов.

По результатам методов нейровизуализации (КТ, МРТ) у 23 пациентов (91,3%) выявлены постинсультные очаговые изменения в головном мозге (инфаркт, кровоизлияние). Средний размер очагов, измеренных по площади, составил $11,6 \pm 2,8$ см². В большинстве случаев (52,2%) инсульт локализовался в правом полушарии мозга, в 39,1% случаев — в левой гемисфере. Стволовой инсульт отмечен у 17,4% больных. У двух пациентов (8,7%) при нейровизуализации очаговой патологии в головном мозге выявлено не было.

При оценке результатов ДС БЦА у 15,8% пациентов выявлено утолщение комплекса *intima media* (КИМ). Средняя толщина КИМ составила $1,2 \pm 0,06$ мм при норме 1,0 мм. У 84,2% выявлен стенозирующий процесс БЦА. Средний процент стеноза, измеренный по площади, составил $35,8 \pm 5,3$. Стенозы до 25–30% отмечены у 31,6% обследуемых, до 35–40% — у 21,1% пациентов, до 45–60% — у 26,3% больных. У 94,7% пациентов, выявлена патологическая извитость и деформации БЦА. У одного больного выявлен окклюзирующий процесс БЦА.

Вывод

При проведении мультидисциплинарной реабилитации у постинсультных больных в домашних условиях необходимо учитывать локализацию и размеры очагового поражения головного мозга, особенности неврологического статуса и состояние сосудистого русла, что позволит адекватно подобрать тактику восстановительного лечения у пациентов, перенесших инсульт.

СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИНЕВРОПАТИЯМИ ЗА ПЕРИОД С 1998 ГОДА ПО 2009 ГОД

Фёдоров В. В., Пенина Г. О.

*Кировская государственная медицинская академия, СПбИУВЭК,
г. Сыктывкар, Санкт-Петербург*

Целью настоящего исследования являлось изучение структуры пациентов с полиневропатией в неврологическом отделении ГУ РК «Коми республиканская больница». Методом сплошного исследования проанализированы данные обо всех случаях госпитализации пациентов с полиневропатиями различного генеза в неврологическое отделение ГУ РК «Коми республиканская больница» за 1998–2009 гг., включая информацию о поле, возрасте, месте жительства пациентов, о виде госпитализации.

Создание базы данных и обработка результатов проводились при помощи программы Microsoft Excel 2010 года. Статистическая обработка проводилась при помощи программы BioStat 2008 года. Критическое значение справедливости нулевой гипотезы принимали равным $<5\%$ ($p < 0,05$).

За изучаемый период времени в неврологическом отделении КРБ проходили обследование и лечение 13796 пациентов, в том числе с полиневропатиями — 604 (4,37%) больных. Мужчины и женщины составили по 50%. Средний возраст пациентов составил 44 ± 13 лет, при этом возраст у женщин составил 45 ± 13 лет, мужчин 43 ± 13 лет, без существенных различий. Среднее время пребывания на койке составило 20 ± 10 дней. Большая часть пациентов являлась жителями г. Сыктывкара и Эжвинского района — 276 (45,7%), $p < 0,05$. Жители других территорий республики представлены в различном соотношении: Воркута — 1,2%, Вуктыльский район — 2,3%, Княжпогостский район — 2,2%, Усть-Вымский район — 3,5%, Ижемский район — 0,5%, Интинский район — 2,2%, Койгородский район — 0,5%, Корткеросский район — 2,8%, Печорский район — 4,0%, Прилузский район — 2,2%, Сосногорский район — 5,5%, Сыктывдинский район — 1,3%, Сысольский район — 1,3%, Троицко — Печорский район — 3,0%, Удорский район — 2,6%, Усть — Куломский район — 7,1%, Ухта — 9,1%, Усть-цилемский район — 0,8%, Усинский район — 2,3%. Экстренно было госпитализировано 2,4% (в том числе 8 пациентов с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией, 3 — токсической полиневропатией, остальные с диабетической, вегетативной и другими вариантами полиневропатий). Существенно преобладает плановая госпитализация, отмеченная у 589 пациентов (97,6%), $p < 0,05$. Частота госпитализаций пациентов с острыми полиневропатиями распределилась следующим образом: 72,2% (13) составили больные с острой воспалительной полирадикулоневропатией, 11,1 (2) — острой энцефалополиневропатией, 16,7% (3) — с подострой полирадикулоневропатией, $p < 0,05$. Существенно большую часть в структуре вторичных полиневропатий составили дисметаболические полиневропатии 59,6% (68), остальные пациенты были с полиневропатиями на фоне дерматомиозита, аутоиммунного тиреоидита, сахарного диабета, токсические и паранеопластические полиневропатии.

Таким образом, средний возраст пациентов, госпитализированных в с полиневропатиями составляет 44 ± 13 лет, средний срок пребывания в стационаре составляет 20 ± 10 койко/дней, отмечается значимо высокая частота госпитализаций пациентов с полиневропатиями среди жителей г. Сыктывкара и Эжвинского района. Среди всех пациентов, госпитализировавшихся с острыми полиневропатиями, значимо наиболее часто встречалась острая полирадикулоневропатия, среди всех пациентов, госпитализировавшихся со вторичными полиневропатиями существенную часть составили больные с дисметаболической полиневропатией.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С РЕМИТИРУЮЩЕЙ, ВТОРИЧНО-ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ

**Хасенова Г. П., Кайшибаев Н. С., Кайшибаева Г. С., Кудайбергенова А. С.,
Жумагулова К. Г., Жиенбаева Б. С., Дюсупова Н. М.**

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,

Институт неврологии им. Смагула Кайшибаева,

Лечебно-диагностический центр,

г. Алматы, Казахстан

В настоящее время лечение больных рассеянным склерозом является актуальной проблемой в неврологии. Широкая распространённость этого заболевания, осо-

бенно среди женщин в возрасте от 20 до 40 лет, требует подбора особо эффективных методов лечения, значительно улучшающих качество жизни пациентов.

Цель

Оценить качество жизни больных рассеянным склерозом с ремитирующей, вторично-прогрессирующей и доброкачественной формами течения.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 43 больных с различными формами течения рассеянного склероза (РС), среди них 29 женщин и 14 мужчин в возрасте от 19 до 44 лет. Отмечалось преобладание больных с ремитирующими формами течения 18 (41,8%±11,66), среди них 12 (27,9%±5,28) женщин, 6 (13,96%±3,73) мужчин. Вторично-прогрессирующая форма течения РС отмечалась у 13 (30,2%±13,73) больных, среди них у 8 (18,6%±4,31) женщин и у 5 (11,63%±3,4) мужчин. У оставшихся 12 (27,9%±14,29) больных отмечалась доброкачественная форма течения РС, среди них женщин — 8 (18,6%±4,31), мужчин — 4 (9,3%±3,04).

Для оценки качества жизни больных с РС использовались стандартизированные опросники качества жизни — «QOLIE». У 9 (20,93%±4,7) опрошенных больных не отмечалось выраженного интеллектуального дефицита.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных свидетельствует о более низких показателях качества жизни больных РС с ремитирующей и вторично-прогрессирующей формами течения по сравнению с больными РС с доброкачественной формой течения. Выявлены достоверные различия уровня качества жизни у больных РС с различными формами течения. Наилучшие показатели были получены по шкалам «беспокойство», «когнитивные функции», «эффект от лечения» — от 39,33 до 42,37 баллов. Худшие показатели отмечены по шкалам «социальные функции» и «эмоциональное состояние» — от 19,34 до 35,73 баллов. Установлено, что в группе мужчин с РС, особенно с вторично-прогрессирующей формой течения, достоверно ниже показатели по шкалам «общее качество жизни», «эмоциональное состояние» и «социальные функции», что свидетельствует о преобладании влияния у мужчин социально-психологической составляющей на общее качество жизни. В то же время, одинаково низкие показатели по шкале «энергия-усталость» (23,31 у больных с ремитирующей формой течения, 26,72 — с вторично-прогрессирующей формой и 20,3 — с доброкачественной формой течения) свидетельствуют о повышенной утомляемости при всех формах течения РС.

Полученные данные показывают, что для реабилитации больных РС наряду с общетерапевтическими мероприятиями необходимо использовать методы психологической коррекции, особенно у больных мужского пола, что значительно улучшит качество жизни этих больных.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ

МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ИМИТИРУЮЩИЕ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Захарова Е. Ю., Иткис Ю. С., Цыганкова П. Г., Руденская Г. Е.

Медико-генетический научный центр РАМН,

Москва

Для многих митохондриальных болезней (МБ) характерны разнообразные неврологические нарушения, нередко имитирующие другие наследственные и ненаследственные болезни нервной системы, в частности, рассеянный склероз (РС). Клиническое многообразие РС, в свою очередь, затрудняет дифференциальную диагностику. В процессе клинико-лабораторной диагностики МБ, которая в течение ряда лет проводится в МГНЦ, мы неоднократно наблюдали больных с прежним диагнозом РС или подозрением на РС. Цель: представить данные о МБ, сходных с РС, и их ДНК-диагностике. Методы: клинико-инструментальные, генеалогический, молекулярно-генетические: ПЦР-ПДРФ, мультиплексная лигаза-зависимая амплификация (MLPA), секвенирование мтДНК.

Результаты

Диагноз атрофии зрительных нервов Лебера (АЗНЛ), самой частой МБ с митохондриальным наследованием, подтвержден в более чем в 80 семьях обнаружением одной из 3 мутаций мтДНК (G11778A, G3460A и T14484C), ответственных более чем за 95% случаев. Чаще заболевают молодые мужчины, манифестация — острая/подострая потеря зрения с картиной ретробульбарного неврита, поэтому РС был первым диагнозом во многих случаях, даже семейных, что недоучитывалось, кроме того, у 30% больных были негрубые неврологические симптомы (гиперрефлексия, тремор) и/или изменения МРТ. Известна РС-подобная АЗНЛ, особенно у женщин с мутацией G11778A. Мы диагностировали АЗНЛ в семье с тремя больными: у матери 52 лет в 31 год развилась АЗН со слепотой, с 36 лет спастический парапарез, тазовые расстройства (прежний диагноз: РС); у дочери 28 лет с 26 лет спастический парапарез, парестезии, очаговая демиелинизация при МРТ, зрение в норме (диагноз: болезнь Штрюмпеля?); у 70-летней бабушки с 54 лет снижение зрения (диагноз: нисходящая АЗН); у всех найдена мутация G11778A в состоянии гомоплазии.

Кроме форм с митохондриальным наследованием к МБ относят болезни с «обычным» наследованием, которые связаны с ядерными генами, регулирующими функции митохондрий. С развитием молекулярной генетики эта группа пополняется как известными клинически, так и новыми формами. В числе новых — аутосомно-рецессивная лейкоэнцефалопатия с вовлечением ствола и спинного мозга и высоким уровнем лактата при МР-спектроскопии (ЛСС-Л), связанная с геном митохондриальной аспартил-тРНК синтетазы DARS2. ЛСС-Л оказалась относительно частой; в МГНЦ диагностировано 46 случаев. Из названия видна специфичная локализация демиелинизирующего процесса; типичны спастичность, атаксия, расстройства глубокой чувствительности. Наряду с преобладающей ЛСС-Л у детей мы наблюдали случаи с началом в молодом возрасте, некоторые с РС-подобным фенотипом; у одной больной с прежним диагнозом РС было даже волнообразное течение.

Ген митохондриальной полимеразы гамма POLG2 связан с рядом болезней, в том числе, описаны случаи, имитирующие РС [Echaniz-Laguna A. et al 2010]. Среди

диагностированных нами POLC2-связанных фенотипов — вариант аутосомно-рецессивного синдрома SANDO (атаксия, нейропатия, глухота, офтальмопарез) у 26-летней больной с прежним диагнозом РС. Другие ядерные гены, связанные с функциями митохондрий, также могут вызывать

РС-подобные состояния, так, мутации OPA1 (ген аутосомно-доминантной АЗН, тип 1) кроме изолированной АЗН вызывают многосистемные болезни, включая имитирующие РС [Yu-Wai-Man P. et al, 2010].

В дифференциальной диагностике РС следует учитывать ряд МБ. Анализ ДНК — надежный метод верификации диагноза. Своевременное выявление МБ позволяет проводить генетическое консультирование в семьях, а также избежать необоснованной терапии РС.

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС СПОРАДИЧЕСКИХ И СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ ПРИ ХОРЕЕ ГЕНТИНГТОНА

Котов С.В., Сидорова О.П., Поляков А.В.

*МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Цель — определить удельный вес семейных и спорадических случаев при хорее Гентингтона.

Материал и методы

Регистр больных хореей Гентингтона. Регистр составлен на основании данных о госпитализации в неврологическое отделение МОНИКИ за 30 лет и по обращаемости в медико-генетическую лабораторию МОНИКИ. Диагноз больных подтверждали методом ДНК-диагностики. Также использован популяционно-статистический метод.

Результаты и обсуждение

Всего в Московской области зарегистрировано 162 пробанда с хореей Гентингтона. Всего — с учетом всех случаев — 306 больных. В 41 случаях отсутствовали генеалогические данные. Среди 121 пробанда с уточненным семейным анамнезом было 266 больных хореей Гентингтона. Из них 61 больной не имел родственников с хореей Гентингтона (21,5%). 205 больных из 60 семей имели родственников с этим заболеванием (78,5%). Однако, при анализе по обращаемости к генетику было выявлено, что среди 121 пробанда только 60 имели семейный анамнез, что составило 49,6%, а 61 больной (50,4%) не имели родственников с хореей Гентингтона. Соотношение семейных и спорадических случаев по такому критерию оценки - 1:1. Таким образом, каждый второй больной, который обращается за генетической помощью, не имеет семейного анамнеза. Эти случаи являются спорадическими, обусловленными новой мутацией. Всем выявленным больным назначены препараты, уменьшающие гиперкинез — нейролептики — препараты рisperидона. Также назначали энерготропные препараты для коррекции когнитивных нарушения.

Таким образом, по обращаемости к генетику одинаково часто встречаются спорадические случаи хореей Гентингтона и семейные. При анализе всех зарегистрированных случаев заболевания семейные составляют около 80%.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АНГИОМАТОЗОВ

Ледашева Т. А.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

СПб ГКУЗ Диагностический центр (медико-генетический),

Санкт-Петербург

Ангиоматозы относятся к группе моногенных генодерматозов — генетически детерминированных заболеваний с поражением нервной системы, кожи, глаз и внутренних органов, объединенных неопластическим генозом. Наиболее часто в популяции встречаются синдромы Стерджа-Вебера-Краббе (СВК), Луи-Бар (СЛБ), Гиппеля-Линдау (СГЛ), Клиппеля-Треноне (СКТ), Паркса Вебера (СПВ), Ослера-Рандю-Вебера (СОРВ).

Целью работы являлось изучение синдромологической характеристики некоторых форм ангиоматозов с определением возможностей ранней диагностики на основании комплексного обследования.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением состояло 93 больных из 76 семей с различными формами ангиоматозов. Возрастной диапазон: с рождения до 75 лет. 92,1 % составили спорадические случаи и 7,9 % — семейные.

Результаты и обсуждение

Ангиоматозы составили 16,7% из всей группы факоматозов. Несмотря на то, что кожные изменения у большинства пациентов имелись с рождения, время от первых симптомов болезни до уточнения диагноза составило от 5 до 16 лет. На первом году жизни диагностировалось до половины случаев синдрома СКТ и третья часть больных с СВК. Пик диагностики СЛБ и СПВ приходился на возрастную группу с 5 до 10 лет. Наибольшее количество случаев СГЛ диагностировано в возрасте старше 18 лет с пиком в 26 лет. Уточнение диагноза у родственников пробандов при различных формах ангиоматозов составил 30,6%, а при СГЛ равнялся 83,3%. Данный факт важен как для уточнения диагноза и своевременного начала лечения, так и для проведения профилактических мероприятий: МГК и дородовой диагностики.

Диагностика ангиоматозов сложна в связи с клинической вариабельностью. Ведущими в симптомокомплексе СВК, СКТ и СПВ являются кожные проявления. Для СЛБ наиболее характерны неврологические изменения в виде ранней прогрессирующей атаксии. СВК и СГЛ имеют отсроченную симптоматику, развивающуюся на фоне формирования внутримозговых ангиоматозов или опухолей головного мозга.

Мы предлагаем использовать в клинической практике алгоритмы диагностики факоматозов, включающих 3 этапа. I этап — клиничко-неврологическое обследование с определением основной группы патологии: бласто- или ангиоматоза на основании кожных изменений. II этап — уточнение нозологической формы патологии. III этап — уточнение диагноза с использованием лабораторно-инструментальных методов.

Наш клинический опыт показал, что для диагностики ангиоматозов необходимо использовать комплекс методов, включающий:

- клиничко-неврологические методы для выявления типичных изменений кожи и неврологического статуса;

- генеалогический метод, позволяющий уже при составлении родословной предположить диагноз факоматоза в семье и уточнить тип наследования;
- молекулярно-генетические исследования, являющиеся определяющими для уточнения диагноза у пробанда, его родственников и инвазивной пренатальной диагностики. С целью раннего выявления неопластических процессов проводится биохимическое исследование сывороточных маркерных белков АФП и ХГЧ.

Дополнительные методы используются для оценки тяжести заболевания, выбора адекватной терапевтической тактики и профилактических мероприятий.

Комплексное обследование больных с ангиоматозами позволяет быстро и правильно диагностировать нозологическую форму патологии, что способствует своевременному началу лечебно-профилактических мероприятий в семье.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА ПРАДЕРА-ВИЛЛИ

**Ледашева Т. А., Давыдова А. Н., Красильников В. В., Прозорова М. В.,
Пендина А. А., Цветкова А. А.**

*СЗГМУ им. И. И. Мечникова, СПб ГПМА,
СПб ГКУЗ Диагностический центр (медико-генетический),
Санкт-Петербург*

Синдром Прадера-Вилли (СПВ) (синонимы: Прадера-Лабхарта-Вилли-Фанкони, НННО) (ММ: 176270) является одним из редких наследственных заболеваний с частотой 1:10000–15000 новорожденных. Преимущественно, возникает спорадически и обусловлен делецией сегмента 15q11-q12 в хромосоме отцовского происхождения (70–80%), либо материнской однородительской дисомией 15 хромосомы (20–30%). Соотношение полов 1:1. Диагностические критерии представлены мышечной гипотонией (Hypotonia), умственной отсталостью (Hypomentia), гипогонадизмом (Hypogonadism), ожирением (Obesity), что послужило одним из названий синдрома — НННО. Первым признаком СПВ является тяжелая мышечная гипотония, возникающая во внутриутробном периоде. В постнатальном периоде снижаются сосательный, глотательный и сухожильные рефлексy. С возрастом мышечная гипотония уменьшается, но в различной степени сохраняется в течение всей жизни пробанда. Со второго полугодия жизни у больных появляется полифагия, приводящая к развитию ожирения, а также характерны задержка роста и полового развития, акромикрия, нарушение углеводного обмена.

Материалы и методы

Проведена обработка собственных данных и анализ медико-генетических карт 32 пациентов с СПВ. Комплексная диагностика включала клинико-неврологические, цито- и молекулярно-генетические, электрофизиологические, лучевые, биохимические, иммунологические методы.

Результаты и обсуждение

Анамнестические данные свидетельствовали о слабом шевелении плода (30%), характерном тазовом предлежании (50%), тенденции к гипотрофии и малому

росту (100%). У 80% больных с рождения предполагался диагноз органического поражения ЦНС, перинатальной энцефалопатии, мышечной гипотонии. Дети первого года жизни направлялись в МГЦ, преимущественно с миотоническим синдромом, а в раннем школьном возрасте — для исключения синдромов, сопровождающихся ожирением. Диагноз СПВ был уточнен у 40% детей на первом году жизни и у 60% — старше 7 лет. Клинико-неврологическое исследование с изучением электрофизиологических функций позволило выявить патологию ЦНС у 100% больных, из них в 50% случаев отмечались изменения на ЭЭГ. По данным НСГ определялось расширение желудочков (20%), а результаты МРТ свидетельствовали о гидроцефалии заместительного характера (15%). Психологическое тестирование свидетельствовало об умственной отсталости различной степени выраженности (100%). Цитогенетическое исследование FISH-методом у 82% обследованных больных выявило делецию критического района 15 хромосомы. В одном случае обнаружена материнская однородительская дисомия 15 (Т. Э. Ивашенко). Инвазивная пренатальная диагностика проведена в двух семьях, у обоих плодов исключен СПВ, родились здоровые дети.

Таким образом, миотонический синдром у детей первого года жизни, а также в сочетании с ожирением, задержкой роста и полового развития в более старшем возрасте, являются абсолютным показанием для обследования врачом-генетиком. Ранняя диагностика СПВ с применением FISH- и молекулярно-генетических методов важна для определения тактики лечения, проведения реабилитационных мероприятий, медико-генетического консультирования и пренатальной диагностики.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫХ ДИСПЛАЗИЙ

Полякова Л. А., Соколова М. Г.

СЗГМУ им. И. И. Мечникова,

Санкт-Петербург

Краниовертебральные дисплазии (КВД) — это пороки развития затылочной кости, первых двух шейных позвонков, каудального отдела ствола мозга и мозжечка. Разнообразие клинических проявлений КВД, отсутствие специфических неврологических симптомов, сложность проведения рентгенологических исследований определяют диагностические трудности в выявлении этих аномалий. Цель. Изучить клинические особенности и патогенез неврологических симптомов при КВД. Материалы и методы. Проведено исследование 120 больных с КВД в возрасте от 20 до 60 лет. Все больные поступили в клинику с ошибочными диагнозами. Целенаправленное исследование краниовертебральной области (КВО) выявило различные аномалии развития: базилярное вдавление, платибазию, ассимиляцию атланта, гипоплазию атланта и аксиса, зубовидную кость», аномалию Киммерле, а при МРТ у ряда больных аномалии Арнольда-Киари (эктопии миндалин мозжечка и продолговатого мозга в позвоночный канал, гидроцефалию и гидромиелию).

Результаты и обсуждение

Первые неврологические симптомы появлялись у больных в разном возрасте, но чаще в 30–40 лет после незначительных травм шейного отдела позвоночника по типу

гиперфлексии или гиперэкстензии. Как правило, больные жаловались на головокружение и боли в шейно-затылочной области, слабость в конечностях, шаткость при ходьбе, гнусавость голоса. Первые предположения о КВД возникали в связи с наличием у больного диспластических «стигм». Диагностика КВД основывалась на выделении топически значимых неврологических симптомов краниocereбрального, краниocereброспинального и спинального уровней поражения нервной системы. Структура церебрального синдрома была полиморфной: пирамидный синдром отличался различной степенью выраженности — от рефлекторного, круциатного до глубокого пареза. Мозжечковые симптомы характеризовались преимущественным поражением червя и флоккуло-нодулярного комплекса. Гипертензионно-гидроцефальный синдром был типичным для КВД и нередко был представлен кистой Денди-Уокера. Вестибулярный синдром был обусловлен поражением ядерной зоны вестибулярного нерва. Поражение каудальной группы черепных нервов приводило к развитию бульбарного синдрома. Перечисленные симптомы при КВД проявлялись неравномерно и в различном сочетании между собой, это обуславливало вариабельность неврологического синдрома. На первый план выступали следующие симптомокомплексы: пирамидно-мозжечковый, пирамидно-мозжечково-гидроцефальный, пирамидно-мозжечково-бульбарный и пирамидно-мозжечково-вестибулярный синдромы. Развитие церебральных симптомов было обусловлено компрессией ствола головного мозга и мозжечка на уровне БЗО. Спинальные симптомы были представлены синдромом пирамидной недостаточности, расстройствами чувствительности по проводниковому или сегментарному типу на уровне С1-С2 позвонков. Разнообразное сочетание симптомов порой имитировало системные заболевания спинного мозга (эстремедулярную опухоль, сирингомиелию, рассеянный склероз и др.). Патогенез развития спинальных нарушений был обусловлен хронической полифакторной компрессией спинного мозга и сосудов на уровне БЗО, С1-С2 позвонков с развитием вторичного стеноза позвоночного канала. Комплексный подход в изучении КВД с выделением неврологического синдрома, топически значимого для поражения КВО, с поэтапным целенаправленным рентгенологическим и МРТ исследованием является диагностическим алгоритмом для выявления КВД.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

ТРАВМА

КОМПЬЮТЕРНАЯ СТАБИЛОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КООРДИНАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Бурдаков В.В., Кутникова Т.А., Геворкян Л.М.

*Оренбургская государственная медицинская академия,
г. Оренбург*

В большинстве случаев, нарушения, возникающие после перенесенных закрытых черепно-мозговых травм, приобретают затяжное, прогрессирующее течение и приводят к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации больных молодого и трудоспособного возраста (Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., 2008). При этом дискоординаторный синдром (ДКС) является одним из наиболее частых проявлений посттравматической энцефалопатии (Карлов В.А., 2002). Среди современных технологий, получивших развитие за последние десятилетия, выделяется метод стабилотрии (Скворцов Д.В., 1999; Gage I., 1991), позволяющий ей объективно и в ранние сроки выявлять двигательные нарушения.

Целью нашего исследования явилось уточнение диагностических критериев дискоординаторного синдрома (ДКС) посттравматической энцефалопатии (ПТЭ) на основе анализа параметров компьютерной стабилотрии.

Материал и методы

Обследовано 110 мужчин 26-50 лет с ПТЭ, имеющих клинические признаки легкого (63) и умеренного (47) ДКС. Клиническими критериями ДКС были наличие различных видов тремора конечностей, пошатывание в позе Ромберга, неудовлетворительное выполнение пальценосовой и пяточно-коленной проб. Интенционный тремор, гиперметрия, атаксия, дисдиадохокinez выявлены у 31 больного с ДКС. Компьютерная стабилотрия проводилась с помощью комплекса «МБН–Биомеханика» (Москва, 2000) по стандартной методике. Учитывались длина – L, мм, и площадь – S, мм², статокинезиограммы, коэффициент Ромберга (%) – соотношение значений площади статокинезиограммы с открытыми и закрытыми глазами (КР).

Результаты

Имелись достоверные различия между группами больных с легким и умеренным ДКС. Так, при легком ДКС L составила 762,3±93,1 мм, S – 585.1±87.1 мм², при умеренном – 957,9±124,5 мм (p< 0.01) и 830,7±123,54 мм² (p< 0.05) соответственно. После выключения зрительного контроля показатель S увеличился у больных с легким ДКС до 1043.23±153 мм², у больных с умеренным ДКС до 1886.51±279.2 мм² (p< 0.01). Коэффициент Ромберга (КР) при умеренном ДКС был достоверно выше 227,1±18,7%, чем при легком ДКС 178.3±18,7 % (p< 0.01).

У больных с мозжечковыми нарушениями по сравнению с группой больных без них значительно увеличивалась S: при открытых глазах 1196.64±282.2 мм² и 698.47±206.2 мм² (p< 0.01), при закрытых глазах 2762.7±553.5 мм² и 1431.08±421.31 мм² (p< 0.01) соответственно. При этом достоверных различий значения КР не имели (t= 1.24).

Обсуждение

Таким образом, количественные изменения значений стабилотрических показателей у больных посттравматической энцефалопатией позволяют дифференци-

ровать степень выраженности дискоординаторного синдрома, при этом наличие мозжечковой симптоматики существенно увеличивает площадь статокинезиограммы.

ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТУРАЛЬНОГО ТРЕМОРА У БОЛЬНЫХ С ПИРАМИДНЫМ И ДИСКООРДИНАТОРНЫМ СИНДРОМАМИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Кутникова Т. А., Бурдаков В. В.

Оренбургская государственная медицинская академия,

г. Оренбург

Изучение электрофизиологических характеристик постурального тремора во времени при ведущих неврологических синдромах посттравматической энцефалопатии открывает новые перспективы в ранней диагностике двигательных расстройств (Deusch I. G., Lank M., Timmer J., 1995; Edwards R., Beuter A., 2000; Breit S., Spieker S., Schulz J. B., Gasser T., 2008).

Целью исследования явилось изучение динамических особенностей спектральных характеристик постурального тремора (ПТ) пальцев рук у больных с пирамидным и дискоординаторным синдромами посттравматической энцефалопатии (ПТЭ) легкой и умеренной степени выраженности.

Материал и методы

Обследовано 120 мужчин с ПТЭ в возрасте 26–50 лет. В большинстве случаев в клинической картине имелось сочетание пирамидного (ПС) и дискоординаторного (ДКС) синдромов: ПС выявлен у 84 больных, легкий — у 44, умеренный — у 40; ДКС наблюдался у 110 больных — легкий у 63, умеренный — у 47. ПТ регистрировали в положении сидя с помощью акселерографии средних пальцев рук с открытыми и закрытыми глазами в течение 30 сек на индуктивном треморографе (Бурдаков В. В. и соавт., 1980). Запись проводилась на ЭК1 Т-03 М2 при одинаковом усилении на скорости 25 мм в секунду. Оценивалась частота мелких (М — не более 3 мм), средних (С — 4–10 мм), больших (Б — более 10 мм) осцилляций ПТ за каждые 10 сек. Рассчитывалось соотношение М: С: Б колебаний на каждом отрезке и за весь период регистрации.

Результаты

Проведенный анализ показал, что при легком ПС соотношение частот М: С: Б осцилляций тремора находилось в пропорции 2,7:2,5:1. При этом в спектре ПТ доминируют М и С колебания. В динамике регистрации отмечалось увеличение количества М и С относительно Б осцилляций вне зависимости от наличия зрительного контроля. При умеренном ПС соотношение частот 1,7:1,8:1 имело тенденцию к выравниванию за счет увеличения числа больших низкочастотных волн. В динамике регистрации тремора также было характерно нарастание частоты М и С колебаний, но в меньшей степени, а при выключении зрительного контроля на 20 секунде записи наблюдалось легкое уменьшение количества М и С осцилляций относительно Б.

В спектре ПТ у больных с легким ДКС доминировали М и С колебания, их количественное соотношение с Б волнами составило 4:4:1, с течением времени частота М и С колебаний нарастала. ПТ При умеренном ДКС вариабельность ПТ сглаживалась, соотношение М: С: Б равнялось 1,1:1,2:1 за счет увеличения частоты Б колебаний. В динамике, особенно при открытых глазах, так же наблюдалась торпидность спектральных характеристик.

Обсуждение

Таким образом, имеются различия в динамических характеристиках спектра постурального тремора при пирамидном и дискоординаторном синдромах различной степени выраженности. Более вариабельный по спектру колебаний постуральный тремор при легких пирамидном и дискоординаторном синдромах, имеющий тенденции к выравниванию соотношения колебаний при умеренном пирамидном синдроме и торпидности при умеренном дискоординаторном синдроме.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ромашкина А. В., Бурдаков В. В.

*ООКПГВВ,
г. Оренбург*

Введение

Боевая травма является совершенно особым видом травмы. Это связано не только с тем, что клинически она более тяжелая, чем бытовая, но с тем, что чаще она затрагивает многие системы, переходя в разряд политравмы, особенно при взрывных поражениях (А.И. Грицанов и др., 1987; В. Хабиби, 1989; В.С. Мякотных 1994, 2009; Л.Р. Гаджиева В.Г. Новоженев, 2003). К тому же, боевая травма возникает в ситуации хронического психоэмоционального стресса боевой обстановки, который потом трансформируется в посттравматическое стрессовое расстройство, осложняющее дальнейшее многолетнее течение посттравматического периода (Г.З. Демченкова, 1998; Н.З. Таланкина, 2003; В.В. Ямпольская, 2007; В.А. Решетников, А.М. Резник, 2008; В.С. Мякотных, 2009). В связи с этим, многочисленные органические и функциональные изменения, происходящие в нервной системе пострадавших как непосредственно в период участия в боевых действиях, так и много лет спустя, являются в значительной степени определяющими в сложной патогенетической цепи формирования многочисленных вариантов послевоенной патологии. (Мякотных В.С., 1993, 2009).

Цель исследования

Изучение особенностей клинико-неврологических проявлений у больных с последствиями боевой ЧМТ в зависимости от сроков резидуального периода.

Материал и методы

Обследовано 43 пациента с последствиями боевой черепно-мозговой травмы, полученной в период войны в Афганистане или в Чечне. Из методов исследования при-

менялись: сбор анамнеза, жалоб, оценка неврологического статуса и оценка выраженности головной боли по ВАШ (визуально-аналоговой шкале боли). Обследуемые были разделены на 2 группы: 1 группа — 24 человека (участники военных действий в Чечне, средний возраст $37,3 \pm 5,87$ лет), резидуальный период боевой травмы составил 12,39 лет и 2 группа — 19 человек (участники военных действий в Афганистане, средний возраст $46,1 \pm 1,92$ лет), резидуальный период — 26,28 лет. Перенесенные боевые черепно-мозговые травмы были только закрытыми и представлены: сотрясениями головного мозга и ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести. В 1 группе отмечалось следующее распределение в зависимости от тяжести ЧМТ: сотрясение головного мозга — у 17 пациентов, ушиб мозга легкой степени — у 4 и ушиб мозга средней степени тяжести — у 3. Во 2 группе соответственно: 8 пациентов, 2 и 9. Из них сочетанные боевые черепно-мозговые травмы были: в 1 группе у 12 больных, во 2 группе у 7.

Результаты

Основные субъективные жалобы больных были на головную боль, головокружение, снижение памяти, слуха, нарушение сна, тревогу, раздражительность, вегетативные нарушения в виде колебания цифр давления, потливость, вегетативно-сосудистыми пароксизмами. Наиболее частой жалобой у всех пациентов была головная боль: в группе — 96% (23 человека), во 2 группе — 100% (19 человек). У 25 пациентов (в 1 группе 13, во 2 группе — 12 человек) характер головных болей максимально приближался к головной боли напряжения и клинически характеризовалась наличием неинтенсивных болевых ощущений в лобно-затылочных и затылочно-шейных областях в виде тупой, давящей, боли, чувство сжатия головы шлемом, усиливающиеся при психо-эмоциональной нагрузке. У 18 человек (в 1 группе — 11, во 2 группе — 8 пациентов) кризы головных болей носили ликвородинамический характер. Выраженность головной боли по ВАШ в 1 группе составил 4,5 балла, во 2 группе — 6,5 балла, что соответствует сильной головной боли в обеих группах. Во 2 группе пациенты чаще предъявляли жалобы на головокружение — 84% (против 58% пациентов в 1 группе), снижение слуха — 37% (в 1 группе 21%), снижение памяти — 63% (в 1 группе 29%), раздражительность — 79% (в 1 группе 50%).

При исследовании неврологического статуса у всех пациентов отмечалась рассеянная органическая неврологическая симптоматика. Наиболее часто встречалась пирамидная недостаточность в виде оживления и асимметрии сухожильных рефлексов, наличия кистевых и стопных патологических рефлексов в 1 группе — у 22 человек (92%), во 2 группе — у 18 человек (95%). Во 2 группе чаще встречались легко выраженные координаторные нарушения: 17 человек (90%) по сравнению с 12 в 1 группе (50%). Нередко отмечалось органическое поражение мозга на стволовом уровне, преимущественно за счет глазодвигательных нарушений: у 14 (58%) и 12 (63%) пациентов соответственно.

Выводы

В результате проведенного исследования рассеянная органическая симптоматика различной степени тяжести встречались у всех пациентов, однако более выраженные изменения в неврологическом статусе и более выраженная головная боль по ВАШ наблюдались у пациентов с более длительным резидуальным периодом боевой ЧМТ. Таким образом, отдаленный период боевой ЧМТ представляет собой динамический процесс, сопровождающийся нарастанием субъективных жалоб и неврологических.

ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ

РАЗНОЕ

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Жарова Е. Н., Тюлькин О. Н., Кондратьев С. А.

РНХИ им. проф. А. Л. Поленова

Санкт-Петербург

Целью исследования является оптимизация хирургического лечения компрессионных корешковых синдромов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Для уточнения уровня клинически значимого вертебро-радикулярного конфликта в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова до оперативного вмешательства проводится подробное электронейромиографическое исследование проводимости (ЭНМГ), включая соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) и транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС). Во время операции проводится прямая стимуляция корешков спинного мозга и по характеристикам получаемых потенциалов визуализируются наиболее поврежденные сегменты. После декомпрессии проводится повторная стимуляция спинномозговых корешков для контроля проводимости.

В институте прооперировано более 30 пациентов с подробным электрофизиологическим обследованием до операции и с использованием прямой стимуляции спинномозговых корешков во время операции. Оценка результатов проводилась с использованием Освестровского опросника нарушений жизнедеятельности при боли в нижней части спины (Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire) для пациентов с поражением пояснично-крестцового отдела позвоночника и Индекса нарушения жизнедеятельности при болях в шее (Neck Disability Index). У всех пациентов в послеоперационный период наблюдался стабильный регресс неврологической симптоматики со снижением степени нарушений с 16–34 баллов до 4–6 баллов.

Таким образом, использование подробного дооперационного электрофизиологического обследования, включающего ЭНМГ, ССВП, ТКМС и интраоперационной прямой стимуляции спинномозговых корешков позволяет улучшить результаты хирургического лечения больных с компрессией корешков спинномозговых нервов вертеброгенной природы.

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

Жичкина Л. В., Скопичев В. Г.

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины,

Санкт-Петербург

Введение

В настоящее время сложилось представление о морфофункциональной организации энтеральной части метасимпатической нервной системы (МНС) позвоночных животных. Неизменными компонентами этой системы являются серозное, межмышечное и подслизистое сплетение, функционирующие в тесной взаимозависимости и представляющие единую в функциональном отношении систему.

Нашими достижениями последнего времени являются возможности активного воздействия на органы брюшной полости с использованием вакуум-градиентной терапии (ВГТ). Одним из важных эффектов воздействия отрицательного давления является изменение регионарного кровотока органов брюшной полости, состояния иммунной системы и проявление ряда физиологических эффектов. Эти реакции на действие локального отрицательного давления (ЛОД) не прекращаются с окончанием физиотерапевтического воздействия ВГТ.

Цель исследования

Выявление эффектов действия ВГТ на состав лейкоцитов периферической крови, состояние микроциркуляции, эритроцитов и влияние на вегетативную нервную систему.

Материалы и методы

Исследования проводились на белых беспородных крысах (самцах), весом $220 \pm 12,2$ г. Были сформированы 2 группы крыс (по 20). 1-я группа животных — физиологический контроль. 2-я группа животных — крысы, которым проводили сеансы вакуум-градиентной терапии. Сеанс включал в себя 2 цикла: 3 минуты работы камеры и 30 секундного перерыва с разрежением 21 мм. рт. ст. (3 КПа). ВГТ проводилась на аппарате абдоминальной декомпрессии АДТ-02 (модифицированный). Оценивали протяжённость микрососудов брыжейки крыс с помощью курвиметра. Определяли количество деформированных эритроцитов в окрашенных мазках крови крыс. Выводили формулу крови крыс обеих групп.

Результаты и обсуждение

Ганглиозные образования энтеральной части МНС непосредственно участвуют в реализации эффектов ЛОД. Увеличение притока кислорода, сосудистые реакции и активация клеток различной эргичности приводит к тому, что значительное усиление кровотока в мезэнтеральных сосудах обеспечивает усиление транспорта токсинов в просвет кишки. Большинство токсикозов сопровождается нарушением состояния эритроцитов. Эхиноциты существенно нарушают микроциркуляцию, что является основной причиной развития гипоксических явлений. Увеличение кровенаполнения в органах брюшной полости (печень, селезёнка) обеспечивает отфильтровывание деформированных форм эритроцитов, очистку периферической крови и восстановление микроциркуляции.

Контакты нейронов энтеральной МНС с пейеровыми бляшками обеспечивают ряд функциональных реакций, проявляющихся в изменении иммунного ответа. Количество нормальных эритроцитов до проведения ВГТ составляла $86,73 \pm 0,45\%$, после сеанса ВГТ — $96,4 \pm 0,57\%$. Количество сегментоядерных нейтрофилов после сеанса ВГТ увеличивается в 1,4 раза по сравнению с показателем интактной группы. Количество лимфоцитов уменьшается в 1,1 раза. Количество эозинофилов увеличивается в 2,2 раза. По остальным показателям лейкоцитарной формулы статистически значимых различий не выявлено. Длина микрососудов в первой группе — $12,8 \pm 0,05$ см, во второй группе — $20,6 \pm 0,09$ см.

Заключение

Применение ВГТ способствует снижению числа деформированных эритроцитов на 9,6%, что способствует восстановлению реологических свойств крови. Длина

микрососудов в исследуемых препаратах второй группы увеличивается в 1,6 раза, что указывает на более интенсивную по сравнению с физиологическим контролем микроциркуляцию в данной области. Соответственно происходит улучшение газообмена между кровью и тканями, улучшаются трофические функции. Стимуляция кровообращения в мезэнтерии оказывает седативный эффект на крыс, что связано с выработкой эндорфинов.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЭЭГ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Зуева Н. Г., Святогор И. А., Авдюшенко С. А.

НИИЭМ СЗО РАМН,

Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН,

Военно-медицинская академия,

Санкт-Петербург

Ранее при обследовании пациентов с церебральными нарушениями была выявлена корреляция между данными магнитно-резонансной томографии, свидетельствующими о повышении внутричерепного давления, с наличием вспышек групповых и регулярных тета-волн в лобных отведениях ЭЭГ при проведении ритмической фотостимуляции (РФС) [Гусева, Святогор, Одинак, Софронов, 2008; 2009]. Сравнительный анализ встречаемости этого паттерна показал, что у здоровых юношей в возрасте 18–22 года он появлялся реже — только у трети испытуемых, и среди них наибольшую долю составляли лица со слабой степенью выраженности изучаемого паттерна (I), тогда как у пациентов с церебральными нарушениями — лица с II и III степенью [Зуева, Гусева, Святогор, 2011]. У студентов ВУЗов были выявлены взаимосвязи феномена появления при РФС вспышек групповых тета-волн или регулярного тета-ритма в лобных отведениях с признаками психологической дезадаптации и снижением эффективности интеллектуальной деятельности, с усилением реакций усвоения РФС и уменьшением индекса и амплитуды альфа-ритма [Зуева и др., 2010–2012].

Цель настоящего исследования — изучить взаимосвязи между ЭЭГ показателями и функциональным состоянием центральных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы, определяемым по данным АД и вариабельности сердечного ритма.

Проведено обследование 60 добровольцев, здоровых юношей 19–22 лет, в конце 1–2 года обучения в ВВУЗе. Процедура включала одновременную регистрацию ЭЭГ (21 канал) и ЭКГ (I стандартное отведение) при закрытых глазах в фоне (3 мин) и при РФС. Стимулы белого цвета подавались дискретно через 2 Гц в диапазоне от 2 до 24 Гц. В фоне и после РФС измерялось систолическое и диастолическое АД, рассчитывалось пульсовое давление. При визуальном анализе ЭЭГ определялись частота, индекс и амплитуда альфа-активности. Оценивались показатели: «степень усвоения ритмической фотостимуляции» [Святогор И. А., 2000, 2005] и «степень выраженности феномена появления в лобных отведениях при РФС вспышек тета-ритма» [Гусева, Святогор, 2010].

Анализ вариабельности сердечного ритма проведен с помощью программы WinHRV. Для обработки полученных результатов использованы методы непараметрической статистики, реализованные в программе Statistica-7.

При корреляционном анализе ЭЭГ данных и показателей АД была обнаружена только слабая обратная взаимосвязь ($p < 0,05$) между индексом альфа-активности и диастолическим АД, измеренным в фоне. Сравнение групп с наличием и отсутствием феномена появления всплеск тета-ритма при РФС по показателям АД в фоне и после РФС не выявило значимых отличий.

При исследовании взаимосвязей между показателями ЭЭГ и показателями кардиоритмограммы были выявлены слабые обратные корреляции ($p < 0,05$) между индексом альфа-активности и мощностью медленных колебаний длительностей R-R интервалов (LF), и прямые между «степенью выраженности феномена появления в лобных отведениях при РФС всплеск тета-ритма» и минимальной длительностью RR-интервалов. Сравнение групп с наличием и отсутствием феномена появления всплеск тета-ритма при РФС выявило их отличие по показателям: LF, треугольный индекс вариабельности сердечного ритма (ТИ), «индекс Святого Георга» (TINN), амплитуда моды ($p < 0,05$). Сравнение гистограмм LF в этих группах показало, что в группе с наличием феномена появления всплеск тета-ритма при РФС выражен одиночный пик 52% (11 человек из 21) против 23% (9 из 39) в группе с его отсутствием на значении $0-200 \text{ мс}^2$; значения $200-600 \text{ мс}^2$ имеют 14% (3 чел) и 49% (19 чел) соответственно в группах с его наличием и отсутствием.

Таким образом, наличие в лобных отведениях ЭЭГ всплеск групповых тета-волн или регулярного тета-ритма при РФС взаимосвязано со снижением мощности медленных колебаний RR интервалов.

НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ И РАННЯЯ АЛКОГОЛИЗАЦИЯ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ

Кирпиченко А. А., Мужиченко В. А., Мужиченко Т. П.

*Витебский государственный медицинский университет,
Витебский областной клинический центр психиатрии и наркологии,
г. Витебск, Беларусь*

Проблема ранней алкоголизации девочек подростков является по своей сути кризисной социальной патологией. Такие последствия формирования алкогольной зависимости у молодых женщин как патогенное влияние на репродуктивную функцию и увеличение наследственной отягощенности в популяции могут нанести значительный урон потенциалу нации и, безусловно, являются одним из вызовов современному обществу.

В настоящее время в развитых странах Европы и Америки у подростков наметились тенденции к исчезновению гендерных различий в употреблении спиртного, а уровень избыточной алкоголизации женщин все больше и больше приближается к мужскому (Kelley M. L. et al, 2004). Результаты исследований Европейского регионального бюро ВОЗ «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья» (HBSC) проведенного в период с 1982 по 2002 годы среди молодых людей в возрасте от 11 до 15 лет показали, что средний возраст начала приема алкогольных напитков в 35 странах Европы составляет 12,3 лет у мальчиков и 12,9 у девочек. Первое состояние опьянения в среднем

регистрируется в возрасте 13,6 лет у мальчиков и 13,9 лет у девочек. Согласно данным HBSC еженедельно употребляют алкоголь 5% детей в возрасте 11 лет, 12% в возрасте 13 лет и 29% в возрасте 15 лет (Currie C. et al., 2004).

Аналогичная картина характерна и для сегодняшней наркологической ситуации в РФ. По данным исследования проведенного в 2009 году сектором социологии девиантного поведения ИС РАН молодые женщины в среднем впервые пробуют спиртное и получают первый опыт опьянения задолго до 18-летия, мало отставая в этом от мальчиков своего поколения (Рыбакова Л. Н., 2011). Остается высоким уровень связанных с алкоголем проблем и в Республике Беларусь (Разводовский Ю. Е., 2011).

В контексте проблемы подростковой наркологии представляется актуальным рассмотреть тему взаимосвязи ранней алкоголизации и нарушений (девиаций) поведения. Исходя из определения Е. В. Змановской (2004), которая характеризовала девиантное поведение личности как поведение, которое не соответствует общепринятым социальным нормам, стойко повторяется, сопровождается различными проявлениями социальной дезадаптации и наносит реальный ущерб самой личности, употребление алкоголя подростками может рассматриваться как форма девиантного поведения. Такое мнение отражено в литературе (Милушева Г. А., Найденова Н. Г., 1992, Менделевич В. Д., 2001). Другие авторы (Битенский В. С., 1989; Брюн Е. А., 1996, Альтшулер В. Б., 2003) обращают внимание на сочетание употребления спиртных напитков с нарушенными (девиантными) формами поведения. Полиморфизм взглядов наблюдается на причинно — следственную взаимосвязь рассматриваемых явлений. Ряд авторов (Адылов Д. У., 1987; Дмитриева Е. Д., 1992; Дмитриева Т. Н., 1997; Альтшулер В. Б., 2003) считают, что девиантное поведение предшествует началу употребления алкоголя, которое в дальнейшем его усиливает. Вместе с тем Brook J.S. et al. (1989) на основании лонгитудинального исследования указывают, что нарушения отношений с родителями и снижение школьной успеваемости стали наблюдаться после начала употребления психоактивных веществ. Другие исследователи (Владимиров Б. С., Степанов А. Ф., 1994, Глинский Я. И., 2003) считают, что как алкоголизация, так и девиантное поведение, являются следствием воздействия деструктивных социально-средовых факторов.

Таким образом, проблема взаимосвязи нарушений поведения и ранней алкоголизации является одной из наиболее спорных и несмотря на большое число работ, остается темой дискуссий до сих пор.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТОДА ВЫЗВАННЫХ КОЖНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НАДСЕГМЕНТАРНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ

Коломенцев С. В., Мирная Д. А., Цыган Н. В., Коваленко А. П.

*Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Введение

Метод вызванного кожного вегетативного потенциала (ВКВП) — это инструментальный способ оценки вызванной электродермальной активности. Физиологическая

основа ВКВП — полисинаптический надсегментарный соматовегетативный рефлекс (судомоторный рефлекс), эффекторным органом которого являются эккринные потовые железы, реагирующие преимущественно на «психическую» стимуляцию, а «генератором» ответа — задний гипоталамус.

ВКВП с ладоней здоровых людей представляет собой трехфазную кривую. Установлено, что у больных с вегетативными пароксизмами показатели первой фазы увеличиваются при повышении активности трофотропных надсегментарных центров, парасимпатикотонии, вагоинсулярных вегетативных кризах; уменьшаются при повышении активности эрготропных центров, симпатикотонии, симпатoadреналовых кризах.

Амплитуда второй фазы (A2) отражает активность надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) эрготропных центров. Увеличение амплитуды происходит при повышении активности эрготропных центров, симпатикотонии, раздражении ганглиев симпатического ствола соответствующего уровня, симпатoadреналовых кризах. Уменьшение A2 отмечается при повышении активности трофотропных центров, парасимпатикотонии, депрессии, поражении центральных структур (инсульт, травма, множественная системная атрофия) и периферических вегетативных проводников (вегетативной полинейропатии).

Цель исследования

Установить универсальные критерии оценки функционального состояния надсегментарных вегетативных центров (НВЦ) используя метод ВКВП.

Материалы и методы

Исследование проводилось на аппаратно-программном комплексе «НейроМВП» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново). ВКВП оценивался в группе 38 пациентов (26 женщин и 12 мужчин) в возрасте $27,6 \pm 8,5$ лет, страдающих психовегетативным синдромом. В качестве норм использовались результаты ВКВП, полученные С. А. Котельниковым (прибор «ВНС-полиспектр» фирмы «Нейрософт», 1999 г.).

Результаты и обсуждение

При обработке результатов использовали средние арифметические значения амплитудно-временных показателей фаз, полученных при записи ВКВП с ладоней. ВКВП, записанный со стоп, учитывая широкую вариативность, в расчетах не использовался. Наиболее изменчивыми оказались амплитудные показатели фаз, тогда как показатели продолжительности фаз, наряду с длительностью латентного периода менялись в меньшей степени. Поэтому, по нашему мнению, применительно к оценке функционального состояния НВЦ более правильным является оценка соотношений амплитудных показателей фаз, нежели их абсолютных (средних или максимальных) значений.

Таким образом, на основании существующих норм ВКВП для аппаратов данного типа, дополнительным критерием позволяющем судить об активности НВЦ полученных при записи с ладоней, может являться соотношение амплитуд второй («симпатической») и первой («парасимпатической») фаз (A2/A1). Значения соотношения A2/A1 менее 5,5 свидетельствуют о преобладании трофотропных надсегментарных влияний, более 9,2 — о преобладании эрготропных надсегментарных влияний; промежуточные значения указывают на состояние эйтонии. Необходимо отметить, что соотношение A2/A1 соответствующее эйтонии, может встречаться и в случаях одно-

временного увеличения амплитуд как первой, так и второй фаз. В таких случаях активность НВЦ следует расценивать как избыточную. Применительно к диагностике пароксизмов при психовегетативном синдроме, кризы в таком случае будут относиться к смешанным.

РОЛЬ АППАРАТНОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ У ПОДРОСТКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Колчин Д. В., Базанов А. И.

*Клиническая больница № 5,
г. Тольятти*

При одномоментной инструментальной коррекции грубой ригидной деформации позвоночника в течение короткого периода времени существует риск возникновения ишемических расстройств и неврологических нарушений. При тяжелых формах сколиоза плавность воздействия на позвоночник аппаратом позволяет добиться большей коррекции и исключают риск возможных неврологических осложнений.

В нашей практике оперативного лечения сколиозов, осуществляемой с 1988 года, возникали немногочисленные неврологические осложнения. У двоих детей с врожденным сколиозом после одномоментной коррекции развился нижний парапарез. У одного после срочной повторной операции и ослабления distraction симптоматики купировалась, у второго функции тазовых органов восстановились, а окончательное восстановление функции нижних конечностей потребовало длительного времени.

Поэтому для плавного воздействия на позвоночник при ригидных сколиозах с величиной дуги более 60° в качестве первого этапа мы применяли аппарат наружной коррекции сколиоза Данилова-Скворцова и его модификации. Каркас аппарата, устанавливаемый над кожей спины, представляет собой титановое кольцо с радиально отходящими подвижными штангами, к которым фиксируются титановые тяги, прикрепленные к дорзальным отделам позвоночника в области вершины и оснований сколиотической дуги. Вес аппарата не превышает 0,5 кг. На протяжении 3–6 недель осуществлялось плавное воздействие на позвоночник при помощи резьбовых узлов аппарата 4–5 раз в сутки, позволявшее устранять до 90% от исходной деформации. Пациенты свободно передвигались в аппарате. Для окончательной стабилизации позвоночника устанавливался эндокорректор и выполнялся спондилодез. Аппарат наружной коррекции применен у 39 пациентов. Неврологических осложнений у данной группы пролеченных больных не возникало.

Таким образом, при ригидной сколиотической деформации плавность воздействия на позвоночник аппаратом позволяет добиться значительной коррекции и исключает риск возможных неврологических и ишемических нарушений.

ПРИМЕНЕНИЕ ГАЛО-ТИБИАЛЬНОГО ВЫТЯЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО СКОЛИОЗОМ В ПЛАНЕ ПРОФИЛАКТИКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Колчин Д. В., Мамонов Д. В.

*Клиническая больница № 5,
г. Тольятти*

Одномоментное исправление выраженной сколиотической деформации может привести к развитию ишемических и неврологических нарушений. Постепенное увеличение силы гало-тibiального вытяжения, позволяет добиться плавной коррекции искривления позвоночника и значительно снижает опасность возникновения возможных неврологических осложнений.

При выраженных сколиозах нами применяется гало-тibiальное вытяжение в течение 2–3 недель с постепенным увеличением грузов от 10 кг до 20 кг и более. Фиксация дуги вытяжения к костям черепа четырьмя винтами исключает ее подвижность при изменениях положения пациентов, что делает занятия ЛФК в перерывах между вытяжением более комфортными. Для окончательной стабилизации позвоночника устанавливался эндокорректор и выполнялся спондилодез.

Пример

Пациентка Н. 16 лет. Находилась на стационарном лечении с 10.10.2011 по 02.12.2011. Диагноз. Сколиотическая болезнь. Прогрессирующий диспластический декомпенсированный комбинированный сколиоз IV степени (правосторонний грудной сколиоз 46°, левосторонний грудопоясничный сколиоз 68° с выраженной ротацией и торсией позвонков). Вертебралгия. 13.10.2011 из правостороннего транс-торакального и левостороннего внебрюшинного доступов одномоментно выполнены мобилизующая дискэктомия на уровнях Th VI — Th IX и Th XI — L II, передний спондилодез аутокостью из 6 ребра. Через два дня после переднего релиза позвоночника при отсутствии неврологических нарушений начато гало-тibiальное скелетное вытяжение. На фоне быстрого увеличения тракции грузами свыше 10 кг возникли простреливающие боли корешкового характера с гипестезией в первый межпальцевой промежутке левой стопы, иннервируемый медиальным нервом II пальца стопы — конечной ветвью глубокого малоберцового нерва (седалищный нерв). Также возникла задержка мочеиспускания и дефекации. После уменьшения силы тракции неврологические симптомы прошли. Последующее постепенное ее увеличение с регулируемым нарастанием грузов до 20 кг в течение 4-х недель позволило избежать неврологических нарушений. Через 2 недели вытяжения поясничная дуга уменьшилась с 68° по Коббу до 40°, еще через 2 недели — до 31°. 17 ноября 2011 выполнена коррекция сколиоза по Котрелю-Дюбуссе, задний спондилодез на уровне ThV–LIV аутокостью. После окончания коррекции проводился тест «Wake up». Рентгенологические и клинические результаты хорошие, остаточная дуга в грудопоясничном отделе — 18°.

Таким образом, при выраженной сколиотической деформации постепенное увеличение силы тракции по оси позвоночника позволяет добиться большей коррекции и исключает риск возможных неврологических осложнений.

УРОВЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ОБ ИНСУЛЬТЕ ПОПЕЧИТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ РАННЕГО ЭТАПА РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Ларикова Т. И., Дунина М. Е.

*ПГМА,
г. Пермь*

Цель

Выявить уровень информированности об инсульте у лиц, осуществляющих уход за пациентами на раннем этапе реабилитации, и их приверженность профилактике инсульта.

Метод: анкетный опрос.

Материал

На базе неврологического отделения ГАУЗ ГКБ № 4 г. Перми опрошено 33 человека 18–77 лет (средний возраст составил 47,1 лет), осуществляющих уход за пациентами в остром периоде инсульта.

В исследовании приняло участие 9 мужчин 18–68 лет (средний возраст составил 35,7) и 24 женщины 19–77 лет (средний возраст составил 54,9). Работающих оказалось 14 человек (42,4%), лиц, получающих пенсию 12 человек (36,4%) и стипендию 3 (9%), социально не устроенных 4 человека (12,8%). Среди опрошенных 23 чел (69,7%) имели среднее специальное образование, 10 чел (30,3%) высшее образование. По степени родства к пациентам: супруги (30,3%), дети (27,3%), внуки (12,1%), братья/сёстры (9,1%), дальние родственники (9,1%), знакомые (12,1%).

Результаты

15 респондентов из 33 (45,45%) не знают уровень своего артериального давления. У 18 человек средний уровень АД без коррекции составил 157/84 мм рт ст, с коррекцией 129/84 мм рт ст. Из 10 человек (30,3%), принимающих гипотензивные препараты, только четверо (12,1%) смогли указать их названия, дозы и кратность приёма. В отношении факторов риска большинство респондентов справедливо считают, что к инсульту может привести гипертоническая болезнь (70%), злоупотребление алкоголем (66,7%), курение (48,5%), атеросклероз (36,4%) и заболевания сердца (35%). Однако, 8 человек (24,24%) затруднились назвать факторы риска инсульта. На вопрос: «Что такое инсульт», большая часть респондентов ответила: «кровоизлияние в мозг» (63,6%), 8 человек (24,24%) ответили «не знаю». Опрошенные правильно назвали признаки инсульта: онемение и слабость в конечностях, расстройства речи и глотания (63,63%), внезапную асимметрию лица (48,48%), расстройства сознания (42,42%) и выраженную головную боль (27%). В то же время не знают о симптомах инсульта 15,16% респондентов.

На вопрос: «что нужно делать, чтобы избежать инсульта» респонденты ответили: вести здоровый образ жизни (72,72%), правильно питаться (57,57%), регулярно заниматься физической культурой (45,45%), лечить заболевания (42,42%), похудеть (24,24%), посещать «Школу инсульта» (18%). Информацию об инсульте родственники получили следующим образом: наблюдая за пациентами (60,6%), в беседе с лечащим врачом (30,3%), читая соответствующую литературу (30,3%), со слов знакомых (18,2%), узнают через Internet (15,5%), ничего не знают об инсульте 9% опрошенных.

Значительная часть ухаживающих за пациентами стремится больше узнать о сосудистых заболеваниях головного мозга, способах профилактики и ухода (66,7%), считают недостаточным тот объем информации, которым владеют (63,6%).

Обсуждение

1. Практически половина лиц, ухаживающих за пациентом, перенесшим инсульт, не знают уровень своего артериального давления.

2. До 40% лиц, принимающих гипотензивные препараты, не знают названия и дозы их лекарственных средств.

3. До одной четверти родственников пациентов с инсультом не имеют информации о заболевании. Основным источником является личный опыт.

4. 18% попечителей полагают, что «Школа инсульта» может улучшить информированность о заболевании.

НОВОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО ОБ ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ГРАЖДАН: КАТЕГОРИЯ КАЧЕСТВА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ОМС

**Старченко А. А., Тарасова О. В., Пигарев В. Н., Смирнова Е. В.,
Варенкова Т. М., Комарец С. А., Гончарова Е. Ю., Сергеева Л. А.,
Макарова И. Г., Яковлева С. Я., Комарец Ю. Н.**

*Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре,
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, ООО «Росгосстрах-Медицина»,
Москва*

Цель

Создание единого подхода к оценке качества неврологической помощи. Для системы экспертизы в рамках системы ОМС предлагается алгоритм принятия экспертных решений.

1. Пункт 21 статьи 3 Закона РФ от 21.11.11 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» является отправным, т. к. вводит в оборот характеристики качества медицинской помощи (КМП): своевременность оказания; правильность выбора методов диагностики и лечения; — степень достижения запланированного результата. Из этого следует, что невыполнение показанной медицинской услуги, включенной в стандарт, утвержденный нормативным актом МЗ и СР РФ, является ненадлежащим КМП, по признаку неправильности выбора методов диагностики и лечения.

2. Статья 10 Закона РФ № 323-ФЗ устанавливает: «Доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются: 5) предоставлением медицинской организацией гарантированного объема медицинской помощи в соответствии с программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи». Таким образом, гарантированным объемом услуг для правильной диагностики и правильного лечения в системе ОМС является набор медицинских услуг — стандарта, без которых невозможно исполнить требование к качеству о правильности диагностики и лечения, т. е. услуг с частотой предоставления — 100%.

3. Статья 87 Закона РФ № 323-ФЗ устанавливает: «Контроль качества и безопасности медицинской деятельности осуществляется путем: 3) соблюдения объема, сроков и условий оказания медицинской помощи в соответствии с законодательством РФ об ОМС». Из этого следует, что ТФОМС и СМО обязаны контролировать КМП, исходя из принципа соблюдения объемов оказания медицинской помощи, т.е. набора медицинских услуг — стандарта, без которых невозможно исполнить требование о правильности выбора диагностики и лечения застрахованного лица, т.е. медицинских услуг с частотой предоставления 100%.

4. Дефекты протоколирования в медицинской документации выполнения реанимационных мероприятий или отказа от них (ст. 66 Закона РФ № 323-ФЗ): 1) несоблюдение временного интервала проведения реанимационных мероприятий — 30 минут или отсутствие протоколирования времени их начала и окончания; 2) отказ от выполнения реанимационных мероприятий в отсутствие записи решения консилиума врачей-специалистов о наличии у пациента достоверно установленного неизлечимого заболевания или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью; 3) отсутствие подробного протоколирования реанимационных мероприятий в их хронологической последовательности.

5. Дефекты протоколирования в медицинской документации обоснования формы оказания медицинской помощи (ч. 4 ст. 32 Закона РФ № 323-ФЗ): 1) отсутствие формулирования повода для оказания экстренной медицинской помощи — внезапного острого заболевания, состояния, обострения хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента (перечисление признаков угрозы для жизни); 2) отсутствие формулирования повода для оказания неотложной медицинской помощи — внезапного острого заболевания, состояния, обострения хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента (перечисление отсутствия явных признаков угрозы для жизни); 3) отсутствие хронологического признака (указания на время (час, минута) возникновения состояния, время начала и окончания каждого вмешательства, изменения в состоянии пациента, появления или устранения признаков угрозы для жизни).

НОВЫЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ ПРОТОКОЛИРОВАНИЯ ДОБРОВОЛЬНОГО ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ НА МЕДИЦИНСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО И КОНСИЛИУМА ВРАЧЕЙ В НЕВРОЛОГИИ

**Старченко А. А., Тарасова О. В., Пигарев В. Н., Смирнова Е. В.,
Варенкова Т. М., Комарец С. А., Гончарова Е. Ю., Сергеева Л. А.,
Макарова И. Г., Яковлева С. Я., Комарец Ю. Н.**

*Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре,
МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского,
ООО «Росгосстрах-Медицина»,
Москва*

Цель

Создание единого подхода к оценке качества неврологической помощи в соответствии с предлагаемыми критериями надлежащего качества медицинской помощи.

1. Статья 20 Закона РФ № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» «Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и на отказ от медицинского вмешательства» устанавливает правила протоколирования добровольного информированного согласия пациента на медицинское вмешательство. К нарушениям правил протоколирования добровольного информированного согласия пациента на медицинское вмешательство относят — отсутствие: — полной информации о целях медицинского вмешательства, в т. ч. наименования; — полной информации о методах оказания медицинской помощи, — полной информации о риске, связанном с вмешательством и методами оказания помощи; — полной информации о возможных вариантах медицинского вмешательства (перечисление вариантов); — полной информации о последствиях медицинского вмешательства; — формулировки предполагаемого результата оказания медицинской помощи; — подписи пациента; — подписи медицинского работника; — письменного перечисления последствий отказа от медицинского вмешательства.

2. Дефекты протоколирования в медицинской документации информации о применении лекарственных средств у больных по жизненным показаниям. Отсутствие в протоколе информированного согласия пациента на применение лекарственных средств у больных по жизненным показаниям позиций, предусмотренных п. 4 Положения о порядке применения лекарственных средств у больных по жизненным показаниям, утв. Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 09.08.2005 г. N 494 («4. Перед началом применения лечащий врач должен проинформировать пациента (в случаях, установленных законодательством Российской Федерации, родителей или законных представителей) о лекарственном средстве, об ожидаемой эффективности предлагаемой терапии, о безопасности лекарственного средства, степени риска для пациента, а также о действиях в случае непредвиденных эффектов влияния лекарственного средства на состояние его здоровья»): — о лекарственном средстве, — об ожидаемой эффективности предлагаемой терапии, — о безопасности лекарственного средства, — о степени риска для пациента, — о действиях в случае непредвиденных эффектов влияния лекарственного средства на состояние его здоровья.

3. Дефекты протоколирования в медицинской документации и правил проведения консилиума, определенных статьей 48 Закона РФ № 323-ФЗ «Врачебная комиссия и консилиум врачей», — отсутствие: — фамилий врачей, включенных в состав консилиума врачей; — сведений о причинах проведения консилиума врачей; — констатации течения заболевания пациента; — констатации состояния пациента на момент проведения консилиума врачей, — интерпретации клинических данных, лабораторных, инструментальных и иных методов исследования; — отдельной записи при наличии особого мнения участника консилиума врачей; — отдельной записи о внесении в протокол мнения участника дистанционного консилиума врачей; — в решении консилиума врачей обязательной констатации: — установления состояния здоровья пациента; — формулировки полного диагноза, — определения прогноза; — перечисления мероприятий тактики медицинского обследования и лечения; — определения необходимости направления в специализированные отделения медицинской организации или другую медицинскую организацию для обеспечения преемственности оказания медицинской помощи.

СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ТЕМПОВ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Хан М. А., Попова О. Ф., Цыро Т. Л., Попова Е. С.

*Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии,
Москва*

Ранним проявлением двигательных расстройств восстановительного периода перинатальных поражений нервной системы у большинства детей является задержка темпов психомоторного развития.

Структурно-резонансная терапия (СРТ) — метод физиотерапии, основанный на влиянии импульсных электромагнитных колебаний низкой интенсивности, специфической формы, амплитуды и частоты, выбранных на основе соответствия спонтанной биоэнергетической активности органов и тканей человека.

Приоритетное использование в педиатрии физических факторов низкой интенсивности и малой мощности обусловило применение СРТ от аппарата «РЕМАТЕРП» у 30 детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы в возрасте 1–1,5 мес.

В неврологическое отделение дети поступали в состоянии средней тяжести за счет гипоксически — ишемического поражения ЦНС и недоношенности. В клинической картине доминировали: задержка темпов психомоторного развития в 100% случаев, синдром мышечной дистонии у 40% детей, мышечной гипертонии — у 37,5%, синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости (СПНРВ) у 37,5%, признаки морфофункциональной незрелости у 87,5%, синдром вегето-висцеральной дисфункции — у 32,5% наблюдаемых.

По данным нейросонографии у трети детей выявлены следующие изменения: признаки незрелости — у 30%, повышение эхогенности перивентрикулярных зон — у 32,5% детей.

В процессе курсового применения структурно-резонансной терапии у 90% детей отмечали повышение двигательной активности, снижение исходно повышенного мышечного тонуса у 80%, улучшение аппетита, активацию рефлексов сосания, опоры и автоматической походки у 96,7% детей, ослабление шейно-тонического и лабиринтного рефлексов у всех наблюдаемых.

Под влиянием курса СРТ у всех детей основной группы в 2–3 раза увеличивалось время зрительного и слухового сосредоточения; у 76,6% больных отмечено значительное улучшение эмоционально-поведенческих реакций (улыбка в ответ на обращение, активный эмоциональный контакт), нормализация процессов сон-бодрствование.

В контрольной группе медикаментозное лечение позволило снизить частоту СПНРВ у трети больных детей, регресс других клинических показателей наступал на 3–5 недель позднее, чем в основной группе, что потребовало назначения повторного курса медикаментозной терапии. Следует отметить сохранение быстрой истощаемости психических реакций у трети больных данной группы.

Таким образом, на основании проведенных исследований обоснована возможность применения у детей с задержкой темпов психомоторного развития структурно-резонансной терапии, оказывающей благоприятное влияние на нервно-психическое состояние с уменьшением нервно-рефлекторной возбудимости, нормализацией сна, ускорением темпов моторного и речевого развития.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗОЛИРОВАННОГО И СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИОПРЕПАРАТОВ И ФАКТОРА РОСТА НЕРВОВ НА КЛЕТКИ ПИЛОЦИТАРНОЙ АСТРОЦИТОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Чернов А. Н., Емельянова А. А., Калюнов В. Н., Кульчицкий В. А.

*Институт физиологии,
г. Минск, Беларусь*

Цель исследования — установить особенности воздействия цитостатических агентов и фактора роста нервов (ФРН) на ультраструктуру клеток пилоцитарной астроцитомы (ПА) человека.

Материалы и методы

Работа выполнена на биопсийном материале ПА, полученном от пациентов ($n=5$) в возрасте 3–17 лет, находящихся на лечении в ГКБ скорой медицинской помощи г. Минска. Кусочки ткани помещали в стерильных условиях в чашки Петри со средой Дульбекко и 10%-ой эмбриональной телячьей сывороткой, и выращивали в течение 5 сут при 37 °С. В ткань опухоли добавляли указанные препараты терапевтических концентрациях, рассчитанных на площадь чашек Петри, ФРН в дозе 0,1 мкг/мл или их сочетания, причем концентрация цитостатиков была 10-кратно снижена. Спустя 1 сутки, образцы помещали в 4% глутаровый альдегид и проводили по принятой для электронно-микроскопических исследований методике. Срезы резали на ультрамикротоме, контрастируя цитратом свинца по Рейнальдсу, и просматривали под электронным микроскопом на увеличениях 7200, 10000. Результаты получали, анализируя морфометрические показатели с помощью программы Image J.

Результаты

Изучены особенности действия отдельных химиотерапевтических препаратов (цисплатин, эпозид, метотрексат и фактора роста нервов-ФРН) и их сочетаний на ультраструктуру клеток пилоцитарной астроцитомы — одной из самых распространенных глиальных опухолей. Идентифицированы типы гибели неопластических клеток в результате действия каждого тестируемого агента и показан потенцирующий цитостатический эффект при их комбинированном применении. Установлено, что действие цитостатиков цисплатина, эпозида, метотрексата и фактора роста нервов на субклеточные структуры элементов астроцитомы человека характеризуется широким спектром типов гибели опухолевых клеток, включая апоптотический, некротический, смешанный (апоптотическо-некротический) и аутофагический. Причем каждый из цитостатиков индуцирует гибель клеток опухолей либо по одному типу, либо запускает всю гамму форм отмирания. В таблицах и рисунках зафиксированы особенности субмикроскопической организации ядра и органелл опухолевых клеток: митохондрий и аппарата Гольджи, липидных образований, вакуолей и везикул, фибриллярных компонентов и т. д. Проведена не только качественная оценка состояния клеток и их органелл, но и количественные показатели колебаний линейных величин и параметров площадей органелл опухолевых клеток. Степень цитотоксического действия химиопрепаратов или нейростатического белка коррелирует с мерой ультраструктурных

изменений компонентов клеток пилоцитарной астроцитомы человека. Например, комбинированная аппликация цисплатина с ФРН позволяет повысить почти на 30% число гибнущих опухолевых клеток, что свидетельствует о значительном повреждающем эффекте и возможности снижения концентрации препаратов без потери их эффективности. Все сказанное создает реальную основу для подбора комбинантов, снизить их терапевтические дозировки без уменьшения эффективности действия, что позволит разработать новые протоколы химиотерапии глиом и в целом повысить эффективность их лечения.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абаева Л. Ф.	100
Абазиева Н. Л.	218, 219
Абрамова М. В.	52
Абриталин Е. Ю.	34
Авдюшенко С. А.	266
Адян Т. А.	170
Алакова М. А.	146, 147, 148, 149
Алексеева Т. М.	171, 204
Ананьева Н. И.	38
Андреева М. Т.	4
Аникеев Н. В.	47
Аникин С. А.	152
Анисимова Л. Н.	236
Аношина Е. А.	71
Антипова Л. Н.	117
Ахмедов Ш. Ж.	13, 30

Б

Бадзгардзе Л. Ю.	45, 76
Базанов А. И.	270
Базиян Б. Х.	72
Бакалова М. А.	55
Балина Е. А.	132
Банина В. Б.	100
Баранцевич Е. Р.	46, 94
Барнаулов О. Д.	53, 240
Батищева Е. И.	35
Белова Ю. А.	136
Белокопытова Е. В.	54
Белешапкина Е. В.	219, 237, 238
Бердыкенова А. Ж.	36
Березина И. Ю.	77
Бибулатов Б. В.	29
Бисага Г. Н.	66
Близнец Е. А.	162
Блинов Д. А.	172
Богданов Р. Р.	179
Бодрова Т. В.	108, 115, 116, 131
Болиховская Е. В.	5
Бондаренко М. В.	4
Борисенко О. В.	100

Боричева Д. О.	78
Бородин А. В.	100
Брагина О. В.	55
Букина А. М.	162
Буланьков Ю. И.	224
Бурдаков В. В.	259, 260
Бурдаков В. В.	258
Бутова В. М.	190, 205

В

Вавилова Т. В.	6, 29
Варенкова Т. М.	273, 274
Василенко А. В.	137, 154, 155
Верещагина Е. В.	206
Вильниц А. А.	103
Вильяр Флорес Ф. Р.	109
Воеводкина А. В.	138
Вознюк И. А.	236
Волик С. А.	64
Воробьев С. В.	40, 41, 80, 81, 83
Воропаев А. А.	84

Г

Гаврилюк Б. Л.	58
Гайкова О. Н.	211
Гайнуллин И. Р.	110
Гайнутдинов А. Р.	110, 112
Галеева Н. М.	173
Галкина В. А.	174
Галым А.	36
Гаркушина Ю. А.	17, 18
Геворкян Л. М.	258
Голдобин В. В.	6, 29
Головкин В. И.	7
Головкова М. С.	46
Гончар И. А.	8
Гончарова Е. Ю.	273, 274
Гориславец В. А.	79
Григорьев Д. Г.	163
Григорян И. Г.	10
Гришина Д. А.	57

Громов С. А.	139	Жичкина Л. В.	264
Гудыма М. Я.	205	Жулев С. Н.	217
Гузов С. А.	163	Жумагулова К. Г.	247
Гусева А. И.	138		
Гюлов Н. Г.	140		

Д

Давыдова А. Н.	253
Дадали Е. Л. ..63, 170, 173, 174, 176, 183, 187	
Деревянченко Л. В.	218
Джаладян С. Р.	94
Дмитриев В. Т.	55
Додонов К. Н.	224
Долгих С. В.	204
Долгова И. Н.	207
Дорофеева М.Т.	27
Достаева Б. С.	36
Дрейзис Н. И.	208
Дубинина Е. А.	11
Дубинина Е. Е.	151
Дубовик Б. В.	144
Дуганов П. М.	76
Дудкина О. В.	212
Дунина М. Е.	26, 191, 272
Дусчанов Ш. Б.	37
Дыскин Д. Е.	140, 154, 155
Дюсупова Н. М.	247

Е

Евстигнеев В. В.	144
Евстигнеев В.В.	141
Егорова Д. А.	151
Егоров А. С.	23
Ежова Р. В.	38, 137
Елисеев Ю. В.	101, 146, 147, 148, 149
Емелин А. Ю.	40, 41, 80, 81, 83
Емельянова А. А.	277
Емельянов А. Ю.	90
Ефимова М. Ю.	222

Ж

Жарова Е. Н.	264
Железникова Г. Ф.	104
Жиенбаева Б. С.	247

З

Забненкова В. В.	174
Заваденко Н. Н.	233
Зайкова Г. М.	151, 152
Зайцева М. А.	239
Зайцева Н. О.	29
Зайцева У. С.	138
Захарова Е. Ю.	162, 250
Захматова Т. В.	43
Захматов И. Г.	42
Зуева Н. Г.	266

И

Иванова Г. П.	102, 104
Иванова Е. А.	176
Игнатова Н.В.	18
Извозчиков С. Б.	114
Ильинский Н. С.	71, 89, 197
Исакова Е. В.	12, 242
Исакова О. И.	226
Искра Д. А.	108, 115, 116, 131, 140
Иткис Ю. С.	162, 250
Ицкович И. Э.	45
Ишинова В. А.	230

К

Казанцева И. А.	100
Кайшибаева Г. С.	247
Кайшибаев Н. С.	247
Калмыкова Т. Н.	200
Калюнов В. Н.	277
Камынина И. Е.	239
Карпенко М. Н.	70
Кель Н. В.	12
Киличев И. А.	13, 30, 31, 37, 156
Кильдюшевский А. В.	100
Кирпиченко А. А.	267

- Кистень О. В. 142, 144
Кистень О. В. 141
Кленова Д. М. 205
Клименко В. М. 70
Климов И. А. 84
Клочева Е. Г. 6, 29, 216
Клюшников С. А. 72
Князев Ю. О. 199
Ковалева Я. Б. 117
Коваленко А. В. 54, 58
Коваленко А. П. 268
Коваленко И. Ю. 54, 58
Козловская И. Б. 243
Койчакаева А. С. 21
Коломенцев С. В. 268
Колчева Ю. А. 210
Колчин Д. В. 270, 271
Колядина Т. Н. 55
Команцев В. Н. 102, 103
Комарец С. А. 273, 274
Комарец Ю. Н. 273, 274
Кондратьев С. А. 264
Коновалов Р. Н. 243
Конради А. О. 46
Копылова Д. А. 220
Корзенев А. В. 34
Коровина С. А. 145, 165
Королев А. А. 14
Коротаяева Ж. Е. 220
Косачев В. Д. 177, 178, 185
Костенкова Н. В. 119
Костомарова Г. А. 94
Котова Е. Н. 4
Котов А. С. 101, 146, 147, 148, 149
Котова С. М. 216
Котов С. В. 12, 100, 172, 180, 242
Котов С. В. 251
Коценко Ю. И. 15
Красильников В. В. 253
Кремнева Е. И. 243
Кудайбергенова А. С. 247
Кудряшова Н. Е. 77
Кудяшева А. В. 40, 41, 80, 81, 83
Кула И. И. 61
Куликов Д. А. 100
Кульчицкий В. А. 277
Курбатов С. А. 176
- Кутникова Т. А. 259
Кутникова Т. А. 258
- Л**
- Лалаян Т. В. 76
Ларикова Т. И. 26, 191, 272
Ласковец А. Б. 6, 29
Лачинова Т. М. 236
Ледашева Т. А. 252, 253
Леонова Н. В. 151
Лепилина А. В. 234
Лешке Е. В. 231
Лиждвой В. Ю. 60, 67
Липатова Л. В. .. 139, 145, 150, 151, 152, 154, 165, 166
Лисянский Д. А. 211
Литвинцев Б. С. 211
Лихачев С. А. 8
Лобзин В. Ю. 40, 41, 80, 81, 83
Лобзин С. В. 45, 61, 76, 154, 155
Лунина М. Д. 45
Лупанов И. А. 40, 80, 81, 83
Лупанов И. А. 41
Луцкий Е. И. 87
Любимов А. В. 64
Лютикова Л. В. 87
Лямина О. В. 226
- М**
- Мазуров В. И. 204
Макарова И. Г. 273, 274
Макаров С. В. 62
Максимков И. Н. 17, 18, 19
Маликова А. Г. 21
Мальцев И. А. 204
Мамедалиева С. А. 88
Мамонов Д. В. 271
Манибадарова Я. Н. 212
Марзаева Ф. В. 237
Маслова О. И. 232, 233
Матякубов М. 37
Матякубов М. А. 156
Медведева Ю. И. 190

Медведь А. Б.	105
Медведь А. Б.	129
Мельник Т. М.	213
Мельник Т. М.	214
Миловидова Т. Б.	63
Милоенко М. С.	224
Милюхина И. В.	70
Мирзаева Н. С.	13, 3 0
Мирная Д. А.	268
Мироненко Ю. Е.	145
Мисиков В. К.	179, 180
Михайленко А. А.	89
Михайлов В. А.	145
Могучая О. В.	42, 43, 47
Монахова Н. Е.	104
Морокова Н. С.	120, 121
Мохаммед Эльхасан А.	90
Мужиченко В. А.	267
Мужиченко Т. П.	267
Мурина Е. А.	102
Мухамбетова Г. А.	192

Н

Назаренко Н. В.	226
Наливайко Я. Н.	216
Недельская С. Г.	45
Недзьведь М. К.	163
Немкова С. А.	232, 2 33
Никандрова Н. П.	19
Никитенко Д. В.	105, 1 99
Никитенко Д. В.	129
Никитенко С. Н.	105
Никитина В. В.	91
Никитина Н. В.	176
Никитин А. С.	22
Никищенкова А. С.	217
Новикова Л. Н.	23

О

Одинак М. М.	155
Одинцова Г. В.	157
Омаров А. К.-М.	156
Омельченко Р. Я.	199, 2 00

Онищенко Е. Ф.	219
Онищенко Л. С.	154, 211
Оплетаев В. Ф.	120, 121
Орехова Т. И.	17
Орлов И. А.	152
Осипова Т. В.	53
Остапчук К. А.	179, 1 80
Отегова Н. В.	17

П

Пашкова И. М.	160
Пелисова Л. А.	159, 160
Пендина А. А.	253
Пенина Г. О. 5, 48, 52, 96, 120, 121, 132, 161, 212, 220, 246	
Петрицкая Е. Н.	100
Петров П. А.	109
Петрунина Е. Л.	187
Пигарев В. Н.	273, 274
Пирадов М. А.	57
Плотникова Н. Р.	94
Полещук В. В.	72
Полтавцева О. В.	46
Полякова А. В.	234, 236
Поляков А. В. 63, 170, 173, 174, 176, 187	
Поляков А. В.	251
Полякова Л. А.	124, 2 54
Поляков А. С.	183
Поляков Д. В.	236
Поляков Д. В. Вознюк И. А.	234
Помников В. Г. 218, 219, 237, 238, 239	
Поморцева Е. Р.	176
Пономарева Г. М.	161
Попова Е. Г.	132
Попова Е. С.	276
Попова О. Ф.	276
Попова П. И.	64
Посохина О. В.	94
Поспелова М. Л.	240
Потемкина Е. Г.	47
Правдина А. Н.	91
Привалова М. А.	7
Прозорова М. В.	253
Прокопенко Е. Б.	129
Прокопенко С. В.	25

Просокова Т. Н.	176
Протасов И. С.	55, 64
Проценко М. П.	122
Пустозеров В. Г.	181
Пустозёров В. Г.	124, 193
Путиевская И. А.	26

Р

Рогаткин Д. А.	100
Рогожников О. В.	92
Рожкова А. В.	127
Рожкова С. А.	55
Романова М. В.	242
Ромашкина А. В.	260
Россиев В. А.	62
Рудакова И. Г.	136
Руденская Г. Е.	63, 162, 173, 174, 176, 250
Рудой И. С.	197
Рыжкова О. П.	170, 183, 187
Рябинкина И. В.	220

С

Садоха К. А.	128
Саенко И. В.	243
Сайкова Л. А.	157, 184
Самошина Л. И.	64
Сахаров В. Ю.	244, 245
Святогор И. А.	266
Себелев К. И.	47
Севостьянова В. В.	55
Селезнева С. В.	105, 199, 200
Семенова Л. А.	45, 76
Серая Н. П.	112
Сергеева Е. С.	222
Сергеева Л. А.	273, 274
Серебряная Н. Б.	61, 152
Сивакова Н. А.	151, 152
Сидорова О. П.	100, 172, 180
Сидорова О. П.	251
Симбирцев А. С.	152
Сироткина О. В.	6, 29
Скопичев В. Г.	264
Скоромец Т. А.	152

Скрипченко Е. Ю.	102
Скрипченко Н. В.	102, 103, 104
Скулябин Д. И.	66
Смирнова Е. В.	273, 274
Сморгов Л. М.	7
Соколов А. В.	40
Соколова М. Г.	124, 254
Соколов В. С.	137
Сосина Е. С.	103
Сосницкая Д. М.	92
Старикова Н. Л.	119
Старченко А. А.	273, 274
Стафинова Е. А.	105, 199, 200
Стафинова Е. А.	129
Степанова Ю. И.	8
Степанов М. Е.	163
Стурова Ю. В.	94
Субботина Н. С.	138, 208
Судакова Н. С.	55
Сумский Л. И.	77
Супонева Н. А.	57
Сурушкина С. Ю.	127
Суслова Г. А.	231

Т

Табулина С. Д.	165
Танков Д. В.	84
Тарасова О. В.	273, 274
Тарумов Д. А.	34
Татарханова М. Я.	219
Тибеккина Л. М.	4, 222
Тибеккина Л. М.	27
Тимофеева А. А.	70
Тлимахова Л. В.	207
Топузова М. П.	6, 29
Труфанов А. Г.	71
Тукало М. И.	223
Тюлькин О. Н.	264

У

Улащик В. С.	144
Улитин А. Ю.	42
Улюкин И. М.	224

СОДЕРЖАНИЕ

ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

ЦЕРЕБРОВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ ОНМК

Андреева М. Т., Тибеккина Л. М., Бондаренко М. В., Котова Е. Н. 4

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ У ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Болиховская Е. В., Пенина Г. О. 5

АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТОВ

С МУТАЦИЕЙ ГЕНА ТРОМБОЦИТАРНЫХ РЕЦЕПТОРОВ 1ВА

Голдобин В. В., Ключева Е. Г., Вавилова Т. В., Сироткина О. В., Ласковец А. Б.,
Топузова М. П. 6

ФАТАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У СТАРИКОВ

Головкин В. И., Привалова М. А., Сморгов Л. М. 7

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОПТИЧЕСКОЙ АГРЕГАТОМЕТРИИ ТРОМБОЦИТОВ
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Гончар И. А., Степанова Ю. И., Лихачев С. А. 8

ОПТИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ

С СД 2 В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ СПОСОБА ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Григорян И. Г. 10

ПРИМЕНЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Дубинина Е. А., Чугусова Н. В. 11

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГРУППОВОГО ОБУЧЕНИЯ

В СИСТЕМЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА

Кель Н. В., Котов С. В., Исакова Е. В. 12

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Киличев И. А., Мирзаева Н. С., Шамуротова Г. Б., Ахмедов Ш. Ж. 13

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

НА ХАРАКТЕР МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА

Королев А. А. 14

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО

МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ

ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Коценко Ю. И. 15

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО ОТДЕЛЕНИЯ Максимков И. Н., Орехова Т. И., Отегова Н. В., Гаркушина Ю. А.	17
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОНМК В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО ОТДЕЛЕНИЯ Максимков И. Н., Игнатова Н. В., Гаркушина Ю. А.	18
РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Максимков И. Н., Шамшура И. А., Никандрова Н. П.	19
ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ СЕЛЕНА У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Маликова А. Г., Койчакаева А. С.	21
ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА И СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В МОЗГ Никитин А. С.	22
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВВЕДЕНИЯ АКТОВЕГИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ Новикова Л. Н., Егоров А. С.	23
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЬЮТЕРНЫХ СТИМУЛИРУЮЩИХ ПРОГРАММ Прокопенко С. В., Черных Т. В.	25
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПЕРМСКОГО КРАЯ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА Путиевская И. А., Ларикова Т. И., Дунина М. Е.	26
ФАКТОРЫ РИСКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Тибеккина Л. М., Дорофеева М. Т.	27
ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ И СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЛАКУНАРНОГО ИНСУЛЬТА Топузова М. П., Клочева Е. Г., Ласковец А. Б., Зайцева Н. О., Голдобин В. В., Бибулатов Б. В., Вавилова Т. В., Сироткина О. В.	29
ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ Худойбергенов Н. Ю., Киличев И. А., Мирзаева Н. С., Ахмедов Ш. Ж.	30
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИИ ИНСУЛЬТА У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ УЗБЕКИСТАНА Шомуратова Г. Б., Киличев И. А., Худойбергенов Н. Ю.	31

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ. ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ**

Абриталин Е. Ю., Тарумов Д. А., Корзенов А. В. 34

**КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ
С НЕИНФЕКЦИОННЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ВЕНОЗНЫМ ТРОМБОЗОМ**

Батищева Е. И. 35

**НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ**

Бердыкенова А. Ж., Усембаева Р. Б., Галым А., Достоева Б. С. 36

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Дусчанов Ш. Б., Киличев И. А., Матякубов М., Ходжанова Т. Р. 37

ВАРИАНТЫ СТРОЕНИЯ ГИППОКАМПА: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Ежова Р. В., Ананьева Н. И. 38

**ПРИМЕНЕНИЕ ВОДОРОДНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ
В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**Емелин А. Ю., Воробьев С. В., Фокин В. А., Лобзин В. Ю., Соколов А. В., Лупанов И. А.,
Кудяшева А. В. 40**ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Емелин А. Ю., Лупанов И. А., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Кудяшева А. В. 41

**ДЕФЕКТЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Захматов И. Г., Могучая О. В., Щедренко В. В., Усанов Е. И., Улитин А. Ю. 42

**ПРИМЕНЕНИЕ ЦВЕТОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Захматова Т. В., Щедренко В. В., Могучая О. В. 43

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**Лобзин С. В., Ицкович И. Э., Семенова Л. А., Недельская С. Г., Лунина М. Д.,
Бадзгардзе Л. Ю. 45**ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ,
ВЫЯВЛЯЕМЫЕ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ**

Полтавцева О. В., Головкова М. С., Баранцевич Е. Р., Конради А. О., Шляхто Е. В. 46

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВИСОЧНО-ТЕНТОРИАЛЬНОЙ ДИСЛОКАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Потемкина Е. Г., Щедренко В. В., Анисеев Н. В., Себелев К. И., Могучая О. В.	47
ПОКАЗАТЕЛИ ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Яковчук Е. Д., Пенина Г. О.	48
ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ). ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ	
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА ГОД Абрамова М. В., Пенина Г. О., Шучалин О. Г.	52
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИТОТЕРАПИИ (ФТ) БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ (РС) Барнаулов О. Д., Осипова Т. В.	53
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Белокопытова Е. В., Коваленко А. В., Коваленко И. Ю.	54
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИТОКСАНТРОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ВОРОНЕЖСКОМ РЕГИОНЕ Брагина О. В., Дмитриев В. Т., Бакалова М. А., Севостьянова В. В., Рожкова С. А., Колядина Т. Н., Судакова Н. С., Протасов И. С.	55
СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ОВДП И АКСОНАЛЬНЫХ ФОРМ Гришина Д. А., Супонева Н. А., Пирадов М. А.	57
ОЦЕНКА ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ НА ШАХМАТНЫЙ ПАТТЕРН У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ БЕЗ ОПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА В АНАМНЕЗЕ Коваленко А. В., Гаврилюк Б. Л., Коваленко И. Ю.	58
ЛЕЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНВАЛИДИЗАЦИИ Лиждвой В. Ю., Якушина Т. И.	60
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСИНДУЦИРОВАННОГО ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ЭНЦЕФАЛИТА/ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА Лобзин С. В., Серебряная Н. Б., Кула И. И.	61

ИММУНОАБЛАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ С АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И МИАСТЕНИИ: АРГУМЕНТЫ ЗА И ПРОТИВ Макаров С. В., Россиев В. А.	62
СТРУКТУРА АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫХ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ МОТОРНО-СЕНСОРНЫХ НЕЙРОПАТИЙ В РФ Миловидова Т. Б., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Федотов В. П., Поляков А. В.	63
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ЖЕНЩИН: ОСОБЕННОСТИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКО- ЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА И ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА Протасов И. С., Волик С. А., Попова П. И., Самошина Л. И., Любимов А. В.	64
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ ЦЕНТРА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА КЛИНИКИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ Скулябин Д. И., Бисага Г. Н.	66
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГИЛЕНИЯ В ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Якушина Т. И., Лиждвой В. Ю.	67
ПАРКИНСОНИЗМ И ПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	
РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Милюхина И. В., Карпенко М. Н., Тимофеева А. А., Клименко В. М.	70
БОЛЕЗнь ПАРКИНСОНА, АКСИАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И ВОПРОСЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ Труфанов А. Г., Аношина Е. А., Ильинский Н. С.	71
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЗРИТЕЛЬНО-МОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Чигалейчик Л. А., Клюшников С. А., Полещук В. В., Базиян Б. Х.	72
СОСУДИСТЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ДЕМЕНЦИИ, ХНМК	
ДИАГНОСТИКА СТЕНОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Бадзгардзе Л. Ю., Лалаян Т. В., Лобзин С. В., Дуганов П. М., Семенова Л. А.	76
ЗАВИСИМОСТЬ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ОТ СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО МОЗГОВОГО КРОВотоКА ПРИ ОККЛЮ- ЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ Березина И. Ю., Сумский Л. И., Кудряшова Н. Е.	77

ПРИМЕНЕНИЕ АКУСТИЧЕСКИХ СТЕЛОВЫХ И КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Боричева Д. О.	78
ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ, НАШ ОПЫТ В ЛЕЧЕНИИ ВЕНОЗНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ Гориславец В. А.	79
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Воробьев С. В., Лобзин В. Ю., Лупанов И. А.	80
ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ГЕНЕЗА Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Лупанов И. А.	81
К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ Емелин А. Ю., Кудяшева А. В., Лобзин В. Ю., Воробьев С. В., Лупанов И. А.	83
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Климов И. А., Воропаев А. А., Танков Д. В.	84
ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ, ПОДВЕРЖЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЮ ДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА Луцкий Е. И., Лютикова Л. В.	87
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БУЛЬБАРНОЙ КОНЪЮКТИВЫ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Мамедалиева С. А.	88
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ В ОБЛАСТИ ЛИЦА И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Михайленко А. А., Ильинский Н. С.	89
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМАТО-ВАКУУМ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Мохаммед Эльхасан А., Емельянов А. Ю.	90
ПАТОГЕНЕЗ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НАДЪЯДЕРНОГО ПАРАЛИЧА В ПОПУЛЯЦИИ Никитина В. В., Правдина А. Н.	91

ПОСТУРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯРОНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ Сосницкая Д. М., Рогожников О. В.	92
МЕТОД КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ Р300 ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ Стурова Ю. В., Плотникова Н. Р., Джаладян С. Р., Костомарова Г. А., Баранцевич Е. Р., Посохина О. В.	94
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Яковчук Е. Д.	95
КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА Яковчук Е. Д., Пенина Г. О.	96
 НЕЙРОИНФЕКЦИИ	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА У КРЫС Бородин А. В., Котов С. В., Рогаткин Д. А., Кильдюшевский А. В., Сидорова О. П., Казанцева И. А., Петрицкая Е. Н., Абаева Л. Ф., Куликов Д. А., Банина В. Б., Борисенко О. В.	100
УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОСИФИЛИСОМ Елисеев Ю. В., Котов А. С.	101
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ Иванова Г. П., Скрипченко Н. В., Команцев В. Н., Мурина Е. А., Скрипченко Е. Ю.	102
ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОЛИНЕЙРО- ПАТИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ Команцев В. Н., Скрипченко Н. В., Сосина Е. С., Вильниц А. А.	103
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ХАРАКТЕРЕ ТЕЧЕНИЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Железникова Г. Ф., Монахова Н. Е.	104
КОМПЛЕКСНАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ПРОТИВОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ РАМСЕЯ-ХАНТА Стафинова Е. А., Селезнева С. В., Никитенко Д. В., Никитенко С. Н., Медведь А. Б.	105

ПРОБЛЕМА БОЛИ

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИКРАНИАЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НАПРЯЖЕНИЯ Бодрова Т. В., Искра Д. А., Фрунза Д. Н.	108
КОМОРБИДНОСТЬ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА Вильяр Флорес Ф. Р., Петров П. А.	109
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ПЛЕЧЕЛОПТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА Гайнутдинов А. Р., Гайнуллин И. Р.	110
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ Гайнутдинов А. Р., Серая Н. П.	112
НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ Извозчиков С. Б.	114
ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ Искра Д. А., Фрунза Д. Н., Бодрова Т. В.	115
ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТОК МОТОРНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НАПРЯЖЕНИЯ Искра Д. А., Фрунза Д. Н., Бодрова Т. В.	116
ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ВОСПРИЯТИЯ БОЛИ ПРИ ПАТОЛОГИИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Ковалева Я. Б., Антипова Л. Н.	117
ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Костенкова Н. В., Старикова Н. Л.	119
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Оплетаев В. Ф., Морокова Н. С., Пенина Г. О.	120
ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА АГОМЕЛАТИН НА АКТИВНОСТЬ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Оплетаев В. Ф., Морокова Н. С., Пенина Г. О.	121
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «СИРДАЛУД» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ Проценко М. П.	122

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ МОНО И ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ КОНЕЧНОСТЕЙ Пустозёров В. Г., Полякова Л. А., Соколова М. Г.	124
АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Рожкова А. В., Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю.	127
ГИПОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ Садоха К. А.	128
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ВЕРТЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА Статинова Е. А., Прокопенко Е. Б., Медведь А. Б., Никитенко Д. В.	129
МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ Фрунза Д. Н., Искра Д. А., Бодрова Т. В.	131
ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ Ярукова О. С., Попова Е. Г., Пенина Г. О., Балина Е. А.	132
ЭПИЛЕПСИЯ	
ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Белова Ю. А., Рудакова И. Г.	136
СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ Василенко А. В., Соколов В. С., Ежова Р. В.	137
ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В УРГЕНТНОЙ НЕВРОЛОГИИ Воеводкина А. В., Зайцева У. С., Гусева А. И., Субботина Н. С.	138
ПОЛИФАКТОРНАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Громов С. А., Якунина О. Н., Липатова Л. В.	139
ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ПАТОГЕНЕЗА ЛОКАЛЬНО-ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ Гюлов Н. Г., Искра Д. А., Дыскин Д. Е.	140
РИТМИЧЕСКАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В КОРРЕКЦИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Евстигнеев В. В., Кистень О. В.	141

ВЛИЯНИЕ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЭГ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Кистень О. В.	142
КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ Кистень О. В., Евстигнеев В. В., Улащик В. С., Дубовик Б. В.	144
ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Коровина С. А., Мироненко Ю. Е., Липатова Л. В., Михайлов В. А.	145
СТРАТЕГИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНЫХ ФОРМ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.	146
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЮВЕНИЛЬНЫХ ФОРМ КРИПТОГЕННЫХ ФОКАЛЬНЫХ (КФЭ) И ИДИОПАТИЧЕСКИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ЭПИЛЕПСИЙ (ИГЭ) У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ ВЗРОСЛЫХ Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.	147
ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ: УЧЕТ ПОПЫТОК ТЕРАПИИ Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.	148
ЭПИЛЕПСИЯ И ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ Котов А. С., Алакова М. А., Елисеев Ю. В.	149
ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ ПОЛИТЕРАПИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Липатова Л. В.	150
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Липатова Л. В., Дубинина Е. Е., Сивакова Н. А., Зайкова Г. М., Леонова Н. В., Егорова Д. А.	151
ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Липатова Л. В., Серебряная Н. Б., Скоромец Т. А., Сивакова Н. А., Орлов И. А., Аникин С. А., Зайкова Г. М., Симбирцев А. С.	152
КОМПЛЕКСНАЯ НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ Лобзин С. В., Липатова Л. В., Василенко А. В., Дыскин Д. Е., Онищенко Л. С.	154
ОДНОКРАТНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК — КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ Лобзин С. В., Одинак М. М., Дыскин Д. Е., Василенко А. В.	155

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАНТОКАЛЬЦИНА
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ**

Матякубов М. А., Киличев И. А., Омаров А.К-М. 156

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Одинцова Г. В., Сайкова Л. А. 157

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРИЛЕПТАЛА В ТЕРАПИИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Пелисова Л. А. 159

**СЛУЧАЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТКИ
С БОЛЕЗНЬЮ ГАЛЛЕРВОРДЕНА-ШПАТЦА**

Пелисова Л. А., Пашкова И. М., Устьянцева В. В. 160

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ
С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ**

Пономарева Г. М., Пенина Г. О. 161

**НАСЛЕДСТВЕННЫЕ МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИИ:
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ДНК-ДИАГНОСТИКА**

Руденская Г. Е., Близнец Е. А., Букина А. М., Иткис Ю. С., Захарова Е. Ю. 162

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭПИЛЕПТОГЕННЫХ ОЧАГОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Степанов М. Е., Гузов С. А., Григорьев Д. Г., Недзьведь М. К. 163

**СТРУКТУРА НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ**

Шмелева Л. М., Табулина С. Д., Коровина С. А., Липатова Л. В. 165

**ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ
БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

Якунина О. Н., Липатова Л. В. 166

МИАСТЕНИЯ И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ**КЛИНИКО-МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АУТОСОМНО-ДОМИ-
НАНТНЫХ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ**

Адян Т. А., Рыжкова О. П., Дадали Е. Л., Поляков А. В. 170

**МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ МЫШЦ В ДИАГНОСТИКЕ
ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ**

Алексеева Т. М. 171

ИСХОДЫ МИАСТЕНИЧЕСКОГО КРИЗА В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Блинов Д. А., Котов С. В., Сидорова О. П. 172

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПОВ Галеева Н. М., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Федотов В. П., Чухрова А. Л., Поляков А. В.	173
АНАЛИЗ ФЕНО-ГЕНОТИПИЧЕСКОЙ КОРРЕЛЯЦИИ У РОССИЙСКИХ БОЛЬНЫХ ПРОКСИМАЛЬНОЙ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ I–III ТИПА Забненкова В. В., Дадали Е. Л., Руденская Г. Е., Галкина В. А., Федотов В. П., Поляков А. В.	174
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕДИСТРОФИЧЕСКИХ МИОТОНИЙ Иванова Е. А., Дадали Е. Л., Федотов В. П., Курбатов С. А., Руденская Г. Е., Просокова Т. Н., Никитина Н. В., Поморцева Е. Р., Поляков А. В.	176
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ Косачев В. Д., Хуршилов А. Б.	177
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДО ТИМЭКТОМИИ Косачев В. Д., Хуршилов А. Б.	178
ЭФФЕКТИВНОСТЬ БУТУЛИНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БЛЕФАРОСПАЗМОМ Мисиков В. К., Богданов Р. Р., Остапчук К. А.	179
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ Остапчук К. А., Котов С. В., Сидорова О. П., Мисиков В. К.	180
МЕКСИДОЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ МИОПАТИЯМИ Пустозеров В. Г.	181
АЛГОРИТМ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧАСТЫХ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ С АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ Рыжкова О. П., Дадали Е. Л., Щагина О. А., Поляков А. С.	183
КАРДИОМИОПАТИИ, ИХ МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ В НАСЛЕДСТВЕННОЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ Сайкова Л. А.	184
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ НА ОСНОВАНИИ ДЛИТЕЛЬНОГО КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ Хуршилов А. Б., Косачев В. Д.	185
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ 2I ТИПА Шаркова И. В., Дадали Е. Л., Рыжкова О. П., Петрунина Е. Л., Поляков А. В.	187

НЕВРОЗЫ И ДЕПРЕССИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ НА ДИНАМИКУ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Бутова В. М., Медведева Ю. И. 190

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ УХОД ЗА ПАЦИЕНТАМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Дунина М. Е., Ларикова Т. И. 191

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Мухамбетова Г. А. 192

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

Пустозёров В. Г. 193

КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И ЭНДОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Рудой И. С., Ильинский Н. С. 197

КОРРЕКЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Селезнева С. В., Статинова Е. А., Омельченко Р. Я., Никитенко Д. В., Князев Ю. О. 199

РОЛЬ ФЕНИБУТА В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Статинова Е. А., Омельченко Р. Я., Селезнева С. В., Калмыкова Т. Н. 200

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ЭТАП ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХОСОМАТОЗОВ

Чалая Е. Б., Чалый В. А., Чалая И. В. 201

СОМАТОНЕВРОЛОГИЯ**ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Алексеева Т. М., Мазуров В. И., Долгих С. В., Мальцев И. А. 204

ДИСТАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Бутова В. М., Гудыма М. Я., Кленова Д. М. 205

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ЛИЦ ИЗ ГРУППЫ РИСКА ИНСУЛЬТА (МУЖЧИНЫ И ЖЕНЩИНЫ)

Верещагина Е. В. 206

НЕКОТОРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Долгова И. Н., Тлимахова Л. В. 207

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ (СВД), ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК) В АНАМНЕЗЕ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Дрейзис Н. И., Субботина Н. С., Янкина Е. В.	208
ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ Колчева Ю. А.	210
ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ПРИ НАРКОМАНИИ НА ФОНЕ СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА Литвинцев Б. С., Гайкова О. Н., Онищенко Л. С., Лисянский Д. А., Федоров В. Ю.	211
ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Манибадарова Я. Н., Дудкина О. В., Пенина Г. О.	212
АНТИТЕЛА К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Мельник Т. М.	213
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Мельник Т. М.	214
ХАРАКТЕР ВЕГЕТАТИВНЫХ И ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ Наливайко Я. Н., Клочева Е. Г., Котова С. М.	216
ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ Никищенко А. С., Жулев С. Н.	217
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА Помников В. Г., Дервянченко Л. В., Абазиева Н. Л.	218
СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА ПРИ ОТКРЫТОМ ОВАЛЬНОМ ОКНЕ Помников В. Г., Онищенко Е. Ф., Татарханова М. Я., Абазиева Н. Л., Белшапкина Е. В.	219
ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ Рябинкина И. В., Копылова Д. А., Пенина Г. О., Кортаева Ж. Е.	220
СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ОНМК Сергеева Е. С., Тибекина Л. М., Федотов Д. Ю., Ефимова М. Ю.	222
ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОЛИНЕВРОПАТИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ Тукало М. И., Фурсова Л. А.	223

СОМАТИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ Улюкин И. М., Додонов К. Н., Милоенко М. С., Буланьков Ю. И.	224
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ Федюнина Н. Г., Исакова О. И., Лямина О. В., Назаренко Н. В.	226
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ	
РОЛЬ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ФАНТОМНО-БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Ишинова В. А.	230
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Лешке Е. В., Сулова Г. А.	231
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОСМИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Немкова С. А., Маслова О. И.	232
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ Немкова С. А., Маслова О. И., Заваденко Н. Н.	233
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОТКАЗА РОДСТВЕННИКОВ ОТ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМ ОНМК Полякова А. В., Лепилина А. В., Поляков Д. В., Вознюк И. А.	234
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕПРЕРЫВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА ИСХОДЫ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОНМК Полякова А. В., Поляков Д. В., Лачинова Т. М., Вознюк И. А., Анисимова Л. Н.	236
МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ И ЕЁ РОЛЬ В ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТАХ Помников В. Г., Марзаева Ф. В., Белошапкина Е. В., Юсупова А. Н.	237
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ СПЕЦИАЛИСТАМИ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ БРИГАДЫ Помников В. Г., Шилова Н. А., Белошапкина Е. В., Юсупова А. Н.	238
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Помников В. Г., Шихахмедова Ш. А., Зайцева М. А., Камынина И. Е.	239

**ВЛИЯНИЕ КУРСА ГИРУДОТЕРАПИИ (ГТ) НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЛАЗМЕННОГО
ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОУОККЛЮЗИРУЮЩИМИ
ПОРАЖЕНИЯМИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ (БЦА)**

Поспелова М. Л., Барнаулов О. Д. 240

**КОМПЛЕКСНАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В РАННЕМ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА**

Романова М. В., Исакова Е. В., Котов С. В. 242

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ИЗУЧЕНИИ МЕХАНИЗМОВ
НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ**Саенко И. В., Черникова Л. А., Кремнева Е. И., Коновалов Р. Н., Червяков А. В.,
Козловская И. Б. 243**ГЕНДЕРНО-ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ДОМАШНЕЙ
ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Сахаров В. Ю. 244

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ
ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ
ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДОМАШНЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Сахаров В. Ю. 245

**СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИНЕВРОПАТИЯМИ
ЗА ПЕРИОД С 1998 ГОДА ПО 2009 ГОД**

Фёдоров В. В., Пенина Г. О. 246

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С РЕМИТИРУЮЩЕЙ,
ВТОРИЧНО-ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ**Хасенова Г. П., Кайшибаев Н. С., Кайшибаева Г. С., Кудайбергенова А. С.,
Жумагулова К. Г., Жиенбаева Б. С., Дюсупова Н. М. 247**НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ****МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ИМИТИРУЮЩИЕ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ**

Захарова Е. Ю., Иткис Ю. С., Цыганкова П. Г., Руденская Г. Е. 250

**УДЕЛЬНЫЙ ВЕС СПОРАДИЧЕСКИХ И СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ
ПРИ ХОРЕЕ ГЕНТИНГТОНА**

Котов С. В., Сидорова О. П., Поляков А. В. 251

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АНГИОМАТОЗОВ

Ледащева Т. А. 252

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА ПРАДЕРА-ВИЛЛИЛедащева Т. А., Давыдова А. Н., Красильников В. В., Прозорова М. В., Пендина А. А.,
Цветкова А. А. 253

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫХ ДИСПЛАЗИЙ

Полякова Л. А., Соколова М. Г. 254

ТРАВМА**КОМПЬЮТЕРНАЯ СТАБИЛОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КООРДИНАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Бурдаков В.В., Кутникова Т.А., Геворкян Л.М. 258

ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТУРАЛЬНОГО ТРЕМОРА У БОЛЬНЫХ С ПИРАМИДНЫМ И ДИСКООРДИНАТОРНЫМ СИНДРОМАМИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Кутникова Т. А., Бурдаков В. В. 259

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ромашкина А. В., Бурдаков В. В. 260

РАЗНОЕ**ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА**
Жарова Е. Н., Тюлькин О. Н., Кондратьев С. А. 264**ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНОЙ ТЕРАПИИ**

Жичкина Л. В., Скопичев В. Г. 264

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЭЭГ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Зуева Н. Г., Святогор И. А., Авдюшенко С. А. 266

НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ И РАННЯЯ АЛКОГОЛИЗАЦИЯ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ

Кирпиченко А. А., Мужиченко В. А., Мужиченко Т. П. 267

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТОДА ВЫЗВАННЫХ КОЖНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НАДСЕГМЕНТАРНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ

Коломенцев С. В., Мирная Д. А., Цыган Н. В., Коваленко А. П. 268

РОЛЬ АППАРАТНОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ У ПОДРОСТКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Колчин Д. В., Базанов А. И. 270

ПРИМЕНЕНИЕ ГАЛО-ТИБИАЛЬНОГО ВЫТЯЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО СКОЛИОЗОМ В ПЛАНЕ ПРОФИЛАКТИКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ Колчин Д. В., Мамонов Д. В.	271
УРОВЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ОБ ИНСУЛЬТЕ ПОПЕЧИТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ РАННЕГО ЭТАПА РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА Ларикова Т. И., Дунина М. Е.	272
НОВОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО ОБ ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ГРАЖДАН: КАТЕГОРИЯ КАЧЕСТВА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ОМС Старченко А. А., Тарасова О. В., Пигарев В. Н., Смирнова Е. В., Варенкова Т. М., Комарец С. А., Гончарова Е. Ю., Сергеева Л. А., Макарова И. Г., Яковлева С. Я., Комарец Ю. Н.	273
НОВЫЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ ПРОТОКОЛИРОВАНИЯ ДОБРОВОЛЬНОГО ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ НА МЕДИЦИНСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО И КОНСИЛИУМА ВРАЧЕЙ В НЕВРОЛОГИИ Старченко А. А., Тарасова О. В., Пигарев В. Н., Смирнова Е. В., Варенкова Т. М., Комарец С. А., Гончарова Е. Ю., Сергеева Л. А., Макарова И. Г., Яковлева С. Я., Комарец Ю. Н.	274
СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ТЕМПОВ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ Хан М. А., Попова О. Ф., Цыро Т. Л., Попова Е. С.	276
ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗОЛИРОВАННОГО И СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИОПРЕПАРАТОВ И ФАКТОРА РОСТА НЕРВОВ НА КЛЕТКИ ПИЛОЦИТАРНОЙ АСТРОЦИТОМЫ ЧЕЛОВЕКА Чернов А. Н., Емельянова А. А., Калюнов В. Н., Кульчицкий В. А.	277
АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ	279

ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СУТОЧНОГО РИТМА СОН ◀▶ БОДРСТВОВАНИЕ



МЕЛАКСЕН®
мелатонин

Одна таблетка в день обеспечит:

- ▶ **ПОЛНОЦЕННЫЙ СОН**
- ▶ **ВЫСОКУЮ ДНЕВНУЮ АКТИВНОСТЬ**

Найз®

**Нестероидный противовоспалительный
препарат нового поколения**
(селективный ингибитор ЦОГ-2)



упаковок препарата

**Доверие,
основанное на опыте**



* **Данные продаж бренда Найз за период
1 квартал 2002 – 1 квартал 2009. Количество указано в упаковках.**

Источник: ЦМИ «Фармаксперт» – Мониторинг розничных продаж ЛС в России